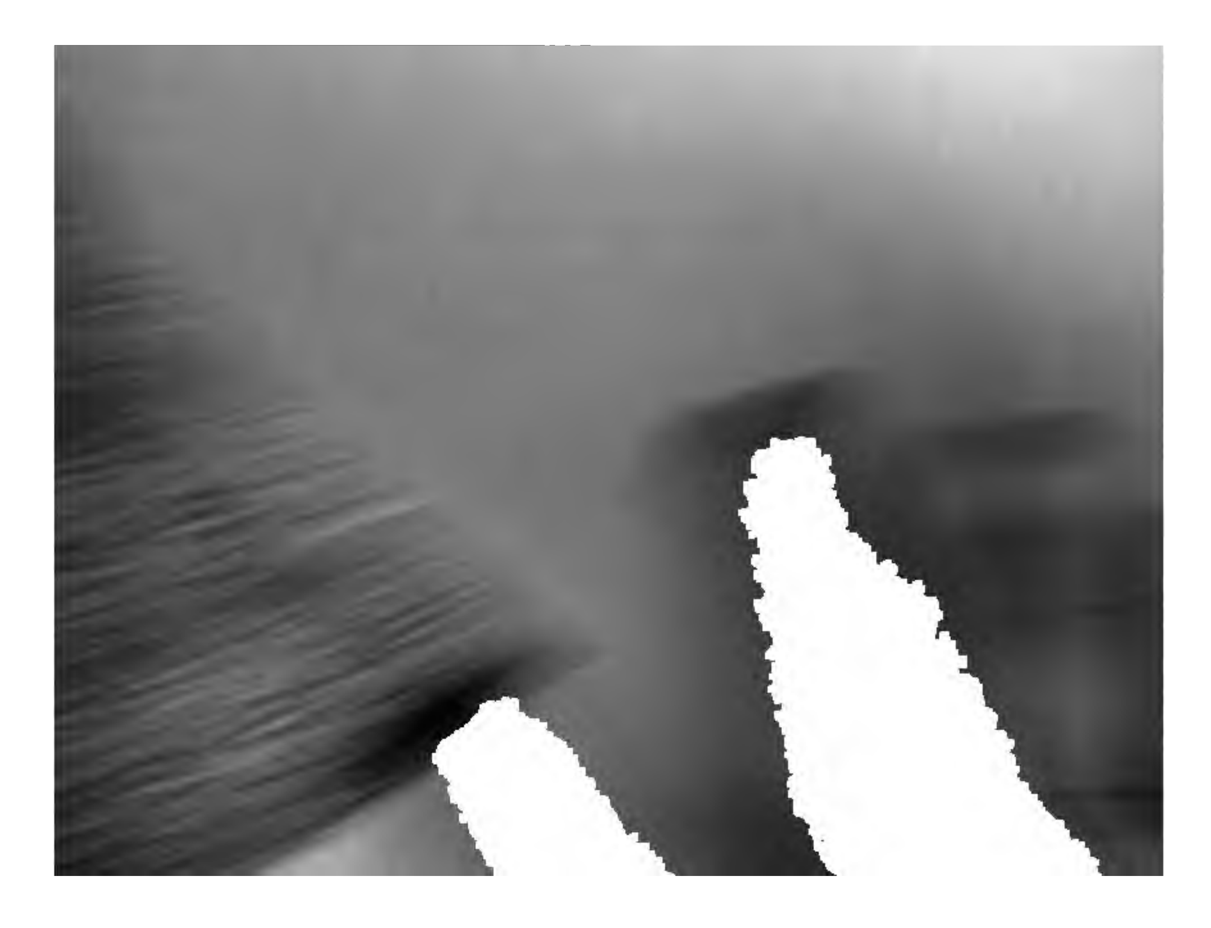
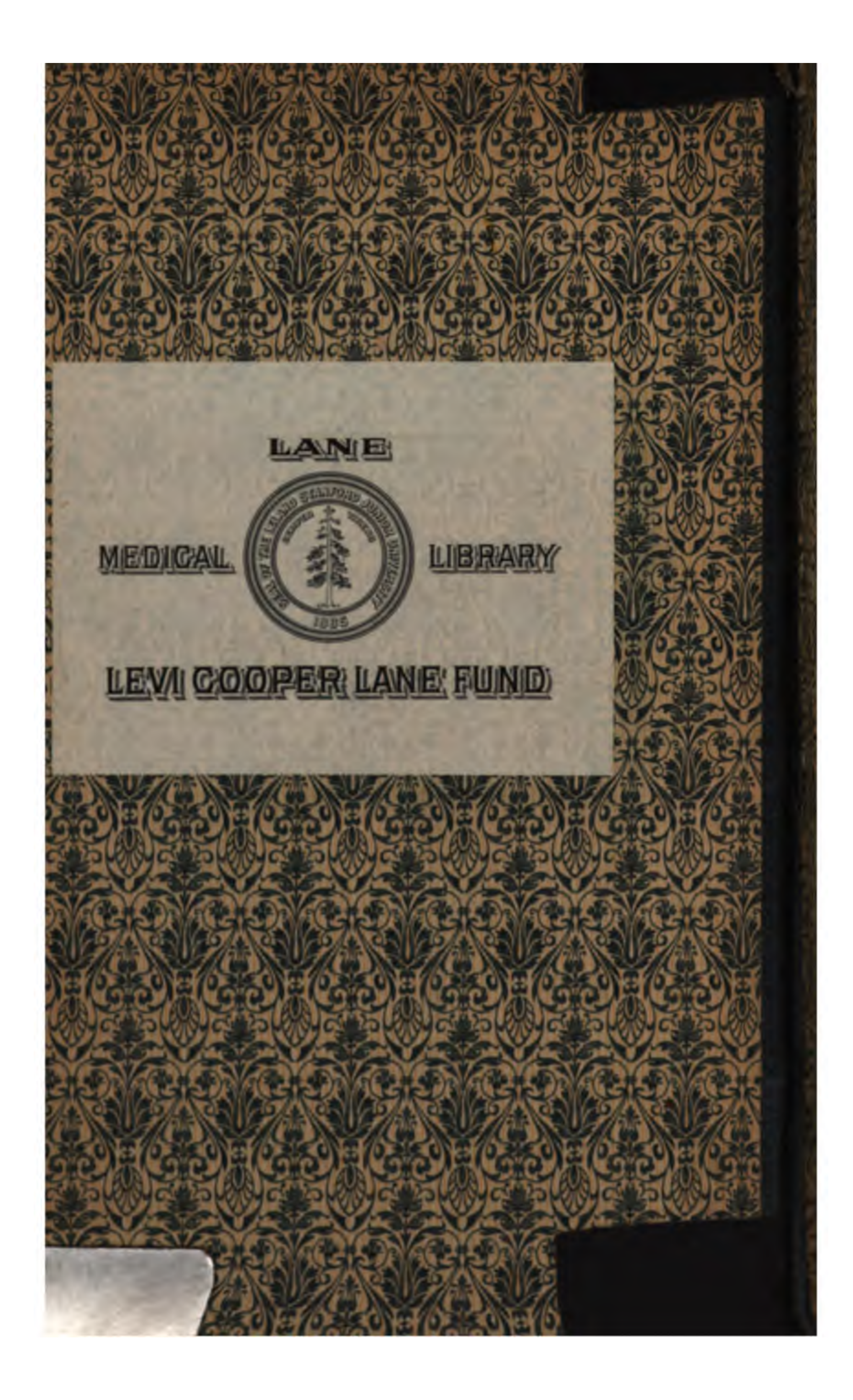
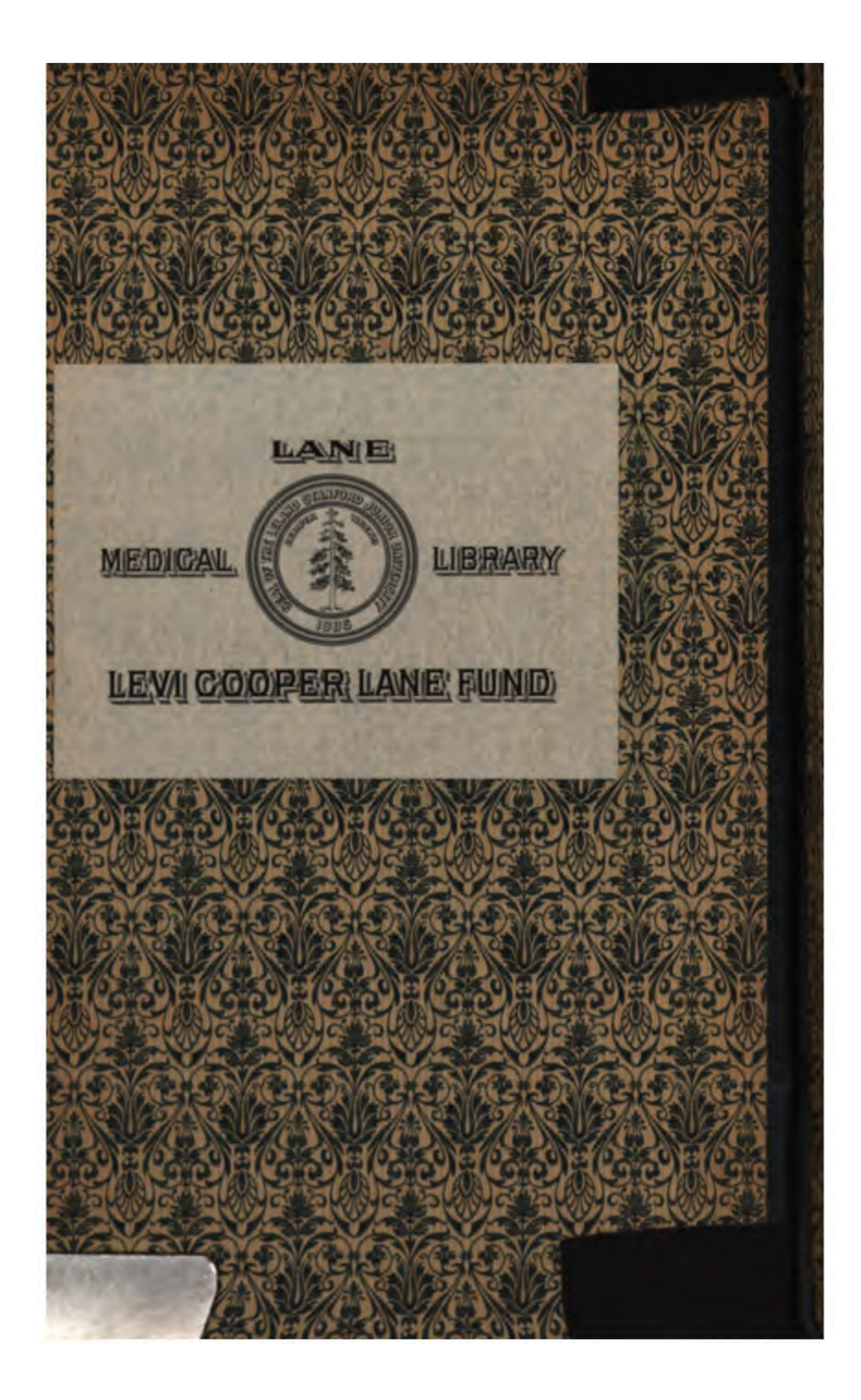


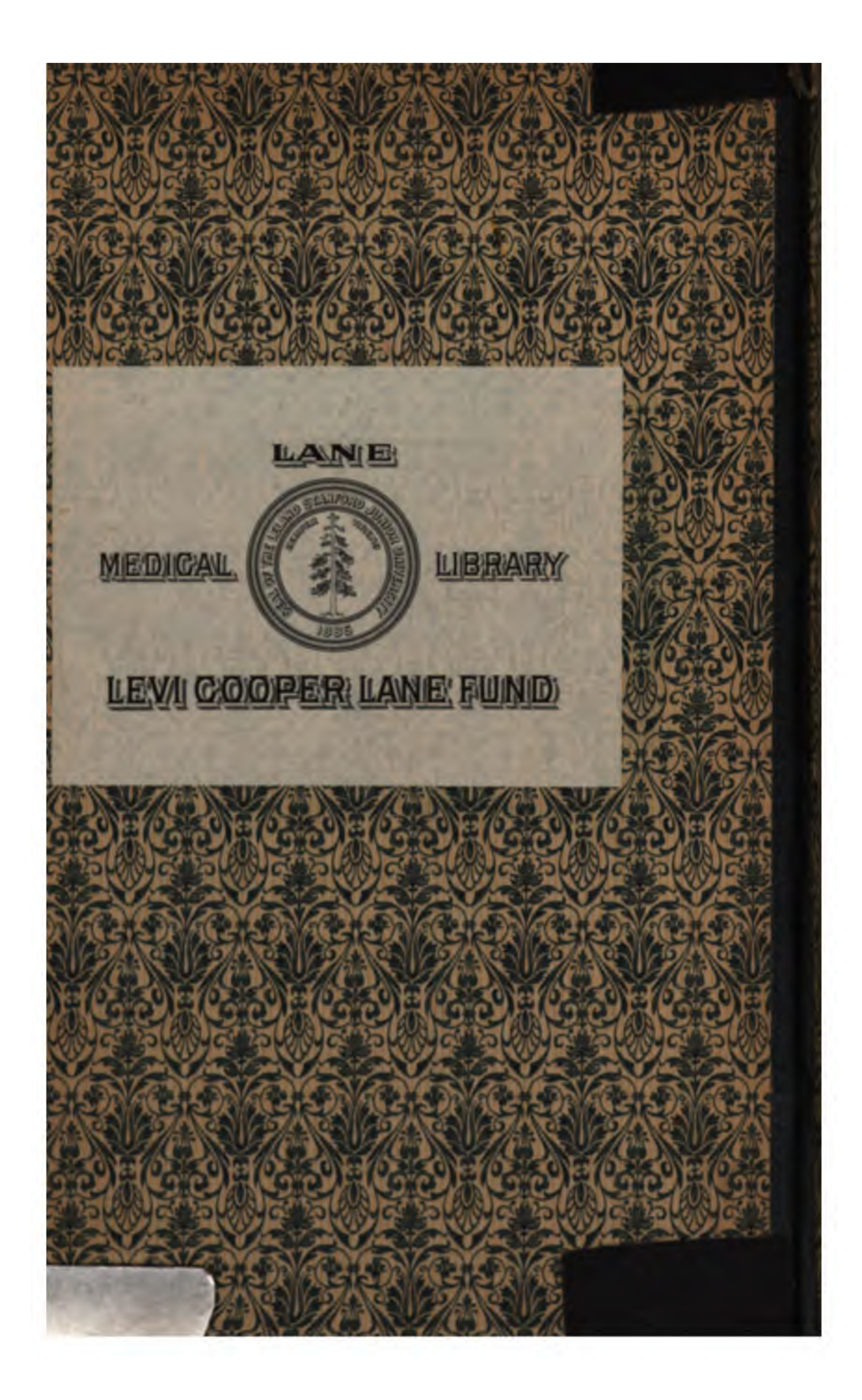

LANE
MEDICAL
LIBRARY
LEVI COOPER LANE FUND




LANE
MEDICAL
LIBRARY
LEVI COOPER LANE FUND



LANE
MEDICAL
LIBRARY
LEVI COOPER LANE FUND



LANE
MEDICAL
LIBRARY
LEVI COOPER LANE FUND

REAL-ENCYCLOPÄDIE

DER

GESAMMTEN HEILKUNDE.

VIERZEHNTER BAND.

Narcissus — Opisthotonus.

REAL-ENCYCLOPÄDIE

DER

GESAMMTEN HEILKUNDE.

MEDICINISCH-CHIRURGISCHES

HANDWÖRTERBUCH

FÜR PRAKTISCHE ÄRZTE.

HERAUSGEGEBEN

VON

PROF. DR. ALBERT EULENBURG
in BERLIN.

Mit zahlreichen Illustrationen in Holzschnitt.

Zweite umgearbeitete und vermehrte Auflage.

VIERZEHNTER BAND.

Narcissus — Opisthotonus.

WIEN UND LEIPZIG.
Urban & Schwarzenberg.
1888.

Verzeichniss der Mitarbeiter.

Nr.	Name	Ort	Fach
1.	*Prof. Dr.* **Adamkiewicz**	Krakau	Allg. Pathologie.
2.	*Hofrath Prof. Dr.* **Albert**, *Director d. chir. Klinik*	Wien	Chirurgie.
3.	*Prof. Dr.* **Arndt**, *Director der psychiatr. Klinik*	Greifswald	Psychiatrie.
4.	*Prof. Dr.* **Leop. Auerbach**	Breslau	Physiologie.
5.	*Weil. Prof. Dr.* **Auspitz**	Wien	Hautkrankheiten.
6.	*San.-Rath Dr.* **Baer**, *Bezirksphysicus und Oberarzt am Strafgefängnisse Plötzensee*	Berlin	Hygiene u. Medicinalpolizei.
7.	*Docent Dr.* **B. Baginsky**	Berlin	Ohrenkrankheiten.
8.	*Prof. Dr.* **Bandl**	Wien	Gynäcologie.
9.	*Geh. Ober-Med.-Rath Prof. Dr.* **Bardeleben**	Berlin	Chirurgie.
10.	*Prof. Dr.* **Karl Bardeleben**, *Prosector des anat. Instituts*	Jena	Anatomie u. Histolog.
11.	*Docent Dr.* **G. Behrend**	Berlin	Dermatol. u. Syphilis.
12.	*Prof. Dr.* **Benedikt**	Wien	Neuropathologie.
13.	*Weil. Prof. Dr.* **Berger**	Breslau	Neuropathologie.
14.	*Reg.-Rath Prof. Dr.* **Bernatzik**	Wien	Arzneimittellehre.
15.	*Prof. Dr.* **Bernhardt**	Berlin	Neuropathologie.
16.	*Prof. Dr.* **Binswanger**, *Director der psychiatrischen Klinik*	Jena	Neuropathologie und Psychiatrie.
17.	*Geh. Med.-Rath Prof. Dr.* **Binz**, *Director des pharmacol. Instituts*	Bonn	Arzneimittellehre.
18.	*Med.-Rath Prof. Dr.* **Birch-Hirschfeld**, *Director des patholog. Instituts*	Leipzig	Allg. Pathologie und pathol. Anatomie.
19.	*Prof. Dr.* **v. Blumenstok**	Krakau	Gerichtliche Medicin.
20.	*Prof. Dr.* **K. Böhm**, *Director des allgem. Krankenhauses*	Wien	Hygiene.
21.	*Dr.* **Maxim. Bresgen**	Frankfurt a. M.	Nasen- und Rachenkrankheiten.
22.	*Prof. Dr.* **Busch**, *Director des zahnärztlichen Instituts*	Berlin	Chirurgie (Mund- und Zahnkrankheiten).
23.	*Prof. Dr.* **H. Chiari**, *Director des pathol. Instituts*	Prag	Pathol. Anatomie.
24.	*Prof. Dr.* **H. Cohn**	Breslau	Augenkrankheiten.
25.	*Dr.* **Edinger**	Frankfurt a. M.	Innere Medicin.
26.	*San.-Rath Dr.* **Ehrenhaus**	Berlin	Pädiatrik.
27.	*Prof. Dr.* **Eichhorst**, *Director der med. Klinik*	Zürich	Innere Medicin.
28.	*Primararzt Docent Dr.* **Englisch**	Wien	Chirurgie (Harnorgane).
29.	*Prof. Dr.* **Eulenburg**	Berlin	Neuropathologie und Elektrotherapie.
30.	*Prof. Dr.* **Ewald**, *dir. Arzt am Augusta-Hospital und der städtischen Siechen-Anstalt*	Berlin	Innere Medicin.
31.	*Prof. Dr.* **A. Fraenkel**	Berlin	Innere Medicin.
32.	*San.-Rath Prof. Dr.* **B. Fraenkel**, *Director der Poliklinik für Hals- und Nasenkrankheiten*	Berlin	Kehlkopfkrankheiten.
33.	*Oberstabsarzt Dr.* **H. Frölich**	Leipzig	Militärsanitätswesen.
34.	*Prof. Dr.* **Karl Frommann**	Jena	Embryologie.
35.	*Prof. Dr.* **Fürbringer**, *Director am städtischen Krankenhause Friedrichshain*	Berlin	Innere Medicin.
36.	*Prof. Dr.* **Gad**, *Abtheilungsvorstand am physiol. Institute*	Berlin	Physiologie.
37.	*Prof. Dr.* **Geber**	Klausenburg	Hautkrankheiten.
38.	*Docent Dr.* **W. Goldzieher**	Budapest	Augenheilkunde.
39.	*Dr.* **Greulich**	Berlin	Gynäcologie.
40.	*Docent Dr.* **Grünfeld**	Wien	Syphilis.
41.	*Med.-Rath Docent Dr.* **P. Güterbock**	Berlin	Chirurgie.

42. Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Gurlt**	Berlin	Chirurgie.
43. San.-Rath Docent Dr. **P. Guttmann**, Director des städtischen Krankenhauses Moabit	Berlin	Innere Medicin.
44. Prof. Dr. **Heubner**, Dir. der Districts-Poliklinik	Leipzig	Innere Medicin.
45. Prof. Dr. **Hirschberg**	Berlin	Augenkrankheiten.
46. Docent Dr. **Hock**	Wien	Augenkrankheiten.
47. Ober-San.-Rath Prof. Dr. **E. v. Hofmann**	Wien	Gerichtliche Medicin.
48. Primararzt Prof. Dr. **Hofmokl**	Wien	Chirurgie.
49. Prof. Dr. **Hollaender**	Halle	Zahnkrankheiten.
50. Prof. Dr. **Th. Husemann**	Göttingen	Arzneimittellehre.
51. Prof. Dr. **von Jaksch**	Graz	Innere Medicin.
52. Prof. Dr. **Kaposi**, Director der derm. Klinik	Wien	Hautkrankheiten.
53. Med.-Rath Prof. Dr. **Kisch**	Marienbad-Prag	Balneologie u. Gynäcologie.
54. Prof. Dr. **Klebs**, Director des pathol. Instituts	Zürich	Allg. Pathologie und path. Anatomie.
55. Docent Dr. **S. Klein**	Wien	Augenkrankheiten.
56. Prof. Dr. **Kleinwächter**	Czernowitz	Geburtshilfe.
57. Prof. Dr. **Klemensiewicz**	Graz	Allg. Pathologie.
58. San.-Rath Dr. **Th. Knauthe**	Dresden früher Meran	Innere Medicin.
59. Kgl. Rath Prof. Dr. **v. Korányi**, Director der med. Klinik	Budapest	Innere Medicin.
60. San.-Rath Prof. Dr. **Küster**, dir. Arzt am Augusta-Hospital	Berlin	Chirurgie.
61. Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Landois**, Director d. physiol. Instituts	Greifswald	Physiologie.
62. Dr. **Langgaard**, Assistent am pharmacol. Institute	Berlin	Arzneimittellehre.
63. Dr. **Lersch**, Bade-Inspector	Aachen	Balneologie.
64. Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **G. Lewin**, Director der Klinik für syphilitische Krankheiten	Berlin	Dermatologie und Syphilis.
65. Docent Dr. **L. Lewin**	Berlin	Arzneimittellehre.
66. Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Leyden**, Director der med. Klinik	Berlin	Innere Medicin.
67. Prof. Dr. **O. Liebreich**, Director des pharmac. Instituts	Berlin	Arzneimittellehre.
68. Prof. Dr. **Loebisch**, Vorstand des Laboratoriums für med. Chemie	Innsbruck	Medicinische Chemie.
69. Docent Dr. **Löbker**	Greifswald	Chirurgie.
70. Docent Dr. **Lorenz**	Wien	Orthopädie.
71. Prof. Dr. **Lucae**, Director der königl. Universitäts-Ohrenklinik	Berlin	Ohrenkrankheiten.
72. Prof. Dr. **E. Ludwig**, Vorstand des Laboratoriums für med. Chemie	Wien	Medicinische Chemie.
73. Prof. Dr. **Marchand**, Dir. des pathol. Instituts	Marburg	Path. Anatomie.
74. Docent Dr. **Martin**	Berlin	Gynäcologie.
75. Geh. Ober-Med.-Rath General-Arzt Dr. **Mehlhausen**, Director der Charité	Berlin	Hygiene.
76. Prof. Dr. **Mendel**	Berlin	Psychiatrie.
77. Prof. Dr. **Monti**	Wien	Pädiatrik.
78. Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Mosler**, Director der med. Klinik	Greifswald	Innere Medicin.
79. Prof. Dr. **H. Munk**	Berlin	Physiologie.
80. Docent Dr. **J. Munk**	Berlin	Physiologie u. medic. Chemie.
81. San.-Rath Dr. **Oldendorff**	Berlin	Medicinalstatistik.
82. Dr. **Oppenheim**, Assistenzarzt der Nervenklinik am Charité-Krankenhause	Berlin	Neuropathologie.
83. Primararzt San.-Rath Prof. Dr. **Oser**	Wien	Magenkrankheiten.
84. San.-Rath Dr. **Pauly**	Posen	Chirurgie.
85. Docent Dr. **Peiper** Assistent der med. Klinik	Greifswald	Innere Medicin.
86. San.-Rath Dr. **Pelmann**, Director der Rhein. Prov.-Heil- und Pflege-Anstalt	Grafenberg bei Düsseldorf	Psychiatrie.
87. Docent Dr. **Perl**	Berlin	Balneologie.
88. Prof. Dr. **A. Pick**, Director der psychiatr. Klinik	Prag	Psychiatrie u. Neuropathologie.
89. Prof. Dr. **A. Politzer**	Wien	Ohrenkrankheiten.
90. Prof. Dr. Freiherr **v. Preuschen von und zu Liebenstein**	Greifswald	Gynäcologie.

Hofrath Prof. Dr. **Preyer**, *Director des physiol. Instituts*	Jena	**Physiologie.**
Prof. Dr. **Přibram**, *Director der med. Klinik*	Prag	**Innere Medicin.**
Oberstabsarzt Prof. Dr. **Rabl-Rückhard** . . .	Berlin . . .	**Anatomie.**
Prof. Dr. **Reichardt**, *Director des agricultur-chemischen Institutes*	Jena	**Hygiene.**
Docent Dr. **E. Remak**	Berlin . . .	**Neuropathologie und Elektrotherapie.**
Weil. Geh. San.-Rath Dr. **Reumont**	Aachen . . .	**Balneologie.**
Prof. Dr. **v. Reuss**	Wien . . .	**Augenkrankheiten.**
San.-Rath Docent Dr. **Riess**	Berlin . . .	**Innere Medicin.**
Reg.-Rath Prof. Dr. **Alex. Rollett**, *Director des physiolog. Instituts*	Graz . . .	**Physiologie.**
Prof. Dr. **Rosenbach**, *Oberarzt am Allerheiligen-Hospital*	Breslau . . .	**Innere Medicin.**
Prof. Dr. **M. Rosenthal**	Wien . . .	**Neuropathologie.**
Prof. Dr. **Samuel**	Königsberg .	**Allg. Pathologie und Therapie.**
Med.-Rath Docent Dr. **W. Sander**, *Director der städtischen Irren-Anstalt*	Dalldorf bei Berlin . . .	**Psychiatrie.**
Prof. Dr. **Schauta**, *Dir. der geburtsh. Klinik*	Prag	**Geburtshilfe.**
Docent Dr. **Jul. Scheff jun.**	Wien . . .	**Mundkrankheiten.**
Prof. Dr. **Scheuthauer**	Budapest . .	**Path. Anatomie.**
Docent Dr. **Ed. Schiff**	Wien . . .	**Dermatologie und Syphilis.**
Prof. Dr. **Schirmer**, *Director der ophthalmiatrischen Klinik*	Greifswald . .	**Augenkrankheiten.**
Prof. Dr. **Schmidt-Rimpler**, *Director der ophthalmiatrischen Klinik*	Marburg . .	**Augenkrankheiten.**
Dr. **Josef Schreiber**	Aussee . . .	**Mechanotherapie.**
Prof. Dr. **M. Schüller**	Berlin . . .	**Chirurgie.**
Prof. Dr. **H. Schulz**, *Director d. pharmacol. Instituts*	Greifswald . .	**Arzneimittellehre.**
Dr. **Schwabach**	Berlin . . .	**Ohrenkrankheiten.**
Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Schweigger**, *Director der ophthalm. Klinik*	Berlin . . .	**Augenkrankheiten.**
Prof. Dr. **Schwimmer**	Budapest . .	**Hautkrankheiten.**
Prof. Dr. **Seeligmüller**	Halle . . .	**Neuropathologie.**
Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Senator**, *dir. Arzt am Charité-Krankenhause und Director der med. Universitäts-Poliklinik*	Berlin . . .	**Innere Medicin.**
Prof. Dr. **Soltmann**	Breslau . . .	**Pädiatrik.**
Prof. Dr. **Sommer**, *Prosector*	Greifswald . .	**Anatomie.**
Prof. Dr. **Sonnenburg**	Berlin . . .	**Chirurgie.**
Prof. Dr. **Soyka**, *Director des hygienischen Instituts*	Prag	**Hygiene.**
Geh. San.-Rath Prof. Dr. **Tobold**	Berlin . . .	**Kehlkopfkrankheiten.**
Prof. Dr. **Vogl**, *Director d. pharmacogn. Instituts*	Wien . . .	**Arzneimittellehre.**
Weil. Prof. Dr. **P. Vogt**	Greifswald . .	**Chirurgie.**
Prof. Dr. **Weigert**	Frankfurt a. M.	**Path. Anatomie.**
Reg.- und Med.-Rath Dr. **Wernich**	Cöslin . . .	**Med. Geographie, Endemiol. u. Hygiene.**
Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Westphal**, *Director der psychiatrischen und Nerven-Klinik* . . .	Berlin . . .	**Psychiatrie u. Nervenkrankheiten.**
Kais. Rath Prof. Dr. **Winternitz**	Wien . . .	**Hydrotherapie.**
Prof. Dr. **Woelfler**, *Director der chirurg. Klinik*	Graz . . .	**Chirurgie.**
Prof. Dr. **J. Wolff**	Berlin . . .	**Chirurgie.**
Stabsarzt a. D. Dr. **Wolzendorff**	Wiesbaden .	**Chirurgie.**
Prof. Dr. **Zuckerkandl**, *Director des anatom. Instituts*	Graz . . .	**Anatomie.**
Prof. Dr. **Zuelzer**	Berlin . . .	**Innere Medicin.**



N.

Narcissus (ναρκισσός). *Flores Narcissi, fleurs de Narcisse des prés,* die Blüthen von *Narcissus Pseudonarcissus L., Amaryllideae.* Sie liefern, ebenso wie einige verwandte Narcissusarten *(N. poeticus L., N. tazetta L.)* nach JOURDAIN eine weissliche, durchscheinende, geruch- und geschmacklose, in Wasser, Alkohol und Säuren lösliche Substanz: Narcitin, welche hauptsächlich emetische Eigenschaften zu besitzen scheint — werden daher gleich der Ipecacuanha als Emeticum und auch als Antispasmodicum empfohlen. Innerlich im Pulver oder Infus, oder in alkoholischem Extract (Pharm. Franç.) — letzteres wie das entsprechende *Extr. Digitalis* aus 1000 Grm. *Fl. N.* und 6000 Alkohol (60%) durch Maceration und Eindampfen zur weichen Extractconsistenz bereitet, zu 0·1—0·4 pro dosi.

Narcolepsie (von νάρκη, Betäubung und λείπειν). Mit diesem Namen bezeichnete GÉLINEAU, nach ihm ROUSSEAU und BALLET einen Zustand von plötzlich, während der Beschäftigung u. s. w. überfallender unüberwindlicher Schlafsucht, die in Folge freudiger oder trauriger Gemüthsaffecte, nach Verdauungsstörungen, Excessen in Venere, ferner im Zusammenhange mit gewissen Neurosen (Hysterie, Chorea, Epilepsie etc.) auftritt. In dem ersten von GÉLINEAU beschriebenen Falle hatten die Schlafanfälle nur eine Dauer von wenigen, bis zu 5 Minuten, wurden insbesondere durch die leisesten Aufregungen und Gemüthsbewegungen hervorgerufen; der Puls war während derselben verlangsamt, Pupillen etwas erweitert, die interparoxysmelle Zeit völlig symptomlos. ROUSSEAU beobachtete Narcolepsie bei einem 74jährigen Blödsinnigen und bei einem Epileptiker; BALLET zweimal bei sonst ganz gesunden Menschen, einmal bei einem Diabetiker, einmal bei schwerer Hysterie. Ganz verwandter Art sind offenbar die von DROSDOW als *„Morbus hypnoticus“* beschriebenen Zustände von „spontanem, selbständig auftretenden Hypnotismus“, wovon DROSDOW drei Fälle (zwei bei jugendlichen Arbeitern, den dritten bei einer 24jährigen, angeblich nicht hysterischen Studirenden der Medicin) mittheilt und die neueren Fälle von FOOT, MACNAMARA und GRAVES, welche dafür die Bezeichnung „Hypnolepsie“ vorschlagen.

Vergl. Gélineau, Gaz. des hôp. 1880, Nr. 79 und 80; Rousseau, l'encephale. 1881, pag. 709; Ballet, Revue de méd. 1882, pag. 945; Drosdow, Archiv für Psychiatrie XIII, Heft I, pag. 250; A. W. Foot etc., British Med. Journal. 11. Dec. 1886, pag. 1166.

Narcose, Narcotica, Narcotismus. Man versteht unter Narcose (νάρκωσις, νάρκη — wahrscheinlich mit νεκρός, todt, zusammenhängend) und Narcotismus einen Zustand tiefer, mit Gefühls- und Bewusstlosigkeit verbundener Betäubung; ἡ νάρκη θλῖψις αἰσθήσεως ἐστίν, drückt sich bereits GALEN aus. *Narcotica sc. remedia* sind demnach ursprünglich Mittel, welche einen solchen Zustand der Betäubung, der Gefühllosigkeit und des tiefen Schlafes herbeiführen. In der

Terminologie der neueren Pharmakodynamik hat das Wort freilich allmälig eine andere und weitere Bedeutung angenommen. Es wurden im Wesentlichen alle bekannten Arzneimittel und Gifte, besonders organischen Ursprungs, darunter subsumirt, welche nach ihren medicamentösen oder toxischen Effecten in auffälliger Weise schwächend oder lähmend auf die Thätigkeitsäusserungen des Nervensystems, namentlich auf die Sensibilität und willkürliche Motilität, einwirken. So kam es, dass nicht etwa blos Opium und dessen Hauptalkaloide, ferner Cannabis, Belladonna, Hyoscyamus und dergleichen zu den narcotischen Mitteln gezählt wurden — Substanzen, zu deren hervortretendsten Erscheinungen eine mehr oder minder ausgesprochene schlafmachende (hypnotische, soporificirende) und damit verwandte beruhigende (calmirende, sedirende) und schmerzstillende Wirkung gehören — sondern auch Substanzen, wie etwa Curare und ähnliche, welche zunächst nur durch Lähmung der peripherischen (intramusculären), motorischen Nervenendigungen und davon herrührende vollständige Bewegungslosigkeit imponirten. Noch einen Schritt weiter gehend, fand man es dann am bequemsten, fast alle (organischen) Mittel von stark ausgesprochener und hervorragender Wirkung auf das Nervensystem, mochte diese Wirkung nun eine primär-excitirende, erregbarkeitssteigernde, oder primär lähmende sein, unter dem Gesammtbegriff der Narcotica zusammenzufassen, womit sich allerdings der eigentliche Begriff dieses Ausdrucks so gut wie völlig verflüchtigt. Betrachten wir z. B. Mittel wie Strychnin und andere wirkungsverwandte Substanzen: Brucin, Picrotoxin u. s. w. oder wie Digitalis, welche die pharmakodynamische Terminologie unter den narcotischen Arzneimitteln aufzuführen pflegt, so ist doch klar, dass uns Strychnin als Arzneimittel ausschliesslich durch seine erregenden Wirkungen, die Beseitigung centraler Hemmungen, die Steigerung der Reflexerregbarkeit, die gesteigerte Erregbarkeit einzelner Sinnesnerven u. s. w. interessirt; ebenso Digitalis durch ihre primär-erregenden Einwirkungen auf das regulatorische Herznervensystem und die Vasomotoren. Freilich wissen wir, dass Strychnin nach den bekannten heftigen Reflexkrämpfen schliesslich allgemeine Paralyse (und Anästhesie?) hervorruft; dass Digitalis in toxischer Dosis das regulatorische Herznervensystem, die Vasomotoren und die excitomotorischen Herzganglien lähmt; indessen diese secundären, späten oder gar erst finalen Intoxicationswirkungen haben mit der therapeutischen Benützung der Mittel, mit der Aufstellung ihrer Indicationen und Contraindicationen u. s. w. nicht das Geringste zu thun, oder doch höchstens nur insofern, als sie zu vorsichtigerem Gebrauche und sorgfältiger Ueberwachung, zur Verhütung cumulativer Wirkungen u. s. w. auffordern. — Mehr oder weniger hat man das Unsichere und Verfehlte in der Allgemeinbezeichnung der Narcotica auch empfunden, und demselben durch weitere Unterscheidungen, Unterabtheilungen nach Möglichkeit abzuhelfen gesucht. So unterschied man nach den hervorragendsten physiologischen und klinischen Folgeerscheinungen: *a)* Sedativa (Hypnotica, Anodyna, Antispastica u. s. w.), d. h. Mittel von vorzugsweise die Sensibilität und Motilität herabsetzender, daher schmerzstillender krampfstillender, schlafmachender Wirkung; *b)* Tetanica, d. h. Mittel von vorzugsweise die Motilität und Reflexaction steigernder, experimentell häufig krampfmachender Wirkung (Strychnin und ähnliche, Secale); *c)* Narcotica acria, d. h. pseudonarcotische Mittel von zugleich heftig erregender Einwirkung auf die sensiblen Nerven der Haut, der Schleimhäute des Respirations- und Digestionstractus u. s. w., wohin unter Anderem Veratrin und die verwandten Substanzen, ferner Aconitin, Colchicin u. s. w. gestellt werden konnten. Es liegt auf der Hand, dass von diesen drei Gruppen eigentlich nur die erste dem entspricht, was wir als Narcotica im engeren Sinne, dem Wortsinne gemäss zu bezeichnen haben würden: Mittel, die im Wesentlichen den therapeutischen Indicationen der Hypnotica, Antineuralgica, Anticonvulsiva u. s. w. entsprechen. Die Mittel der beiden folgenden Gruppen würden nach ihren therapeutisch fast allein in Betracht kommenden Primärwirkungen weit zweckmässiger als erregende (Excitantia) und etwa, falls man weiter unterscheiden will, nach ihren evidentesten Specialindicationen als Antiparalytica

(Strychnin), Myotica (Calabar), Vasomotoria (Ergotin), Cardiaca (Digitalis) u. s. w. bezeichnet. Es ist absolut nicht abzusehen, warum man, wie es vielfach geschehen ist und noch geschieht, Digitalis, Veratrin, Colchicin u. s. w. unter den narcotischen, hingegen Coffeïn unter den excitirenden (oder nach Anderen unter den adstringirenden!), Cantharidin, Saponin, Emetin u. s. w. unter den scharfen Mitteln abhandelt. — Eine wirkliche radicale Beseitigung aller dieser, bei dem Fortgange der pharmakodynamischen Specialuntersuchungen sich von Tag zu Tag steigernden Unzuträglichkeiten wird freilich erst durch die allgemeinere Annahme und Zugrundelegung einer chemischen Classification der Arzneimittel erzielt werden können.

Kehren wir nun zu dem engeren und eigentlichen Begriff der Narcose zurück, so würden wir darunter einen pathologischen oder durch Kunstmittel hervorgerufenen Zustand zu verstehen haben, welcher sich von dem gewöhnlichen physiologischen Schlaf einerseits durch diese seine Entstehung — andererseits vielleicht auch durch eine im Allgemeinen grössere Schlaftiefe, eine noch festere Gebundenheit der sensibeln und Sinnesnerven und des Sensoriums, graduell unterscheidet. Die unmittelbaren somatischen Processe, welche der „Narcose" zu Grunde liegen, müssen demnach auch im Wesentlichen dieselben sein, wie beim gewöhnlichen Schlafe; d. h. wir müssen hier wie dort gewisse moleculare Veränderungen innerhalb des centralen Nervensystems (Gehirns) als das schlafvermittelnde schlafbedingende Moment voraussetzen. Freilich wird uns der Zustand der Narcose durch die Analogie mit dem natürlichen, periodischen Schlafe zunächst nur wenig klarer; denn bekanntlich haben wir auch über das Zustandekommen des letzteren, resp. über die dabei vor sich gehenden molecularen Veränderungen des Gehirns bisher nur mehr oder minder geistreich ersonnene Hypothesen. Unter den letzteren dürften wohl jene den ersten Rang einnehmen, welche mit der auch für die Genese gewisser pathologischer Zustände so fruchtbaren Anschauung des animalen Lebensprocesses nach Pflüger in unmittelbarem Zusammenhang stehen. Diesen zufolge beruht auch die Erregbarkeit der centralen Nervenzelle vorzüglich auf dem im Molecül derselben enthaltenen Sauerstoff, welcher bei der Zellenthätigkeit durch intramoleculäre Dissociationsvorgänge zur Bildung von Kohlensäure und zur Umsetzung von chemischer Spannkraft in lebendige Kraft, in Wärme und Bewegungsenergie des neugebildeten Kohlensäuremolecüls dient. Der Verbrauch des intramoleculären Sauerstoffes, mit welchen die Möglichkeit der Dissociation und der Kohlensäurebildung aufhört, hat somit Cessation der Lebenserscheinungen der Zelle, dem Grade nach vom gewöhnlichen Schlaf bis zum Scheintod, zur Folge, welche Zustände so lange andauern, bis die Gehirnmolecüle sich während des Schlafes erholt, d. h. mit Sauerstoff gesättigt und zugleich ihren Verlust an oxydirbarer Materie wieder ergänzt haben. Schlaf und Narcose (ebenso wie Scheintod) wären demnach Zustände, bei welchen — aus verschiedenen Gründen — die intramoleculare Dissociation und Wärmebildung innerhalb der centralen Nervenzelle mehr oder weniger beträchtlich herabgesetzt, die Erregbarkeit der Zelle für empfangene innere und äussere Reize dem entsprechend reducirt oder anscheinend Null ist. Für den gewöhnlichen periodischen Schlaf hat bekanntlich Preyer es sehr wahrscheinlich gemacht, dass gewisse Zersetzungsproducte, welche bei der Dissociation der lebendigen Molecüle, namentlich der Muskel- und Ganglienzellen, entstehen, in Folge ihrer viel grösseren Oxydirbarkeit selbst die raschere Abnahme und den Verbrauch des Sauerstoffes, somit Ermüdung und Schlafzustand herbeiführen. In ähnlicher Weise, also als eine unmittelbar chemische, protoplasmatische, auf den intramoleculären Stoffwechsel gerichtete, könnten wir uns vielleicht die Wirkung der alkaloidischen Narcotica und der wirkungsverwandten flüchtigen Anästhetica, des Aethers, Chloroforms u. s. w. theilweise vorstellen. — Sind unsere Kenntnisse über die Wirkungsweise der eigentlich narcotischen Mittel noch sehr fragmentarisch, so gilt das Nämliche doch in kaum minderem Grade auch von den Nervenwirkungen anderer Arzneistoffe und Gifte — ja im Wesentlichen von allen nicht unmittelbar

mechanisch oder chemisch erklärbaren Heilwirkungen überhaupt. — Die therapeutische Anwendung der (eigentlichen) Narcotica ergiebt sich im Allgemeinen aus ihren Bezeichnungen als Hypnotica, Sedativa, Anodyna, Antispastica u. s. w. Für die Inhalations-Narcotica ist bis jetzt festgestellt, dass das Chloroform schliesslich eine lähmende Einwirkung auf das Herz ausübt, das Aethylidenchlorid diese Eigenschaft nicht besitzt. Es scheint, dass die zweifach gechlorten Körper überhaupt nicht das Herz, sondern die *Medulla oblongata* afficiren. Bemerkenswerth ist die Erscheinung, dass eine Reihe der als *Narcotica acria* bezeichneten Substanzen die Eigenschaft besitzen, bei localer Anwendung eine Anästhesie mit schmerzhafter Empfindung hervorzurufen, ein Zustand, der von LIEBREICH als *Anaesthesia dolorosa* bezeichnet worden ist — sie berühren sich demnach vielfach mit den im engeren Sinne sogenannten Anästhesirungsmitteln (vergl. den Artikel Anästhetica, I, pag. 408 und den folgenden Artikel). Im Einzelnen gehen aber die physiologischen und die therapeutisch-klinischen Wirkungen der wichtigeren Narcotica nach vielen Seiten hin so ausserordentlich auseinander, dass ihre Specialindicationen und Contraindicationen ebenfalls die weitgehendsten Unterschiede aufweisen müssen; ja diese Unterschiede können sich sogar für das therapeutische Handeln bis zu einer Art von Antagonismus — man denke nur an die Benützung der Opiumpräparate bei Belladonnavergiftung und umgekehrt — zuspitzen. Das Nähere über Wirkungsweise und Anwendung der einzelnen Narcotica kann daher selbstverständlich nur unter den betreffenden Specialartikeln zur Erörterung kommen.

Narcose (Technik). Der Zweck der Narcose (schmerzlose Ausführung von Untersuchungen und Operationen; Beseitigung von Muskelspannungen; Linderung krampfhafter Zustände, Erleichterung von Entbindungen) lässt sich in der Regel nur durch eine allgemeine, einen Zustand vorübergehender Bewusstlosigkeit erzeugende Anästhesie erreichen. Viel seltener ist eine locale, eine vorübergehende Herabsetzung der Empfindlichkeit des zu operirenden Körpertheiles bewirkende Anästhesie zur Erfüllung des Zweckes der Narcose ausreichend.

I. Allgemeine Anästhesie (Eigentliche Narcose).

Zur Hervorrufung der allgemeinen Anästhesie benutzt man flüchtige Stoffe — Anaesthetica —, deren Dämpfe man den Kranken einathmen lässt. Indem die Dämpfe in der Lunge vom Blut aufgenommen werden, wird ein Zustand erzeugt, in welchem der Patient bewusstlos und empfindungslos ist. Zugleich sind alle willkürlichen Muskeln erschlafft, alle willkürlichen und Reflexbewegungen aufgehoben, und nur die unwillkürlichen Körperthätigkeiten, namentlich Athmung und Kreislauf, bleiben fortbestehen.

Unter den zahlreichen Anästhetica, welche in der Chirurgie angewendet worden sind, kommen sowohl durch ihre hervorragende praktische Bedeutung, als auch durch die behufs ihrer Verwendung erforderlich werdenden Besonderheiten der Technik vorzugsweise vier in Betracht, und zwar in erster Reihe das Chloroform, in zweiter Reihe das Aethylidenchlorid, der Schwefeläther und das Stickstoffoxydulgas.

1. Die Chloroformnarcose.

Vorbereitungen.

Das Chloroform, welches in schwarzen oder gelben (nicht violetten) Flaschen mit paraffinirtem Glasstöpsel aufzubewahren ist, muss vor der Operation auf seine Reinheit geprüft werden. Es muss ein klares Aussehen haben, darf blaues Lackmuspapier nicht röthen, darf bei Zusatz von Höllensteinlösung sich nicht trüben und darf, auf der flachen Hand verrieben (LIEBREICH), keinen Geruch nach Chlor zurücklassen.

Die Temperatur des Operationszimmers darf nicht unter 18·3° C. betragen und die Luft des Zimmers darf nicht zu feucht sein, weil bei geringerer Temperatur und bei feuchter Luft nach RICHARDSON die vollkommene Anästhesirung und überdies auch die nachträgliche Elimination des Anästheticum aus dem Organismus erschwert ist.

Der Patient darf, da ein voller Magen die Zwerchfellbewegungen hindert und die Brechneigung während der Narcose vermehrt, mehrere Stunden vor der Narcose keine feste Nahrung zu sich genommen haben. Der Darm ist — ebenfalls behufs Erleichterung der Zwerchfellbewegungen — vor der Narcose durch ein Clysma zu entleeren.

Alle pressenden Kleidungsstücke und schnürenden Bänder sind zu entfernen, ebenso alle etwa im Munde befindlichen Fremdkörper (künstliche Gebisse, Kautabak, Schleimmassen).

Der Patient ist zunächst in horizontale Rückenlage mit nur leicht erhobenem Kopf zu bringen.

Seine Bekleidung ist so anzuordnen, dass behufs Controlirung der Athmung, die bald am Thorax, bald am Abdomen eine bequemere ist, diejenige Körperstelle, an welcher die Controle am leichtesten geschehen kann, entblösst wird.

Das Gesicht des Patienten ist da, wo die Chloroformmaske zum Aufliegen kommt, behufs Verhütung der Anätzung der Haut durch etwa zu vergiessendes Chloroform, mit Vaseline zu bestreichen.

Vor der Narcose ist es nothwendig, festzustellen, ob etwa Störungen am Herzen oder an den Lungen des Patienten vorhanden sind. Auch schicke man der Narcose eine Untersuchung des allgemeinen Kräftezustandes des Patienten voraus und berücksichtige sorgfältig die etwa in dieser Beziehung vorgefundenen Anomalien.

Vorräthig zu halten sind: ein Holzkeil oder ein HEISTER'sches oder WOOD'sches Mundspeculum zur eventuellen Entfernung der Kiefer von einander; eine breite stumpfe Kornzange zum eventuellen Hervorziehen der Zunge, ein vorher geprüfter, schnell in Action zu versetzender Inductionsapparat und ein Gefäss zum eventuellen Auffangen des Erbrochenen.

Niemals chloroformire man allein. Eine zweite Medicinalperson ist nöthig einmal für die Assistenz beim Eintreten übler Zufälle; dann, weil im Falle eines üblen Ausganges der Operateur für sein Verhalten bezüglich der Narcose eines Zeugen bedarf, endlich auch, weil es, wie eine mehrfache Erfahrung ergeben hat, vorkommen kann, dass Aerzte, welche weibliche Kranke ohne Assistenz chloroformirt haben, crimineller Vergehen beschuldigt werden.

Collabirten und anämischen Patienten giebt man vor der Narcose einige Löffel voll Champagnerweines.

Verabreichung des Chloroforms bis zum Eintritt des Stadiums der Toleranz.

Zum Chloroformiren ist ein besonderer, gut geübter und verlässlicher Gehilfe erforderlich, dessen vollste Aufmerksamkeit während jeden Momentes der Operationsdauer der Narcose zugewendet bleiben muss.

Man benützt zur Verabreichung des Chloroforms am besten die Chloroformmaske ESMARCH, SKINNER, v. BRUNS. Dieselbe besteht aus einem über einem halbkugelförmigen gestielten Drahtkorb ausgespannten Stück Flanell oder Wollentricot (Fig. 1) und hat den Zweck, es zu ermöglichen, dass der Patient mit den Chloroformdämpfen zugleich atmosphärische Luft einathme.

Besonders empfehlenswerth sind Drahtkörbe, welche längs ihrer unteren Peripherie eine Rinne zum Auffangen überflüssig aufgegossenen Chloroforms besitzen.

Für Operationen im Munde und am Gaumen des Patienten, für die man ein Mundspeculum benützt, bedarf es einer sehr grossen, die hervorragenden Theile des Speculums mit überdeckenden Maske.

Man kann indess zum Chloroformiren auch ein einfaches Taschentuch benutzen, welches auf der dem Gesichte zuzukehrenden Seite mit Chloroform angefeuchtet wird und welchem man alsdann beim Auflegen auf Mund und Nase des Patienten behufs gleichzeitiger Zulassung von Luft eine etwas ausgehöhlte Form gibt.

Das Aufgiessen des Chloroforms geschieht, um den Abfluss zu regeln und ein tropfenweise erfolgendes Abfliessen zu ermöglichen, aus einer Flasche, deren Kork von einem kurzen Ausflussrohr und einem tief in die Flasche hineinragenden Luftzuführungsrohr durchbohrt ist (Fig. 2). Hat man keine solche Flasche zur Verfügung, so schneidet man aus dem Kork einer gewöhnlichen Flasche eine feine Längsrinne zum Abfliessen des Chloroforms aus, oder man verschliesst die Mündung der Flasche mit dem eigenen nach Bedarf etwas zu lüftenden Zeigefinger.

Fig. 1.



Fig. 2.

Man tränkt nun zunächst das ganze Flanellstück der Maske reichlich mit Chloroform, legt die Maske über Mund und Nase des Patienten, und giesst alsdann in kurzen Zeitabständen bald auf diese, bald auf jene Stelle des Flanellstückes geringe Portionen Chloroform nach.

Während des Einathmens lässt man zunächst den Patienten laut und langsam zählen. Es hat dies den Zweck, die Aufmerksamkeit und Selbstbeobachtung des Patienten abzulenken, denselben zugleich zu recht tiefem Einathmen zu veranlassen und seine Respiration zu regeln.

Zur Herbeiführung der erforderlichen Verdünnung der Chloroformdämpfe mit atmosphärischer Luft, welche bei der bisher beschriebenen Technik durch den Chloroformirenden besorgt wird, hat man auch eigene complicirte Apparate angegeben.

Fig. 3.



Nach Heineke's Compendium. S. 7, Fig. 2.

Der bekannteste derselben ist der von JUNKER construirte, bei welchem mittelst des Gebläses eines RICHARDSON'schen Aetherzerstäubers ein Luftstrom durch die Chloroformflasche getrieben wird. Die vor Nase und Mund des Patienten zu haltende Maske des Apparates schliesst fest an (Fig. 3). Bei Anwendung dieses

Apparates geht sehr wenig Chloroform verloren und es entsteht im Operationszimmer kein Chloroformgeruch; das Chloroformiren mit dem Apparat geht aber sehr langsam von statten.

Es sei hierbei bemerkt, dass nach den Versuchen von P. BERT an Thieren bei einer Beimengung von weniger als 8 Theilen Chloroform zu 100 Theilen atmosphärischer Luft keine Narcose erfolgt, bei einer Beimengung von mehr als 20 Theilen hingegen letaler Ausgang eintritt.

Bei Patienten, die zuvor tracheotomirt sind, geschieht das Einathmen des Chloroforms durch die Trachealcanüle. Die Maske wird alsdann durch einen mit Tricotstoff überspannten Trichter ersetzt, dessen Rohr mittelst eines Gummischlauches mit der Mündung der Canüle luftdicht verbunden ist. Die Canüle selbst muss rings von einem aufblasbaren Gummischlauch umgeben sein (TRENDELENBURG'S Tampon-canüle), derart, dass der aufgeblasene Schlauch den Raum zwischen Trachea und Canüle vollkommen ausfüllt und tamponirt.

Wirkung des Chloroforms.

Der Kranke empfindet zunächst einen süsslichen Geschmack und hat ein unangenehmes Erstickungsgefühl. Dann folgt ein Gefühl von Umnebelung der Sinne und bei einzelnen Kranken, namentlich bei Kindern, ohne Weiteres ein vollkommenes Erlöschen der Sensibilität und Reflexerregbarkeit.

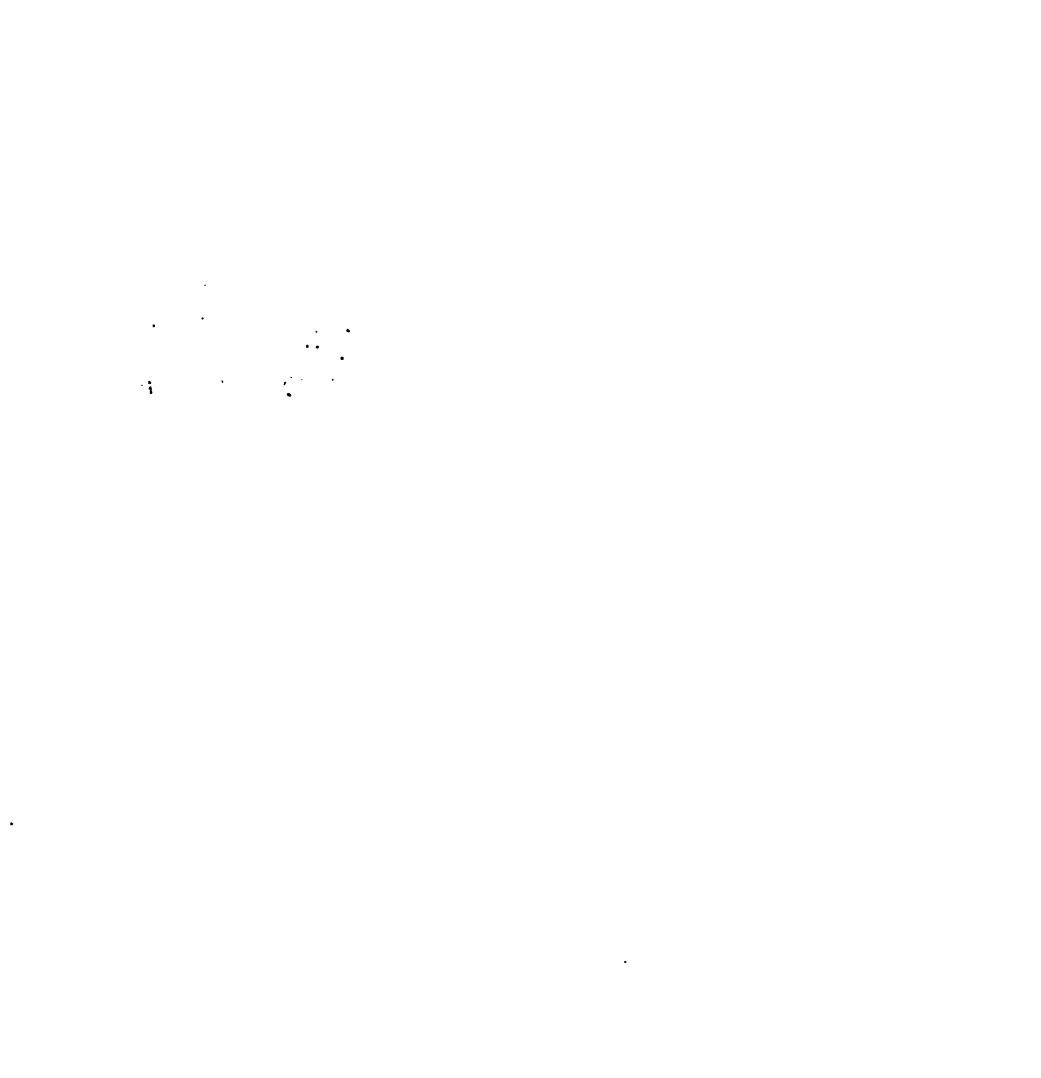
Viel häufiger indess geht dem tiefen Chloroformschlafe eine grosse Unruhe des Patienten voraus, und es lässt sich dann ein Stadium der Erregung und ein Stadium der Toleranz unterscheiden.

Im Stadium der Erregung, welches sich am ausgebildetsten bei Säufern zeigt, stellt sich eine grosse allgemeine Muskelunruhe ein. Es folgen alsdann allgemeine Muskelkrämpfe, Opisthotonus, Exspirationsstellungen mit Cyanose, Umherschlagen mit Händen und Füssen, Abwehrbewegungen, erotische Empfindungen, lautes Träumen, Toben, Schreien und Singen. Während dieses Stadiums sind die Pupillen erweitert, der Herzschlag beschleunigt, die Athmung unregelmässig. Diesem Zustande folgt alsdann die Lähmung der Centralorgane des Nervensystems; es tritt psychische und physische Ruhe ein und damit das Stadium der Toleranz. Die Glieder sind jetzt vollkommen schlaff und behalten jede Stellung, die man ihnen gibt. Die Augenlider sind geschlossen, können aber leicht geöffnet werden. Die Bulbi sind nach oben gekehrt, ohne ganz symmetrische Bewegungen zu zeigen; die Pupillen verengt und auf äussere Reize unbeweglich. Das arterielle Blut wird dunkler; das Gesicht wird blasser; Puls- und Respirationsfrequenz werden verringert; die Pulscurve des Sphygmographen zeigt erhebliche Veränderungen (KAPPELER); die Körpertemperatur nimmt ab. Endlich hören auch die Augenlider auf, bei Berührung der Hornhaut zu zucken; die Kiefermuskeln, die bis dahin noch die Kiefer fest zusammengepresst gehalten hatten, sind erschlafft und es tritt ein Zurücksinken der Zunge ein. Nur die motorischen Centren der glatten Musculatur werden nicht beeinflusst; wenigstens bestehen die Uteruscontractionen fort.

Regeln für das Verhalten nach dem Eintreten des Stadiums der Toleranz.

Sobald die Toleranz eingetreten ist, wird die Chloroformmaske vom Gesicht des Kranken entfernt und dem Kranken die für die Operation erforderliche Lage gegeben.

In der Regel kann der Patient seine horizontale Rückenlage beibehalten, und zwar wird nach Eintritt der vollkommenen Narcose am besten jede Erhöhung des Kopfes beseitigt und eine Schlummerrolle in den Nacken gelegt. Bei ausgestrecktem Halse ist der Kehlkopfseingang freier und geschieht deshalb die Athmung leichter. Ferner tritt bei tiefer Kopflage weniger leicht Erbrechen ein. Endlich ist die tiefe Kopflage auch deshalb indicirt, weil sich im Verlaufe der Narcose stets eine Anämie des Gehirnes einstellt (s. u.).



REAL-ENCYCLOPÄDIE

DER

GESAMMTEN HEILKUNDE.

VIERZEHNTER BAND.

Narcissus — Opisthotonus.

Sobald die Kiefer von einander entfernt sind, wird entweder der Zeigefinger bis zum Zungengrunde eingeführt, und dieser und damit die Epiglottis direct nach vorne gedrängt; oder man fasst die Zungenspitze mit einem Tuch und zieht sie aus dem Munde hervor; oder man fasst sie zu demselben Zweck mit der ESMARCH-schen stumpfen Zungenzange (Fig. 8).

Die durch eines dieser Manöver gelungene Entlastung der Epiglottis macht sich sofort durch einen tiefen geräuschvollen Athemzug des Kranken bemerklich.

Bei paralytischer Asphyxie gelingt natürlich das Hervorschieben des Unterkiefers, bis die untere Zahnreihe vor die obere tritt und die Genioglossi die Zungenwurzel nach vorn ziehen, ganz leicht, bewirkt aber hier gewöhnlich für sich allein keine genügende Abhilfe der Respirationsstörung und macht daher die gleichzeitige Anwendung noch anderer Mittel erforderlich.

Das Athemhinderniss kann aber auch noch in anderer Weise als durch Rücklagerung der Zunge zu Stande kommen, und zwar durch intra- oder extralaryngeale Verlegung der Athemwege. Es kann Blut oder Erbrochenes oder ein Fremdkörper in den Kehlkopf eingedrungen sein. Auch können in der Rachenhöhle befindliche Blut- und Schleimmassen oder ebendaselbst gelegene und in der Narcose zurücksinkende Geschwülste den Kehlkopfseingang einnehmen. In solchen Fällen muss man die Blut und Schleimmassen gründlich austupfen, die betreffenden Geschwülste hervorziehen, und, wenn dies nicht ausreicht, schleunigst die Tracheotomie ausführen. Nach geöffneter Luftröhre zieht oder saugt man die Blut-, Schleim- oder Speisemassen, respective den Fremdkörper, aus.

Endlich kann auch noch bei alten Leuten mit zahnlosen Kiefern ein Athemhinderniss dadurch zu Stande kommen, dass, während der Mund geschlossen ist, zugleich die schlaffen Lippen und Nasenflügel klappenartig eingezogen werden, wodurch der Lufteintritt in die Trachea unmöglich wird (Klappenventil-Asphyxie). Diesem Uebelstande ist durch Oeffnen der Lippen und durch Einlegen von Drainstücken in die Nasenlöcher abzuhelfen.

Hat man die hier besprochenen Athemhindernisse beseitigt, und stellt sich trotzdem keine regelmässige Athmung ein, so muss man sofort zur Einleitung der künstlichen Respiration schreiten. Dieselbe kann in verschiedener Weise ausgeführt werden.

Fig. 9.



Nach Howard.

Man kann sich darauf beschränken, nur die Exspiration durch starke Compression des Thorax hervorzurufen, während man die Inspiration durch die Elasticität des sich wieder ausdehnenden Thorax zu Stande kommen lässt. Dies geschieht so, dass man auf dem Operationstisch kniet, die Hüften des Kranken zwischen den eigenen Knien festhält und nun in der Minute etwa 15 rhythmische Compressionen des durch ein untergeschobenes Kissen etwas erhöht gelagerten Thorax ausübt (Fig. 9) (HOWARD'sches Verfahren).

Oder man wählt eine derjenigen Methoden der künstlichen Respiration, bei welchen man nicht nur die Exspiration, sondern auch die Inspiration direct

hervorzubringen sucht. Dies geschieht bei dem SILVESTER'schen Verfahren so, dass man, am Kopfende des Lagers etwas erhöht stehend, rhythmisch zuerst zur Beförderung der Inspiration die Arme des Patienten aufwärts und nach hinten zieht, wodurch eine Spannung der *Musculi pectorales* und damit eine Hebung des Thorax bewirkt wird, und dass man dann zur Beförderung der Exspiration die im Ellbogen flectirten Oberarme bei zugleich niedergedrückten Schultern seitlich gegen die Brust drückt (Fig. 10 und 11).

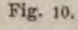


Fig. 10.



Inspiration nach Silvester.

Bei dem SCHÜLLER'schen Verfahren wird derselbe Zweck dadurch erreicht, dass man mit den hakenförmig um den unteren Thoraxrand herabgekrümmten und eingehakten Fingern den Brustkorb rhythmisch direct hebt und senkt. Dies Verfahren ist aber natürlich nur dann ausführbar, wenn die Bauchdecken eingesunken und durch Knie- und Hüftbeugung des Patienten noch mehr zum Erschlaffen gebracht worden sind.

Fig. 11.



Exspiration nach Silvester.

Weniger gebräuchlich und wohl auch kaum empfehlenswerth ist das Verfahren von MARSHALL HALL, bei welchem der Patient rhythmisch erst platt auf den Bauch gelegt wird, um durch die Körperschwere und durch gleichzeitig auf den Rücken ausgeübten Druck die Exspiration zu bewirken, worauf eine Drehung des Patienten auf die Seite oder halb auf den Rücken folgt, um durch Entlastung des Thorax die Inspiration zu veranlassen.

Eine andere, und zwar die älteste — schon im 18. Jahrhundert beim Scheintod vielfach geübte — Methode der künstlichen Respiration besteht in dem directen Einblasen von Luft in die Lungen zum Ersatz der Inspiration, in Verbindung mit der Compression des Thorax und Abdomen zum Ersatz der Exspiration.

Das Einblasen geschieht entweder von Mund zu Mund, oder bei Tracheotomirten vom Munde des Operateurs mittelst eines durch die Canüle eingeführten Catheters in die Luftröhre (vergl. J. WOLFF, Berl. klin. Wochenschr., 1885, Nr. 19).

Bei dem Einblasen von Mund zu Mund gelangt ein grosser Theil der Luft in den Magen. Dies bedingt indess keinen Nachtheil; ja, es soll nach BILLROTH sogar unter Umständen in Folge der meteoristischen Auftreibung des Magens Brechreiz und dadurch consensuell die spontane Athembewegung hervorgerufen werden können.

Dem Uebelstande, dass die vom Munde des Operateurs eingeblasene Luft nicht ganz rein ist, haben PLOUVIEZ und RICHARDSON durch Insufflation mittelst eines Blasebalges abzuhelfen versucht.

Endlich ist als Methode der künstlichen Athmung von ZIEMSSEN u. A. die elektrische Reizung der Inspirationsmuskeln empfohlen worden. Um dieselbe auszuführen, setzt man die Elektroden des Inductionsapparats am hinteren Rande des Sternocleidomastoideus dicht über der Kreuzungsstelle mit dem Omohyoideus auf. So trifft man die *Nervi phrenici* und zugleich direct oder vermittelst ihrer Nerven die den Thorax und die Schultern hebenden Muskeln. Mit der die Inspiration bewirkenden elektrischen Reizung wechselt auch hier wieder die die Exspiration fördernde Compression rhythmisch ab.

In verzweifelt erscheinenden Fällen setze man die künstliche Respiration beharrlich eine halbe Stunde hindurch und auch wohl noch viel länger fort, da es sehr wohl möglich ist, dass Patienten noch sehr lange Zeit nach dem Aufhören der Respiration und Circulation wieder in's Leben gerufen werden.

Uebrigens verbinde man mit der künstlichen Respiration in jedem Falle, auch wenn nicht gerade direct von Seiten des Herzens eine Gefahr zu drohen scheint, die weiter unten genauer zu besprechende Inversion des Kopfes.

Wir kommen nunmehr zu denjenigen Wiederbelebungsmitteln, bei welchen es darauf ankommt, die geschwächte oder erloschene Herzthätigkeit in Gang zu setzen. Das ist nothwendig bei dem unheimlichsten aller Zufälle, bei der Chloroformohnmacht (Syncope, Herzparalyse, Herztod), die sich durch plötzliches Schwinden des Pulses, Aufhören des Blutens der Gefässe, cadaveröse Blässe, Verfall der Gesichtszüge, maximale Erweiterung der Pupillen und Schwinden des Glanzes der Cornea bei zuweilen noch verhältnissmässig lang fortbestehender Respiration verräth.

Auch bei diesem Zustande ist wieder ein Hauptmittel zur Wiederbelebung die künstliche Respiration. Dieselbe facht die erlahmende Herzthätigkeit durch Zuführung von neuem Blute, welches mit jeder Exspiration chloroformfreier wird, an. Vielleicht regt sie auch auf mechanischem Wege durch Erschütterung der Brustorgane (STEINER) die Herzbewegung wieder an.

Ausser der künstlichen Respiration aber ist es bei der Chloroformohnmacht jedesmal unumgänglich nothwendig, schleunigst die zuerst im Jahre 1861 von NÉLATON empfohlene Inversion auszuüben, d. i. den Patienten so zu lagern, dass sein Kopf am tiefsten zu liegen kommt. Das geschieht, indem man das Fussende des Operationstisches hochstellt (Fig. 10 und 11) oder noch viel besser so, dass man den Patienten in möglichst übertriebener Weise so lagert, wie beim ROSE'schen Operiren bei herabhängendem Kopfe des Kranken.

Die ausgezeichnete Wirksamkeit dieses Verfahrens beruht darauf, dass dem Thorax und speciell dem Herzen, wie auch dem, wie bereits erwähnt, in der Chloroformnarcose anämisch werdenden Hirn (vergl. J. WOLFF in VOLKMANN's Sammlung klin. Vortr., Nr. 147, pag. 1277) möglichst viel Blut zugeführt

wird. Die (vom Verfasser vielfach constatirte) Thatsache, dass bei Operationen in ROSE'scher invertirter Kopflage, selbst wenn sie stundenlang dauern, sehr viel seltener üble Zufälle der Narcose vorkommen, als bei der gewöhnlichen Lagerung des Patienten, kann als indirecter Beweis für die Wirksamkeit der Inversion dienen. Sie zeigt zugleich, dass RICHARDSON mit Unrecht vor einer zu langen Dauer der Inversion, die durch den Druck des Blutes zu einer Paralyse des rechten Herzens führen könne, warnt. Ja, es ergiebt sich im Gegentheil aus jener Thatsache, dass der Vorschlag sehr wohl gerechtfertigt ist, bei möglichst jeder Narcose, um den Gefahren derselben von vornherein vorzubeugen, den Kopf des Patienten tief zu lagern, d. h. also auch bei allen denjenigen Operationen, die eine solche Kopflage (vergl. oben über die Lage bei Operationen am Gaumen, Kehlkopf, am Rectum, an der Blase etc.) nicht schon an und für sich erfordern. Ein solcher Vorschlag ist bereits vor längerer Zeit von LESI gemacht worden (vergl. v. VOLKMANN'S Samml. klin. Vortr. Nr. 147, pag. 1280, Anm.).

Die von STEINER empfohlene Elektropunktur des Herzens in der Chloroformsyncope ist ein sehr bedenkliches Mittel, und hat überdies bisher keine positiven Resultate aufzuweisen.

Die Wiederbelebungsversuche auf dem Wege des Reflexes durch einen starken Strahl kalten Wassers, den man in's Gesicht, in die Zwerchfellgegend oder in die Nase des Patienten spritzt, oder durch eine Rachenausspülung bei herabhängendem Kopf (J. WOLFF), oder durch Frictionen der Extremitäten oder durch Riechmittel, wie Ammoniak, Amylnitrit (SCHÜLLER) u. dergl. oder durch reizende Clystiere oder durch mechaniche oder elektrische Reizung der Haut und Musculatur des Gesichtes und Halses können für sich allein bei Syncope nichts nützen; immerhin sind sie zur Unterstützung der künstlichen Respiration brauchbar.

Es ergiebt sich aus den vorstehenden Betrachtungen, dass man in jedem Falle von ernstlicher Gefahr der Narcose schleunigst zur Combination aller drei hier weitläufig erörterten Wiederbelebungsmittel, und zwar der künstlichen Respiration, der Inversion und des Freimachens der Epiglottis, schreiten, und dass die gleichzeitige Verwendung dieser Mittel durch den Operateur und zwei Assistenten nicht erst im Moment der Gefahr besonders angeordnet, sondern vielmehr auf jeden Fall vorher gut eingeübt sein muss.

Regeln für das Verhalten nach beendeter Operation.

Beim Erwachen aus der Narcose kehren zuerst die Reflexbewegungen zurück; dann erweitern sich die Pupillen; endlich stellt sich auch das Bewusstsein wieder ein.

Bei verzögertem Erwachen finden die vorhin erwähnten Mittel, welche die Wiederbelebung auf dem Wege des Reflexes erzielen, ihre Verwendung. Vor Allem empfohlen sei die Reizung der Nasenschleimhaut mittelst einer Sonde und als ein (nach der Erfahrung des Verf.) überaus wirksames, in der Regel sofort helfendes Mittel eine Ausspülung der Mund-, Nasen- und Rachenhöhle des Patienten bei herabhängendem Kopf.

Der Patient muss durchaus bis zum vollen Wiedereintritt des Bewusstseins überwacht werden, da, so lange er bewusstlos ist, immer noch die Gefahr des Eindringens erbrochenen Mageninhaltes in die Luftwege fortbesteht.

Nach dem Erwachen stärkt man den Patienten durch Verabreichung von Wein, Glühwein, starkem, heissem schwarzen Kaffee, kräftiger Bouillon.

Gegen langdauerndes nachträgliches Erbrechen verabreicht man Eisstückchen und Eischampagner und applicirt eine Eisblase auf die Magengegend.

Contraindicationen der Narcose.

Die Chloroformnarcose ist, wie aus den vorausgegangenen Erörterungen hervorgeht, ganz besonders gefährlich und erfordert daher eine noch vermehrte Vorsicht bei hochgradigen Circulationsstörungen, namentlich bei Herzverfettung,

ebenso bei hochgradigen Respirationsstörungen (Laryngostenose, Pleuraerguss, Emphysem) und endlich bei solchen Zuständen, welche die Lüftung des Kehldeckels im Falle der Gefahr unmöglich machen (Kieferankylose). In solchen Fällen, und namentlich, wenn der letzterwähnte Uebelstand vorliegt, wird unter Umständen die Narcose absolut contraindicirt erscheinen können. Unter allen Umständen contraindicirt ist sie bei im Shok befindlichen Schwerverletzten und hauptsächlich dann, wenn es sich um Kopfwunden handelt. Hier liegt die Gefahr des plötzlichen Todes vor, die nach Chloroformverabreichung mit Unrecht auf das Chloroform geschoben werden würde.

2. Die Aethylidenchloridnarcose.

Aethyliden, eine dem Chloroform ähnliche Flüssigkeit von weniger süsslichem Geruch, ist zum Ersatz des Chloroforms empfehlenswerth (LIEBREICH), wenn das letztere wegen Herzaffectionen contraindicirt erscheint, und wenn es sich um kurzdauernde Operationen, wie Zahnextractionen handelt. (Vergl. über eine Aethylidenchloridnarcose J. WOLFF in VOLKMANN'S Sammlung klin. Vortr. l. c. pag. 1271).

Die Narcose verläuft im Wesentlichen ebenso, wie beim Chloroform; nur ist für die Technik zu beachten, dass nach dem Aufhören des Vorhaltens der Maske das Bewusstsein schneller zurückkehrt, und dass es beim Aethylidenchlorid mehr darauf ankommt, auf die Respiration, als auf den Puls zu achten (LIEBREICH).

3. Die Schwefeläthernarcose.

Der Schwefeläther, eine, wie bekannt, leicht bewegliche, leicht brennbare und sehr flüchtige Flüssigkeit von angenehmem Geruch und brennendem Geschmack, ist ebenfalls für solche Operationen empfohlen worden, bei welchen wegen Herzaffectionen (oder auch wegen Marasmus) des Kranken das Chloroform contraindicirt erscheint.

Aetherinhalationen sollen nach VIERORDT und SCHIFF geringere Alterationen der Kreislaufsorgane bewirken als Chloroforminhalationen; auch soll bei denselben seltener Erbrechen eintreten.

Indess ist doch auch dies Mittel keineswegs gefahrlos. Dazu kommt, dass es stärkere Excitation bis zu maniakalischen Anfällen, Salivation und Reizung der Bronchialschleimhaut hervorruft, dass nach der Narcose ein schwerer Rausch und langandauernder den Patienten quälender Aethergeruch zurückbleibt, und dass die leichte Brennbarkeit des Mittels, namentlich wenn Glühhitze zur Verwendung kommen soll, Gefahren bedingen kann.

Für die Technik der Aetherinhalationen gelten dieselben Regeln wie beim Chloroform.

Eine besondere Art der Aethernarcose ist die von PIROGOFF 1847 erdachte und später wieder von MOLLIÈRE empfohlene Aetherisation durch das Rectum, bei welcher die Aetherdämpfe durch Aufsaugung von der Darmschleimhaut aus in den Kreislauf gelangen.

Diese Art der Narcose bietet den Vortheil, dass man Operationen, bei denen das Gesicht frei bleiben muss, ungestört ausführen kann und dass keine Reizung der Bronchien und kein Erstickungsgefühl eintritt.

Indess sind doch die Nachtheile weit überwiegend. Einmal tritt kaum jemals eine vollkommene Narcose ein, ohne dass man noch Aetherinhalationen hinzufügt. Dazu kommt, dass bei eintretender Syncope die Entleerung der Aetherdämpfe aus dem meteoristisch aufgetriebenen Darmcanal unmöglich ist. Ferner entstehen nachträglich leicht lästiges Brennen im Mastdarm und blutige, selbst lebensgefährliche Diarrhoen. Endlich ist die ganze Procedur der Narcose, namentlich für schamhafte Patienten weiblichen Geschlechts, überaus unangenehm.

Die Technik ist einfach. In den zuvor gut entleerten Mastdarm wird ein langes fingerdickes Kautschukrohr eingeführt. Das freie Ende desselben wird mit

der behufs Verdampfung in einem Wasserbade von 50° C. befindlichen Aetherflasche in Verbindung gesetzt. Die Aetherflasche muss sehr tief stehen, damit die auf dem Wege durch das Rohr sich wieder verdichtenden Aetherdämpfe nicht in Form von Flüssigkeit in das Rectum gelangen, die Flüssigkeit vielmehr durch den Schlauch wieder nach unten abfliesst.

4. Die Stickoxydulgasnarcose.

Die Einathmung des Stickoxydulgases (Lustgases) erzeugt schon nach 1—3 Minuten eine unter Stertor und Cyanose eintretende allgemeine Anästhesie von sehr kurzer Dauer (meistens nur 1 Minute). Eine solche Narcose ist für Zahnextractionen ausreichend und vortheilhaft; auch ist sie nach SCHRAUTH viel weniger gefährlich als andere Narcosen. Starke Excitation, Erbrechen und unangenehme Nachwirkungen treten nicht leicht ein. In der Regel wird das comprimirte Gas angewendet.

Geschieht die Einathmung unter erhöhtem Luftdruck (PAUL BERT), so kann man das Gas mit Luft gemengt einathmen lassen, und dadurch auch bei länger andauernder Einathmung die anderenfalls natürlich unausbleibliche Asphyxie verhindern. In der pneumatischen Kammer würden somit wohl auch langandauernde Operationen in Stickstoffoxydulnarcose ausführbar sein.

II. Die Localanästhesie.

Durch Compression der Nervenstämme und durch die ESMARCH'sche Constriction kann man eine leichte locale Anästhesie hervorrufen; doch ist dieselbe für die Ausführung sehr schmerzhafter Operationen nicht ausreichend.

Dagegen können kurzdauernde, an oder nahe der Oberfläche der Haut oder Schleimhaut auszuführende Operationen vollkommen schmerzlos ausgeführt werden, wenn man sich entweder der localen Anwendung intensiver Kälte oder gewisser, die Empfindlichkeit herabsetzender Medicamente bedient.

1. Die Kälte.

Die anästhesirende Wirkung der Kälte, schon HUNTER und LARREY bekannt, und schon 1849 von ARNOTT methodisch verwendet, fand erst durch RICHARDSON (1866) allgemeineren Eingang in die Chirurgie.

Spritzt man vermittelst des vom Carbolspray des ursprünglichen LISTER-schen Verbandes her bekannten RICHARDSON'schen Bestäubungsapparates (Fig. 12) Aether von 0·720 specifischem Gewicht oder noch besser Hydramyläther (gleiche Theile absoluten Aether und Hydramyl) aus einer Entfernung von 3—4 Cm. wenige Minuten hindurch gegen die zu operirende Hautstelle, so belegt sich, sobald durch die Verdunstung des Aethers eine Kälte von —15° C. eingetreten ist, die Haut mit einem weissen Reif, wobei dieselbe pergamentartig hart und vollkommen unempfindlich wird, so dass die Operation schmerzlos ausgeführt werden kann. In erster Linie eignet sich das Verfahren für Operationen an den Fingern und Zehen und am Penis.

Will man bei der Operation das Glüheisen verwenden, so denke man an die leichte Brennbarkeit des Aethers und trockne die anästhesirte Stelle vor der Operation schnell mit hydrophiler Watte ab.

Die Abkühlung kann auch durch Auflegen einer dicken Messingplatte, die zuvor längere Zeit in einer Kältemischung gelegen hat (PROSOROFF), erreicht werden; ebenso durch die v. LESSER'schen Hohlkasten aus Neusilber oder Silber, die durch eine zwischen ihren Wänden geschehende Aetherzerstäubung abgekühlt werden und die eine je nach dem zu operirenden Körpertheile verschiedene Form haben. Die LESSER'schen Kasten haben vor dem gewöhnlichen Aetherspray den Vorzug, dass man bei ihnen viel Aether erspart, dass die Feuersgefahr beseitigt ist, und dass mit Hilfe dieser Kasten auch da operirt werden kann, wo man den Aetherspray wegen der Belästigung der Augen und der Luftwege nicht anwenden kann, also im Gesicht, im Munde und selbst im Pharynx

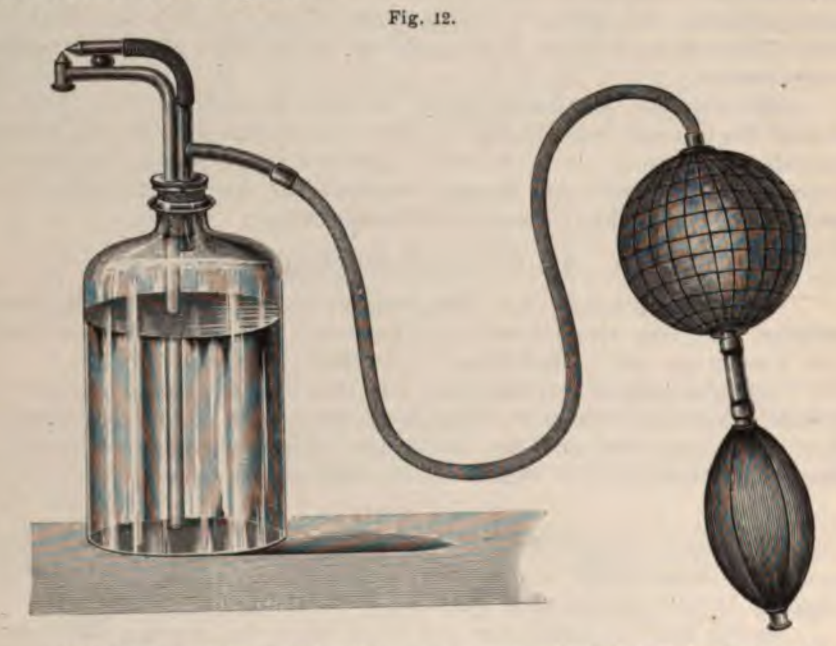
und Larynx. Zur localen Anästhesie des letzteren werden die Kästchen nach ROSSBACH aussen am Halse mittelst einer Cravatte befestigt.

2. Locale Anwendung von Narcoticis.

Subcutane Morphiuminjectionen lindern in vortrefflicher Weise, aber wohl hauptsächlich durch die Allgemeinwirkung des Morphiums, den Wundschmerz nach der Operation; für die Stillung des Operationsschmerzes selber haben sie keinen Werth.

Dagegen haben wir in neuester Zeit, zuerst durch SCHROFF, ein ausgezeichnetes Localanästheticum in dem 1859 von NIEMANN dargestellten *Cocaïnum muriaticum* kennen gelernt.

Fig. 12.



Die *Conjunctiva bulbi* wird, wenn man eine 2procentige Lösung dieses Salzes 1 Minute hindurch applicirt, vollkommen anästhesirt; die Cornea nach 10 Minuten; ebenso kann man die Nasen- und Kehlkopfschleimhaut durch Aufpinseln einer 10—20procentigen Lösung unempfindlich machen. Auch der Gaumen kann, wenn man eine 5—10procentige Lösung etwa 5 Minuten hindurch aufpinselt, für die Wundmachung der Spaltränder bei der Staphylorrhaphie und Uranoplastik, nicht aber etwa auch für die Ablösung des mucös periostalen Gaumenüberzugs vom Knochen unempfindlich gemacht werden. Ueberdies hören nach der Bepinselung des Gaumens die die Operation störenden Reflexbewegungen des Velum, die Contraction desselben und die Würgbewegungen und ebenso die Ansammlung des sonst sehr reichlich secernirten zähen Schleimes auf (J. WOLFF und B. FRÄNKEL; vergl. Berliner klin. Wochenschr. 1885, Nr. 5; Discussion).

Nach P. BRUNS kann durch die Anwendung von 1 Gramm Cocain eine complete Anästhesie der Blase und Harnröhre von halbstündiger Dauer erzielt werden, so dass selbst die zur Zertrümmerung eines Oxalatsteines erforderlichen Manipulationen ohne Schmerzempfindung ertragen werden (Berliner klin. Wochenschrift. 1885, Nr. 21).

Wie zuerst LANDERER und WÖLFLER gezeigt haben, kann die Localanästhesie für kleinere Operationen auch durch subcutane Injection von $^1/_2$—1 Gramm einer 5procentigen Cocainlösung erreicht werden.

Ebenso hat sich die submucöse Anwendung des Cocain bewährt (vergl. B. FRÄNKEL in LIEBREICH's Therap. Monatsheften, März 1887).

Endlich empfiehlt WAGNER die percutane Anwendung des Cocain mit Hilfe der kataphorischen Wirkung des galvanischen Stromes.

Als billiges Ersatzmittel des Cocain ist von FILEHNE das Benzoyltropin empfohlen worden.

In allerneuester Zeit empfahl L. LEWIN das Erythrophlaein als locales Anästheticum. Indess scheint dies Mittel nach LIEBREICH und BUSSENIUS (vergl. BUSSENIUS, Locale Anästhesie bei Thieren; Inaug.-Diss. Berlin 1888), sowie nach den bisher mehrfach vorliegenden therapeutischen Versuchen lediglich zur Gruppe derjenigen Stoffe zu gehören, welche, wie Eisenchlorid, Antipyrin, Resorcin und viele andere, eine schmerzhaft ätzende Wirkung und eine nur dadurch hervorgerufene nach einiger Zeit eintretende Empfindlichkeitsverringerung erzeugen. Jul. Wolff.

Narcotin, s. Opium.

Narzan- oder **Narsanquelle.** Dieser Eisensäuerling, eine Riesenquelle von 14° C., entspringt zu Kisslowodsk (864 M. über Meer) im Kaukasus. In den Struve'schen Anstalten wird dieses Wasser nach einer Analyse von HERMANN bereitet (Salzgehalt in 10000 : 18,26, schwefelsaures Natron 5,74, kohlensaurer Kalk 8,54 etc.), während VETTER im Jahre 1835 eine etwas andere Analyse mittheilte (Salzgehalt 20,793). Nach SMIRNOW-SCHMITT würde aber der Salzgehalt 26,54 sein. Bei solchen Differenzen der Analysen wäre es unnütz, die Einzelheiten derselben mitzutheilen. Darin stimmen sie überein, dass kohlensaurer Kalk und die Sulphate neben etwas Chlorid die Hauptbestandtheile sind und dass der Gehalt an kohlensaurem Eisenoxydul (0,035 etwa) gering ist. Es soll mehr Mangancarbonat vorhanden sein. Das künstliche, mit oder ohne Eisen bereitete Narzanwasser soll sehr diuretisch sein und in einigen Fällen der Urin nach dessen Gebrauch einen penetrant-ammoniakalischen Geruch gezeigt haben. Andere Kisslowodsker Quellen sind wenig von der Narzanquelle verschieden. Die Hassauthquelle ist ein starkes Eisenwasser. Am Orte gute Badeanstalt, gutes, aber theures Unterkommen. B. M. L.

Nasenbildung, s. Rhinoplastik.

Nasenbluten, s. Epistaxis, VI, pag. 473.

Nasendiphtheritis, s. Diphtheritis, V, pag. 393.

Nasenhöhle. Die Nasenhöhle stellt einen in der Mitte des Gesichtsschädels befindlichen röhrenförmigen Raum dar, der durch eine mediane Scheidewand in zwei symmetrische Hälften getheilt und an seinem vorderen wie hinteren Ende geöffnet ist.

An der Oberfläche des Gesichtes springt das Gehäuse der Nasenhöhle, jederseits von Wange und Augenhöhle begrenzt, als äussere Nase vor. Zum Unterschiede von dieser heisst der zwischen den Oberkieferbeinen befindliche Theil der Höhle: innere Nase oder Nasenhöhle im engeren Sinne.

Mit Rücksicht auf das zugehörige Eingeweide bildet die Nasenhöhle in ähnlicher Weise, wie die Mundhöhle für den Darm den Kopftheil des Respirationsapparates. In gleicher Art ist ferner bei beiden das Schleimhautrohr an den wandständigen Knochen fixirt, so dass die Eingänge in die genannten Eingeweide am Zusammensinken gehindert sind. Die Analogie geht noch weiter, indem in jeder der Höhlen, gleichsam als Wächter, ein Sinnesapparat eingeschaltet ist, in der Mundhöhle das Geschmacks-, in der Nasenhöhle das Geruchsorgan.

Die Nasenhöhle beschränkt sich aber nicht ausschliesslich auf den Raum zwischen den beiden Oberkieferbeinen, sondern setzt sich auch in die nachbarlichen Knochen hinein fort und hierdurch kommt es zur Bildung der Nebenhöhlen. Es sind demnach zu besprechen: I. die äussere Nase, II. die innere Nase, III. die Nebenhöhlen.

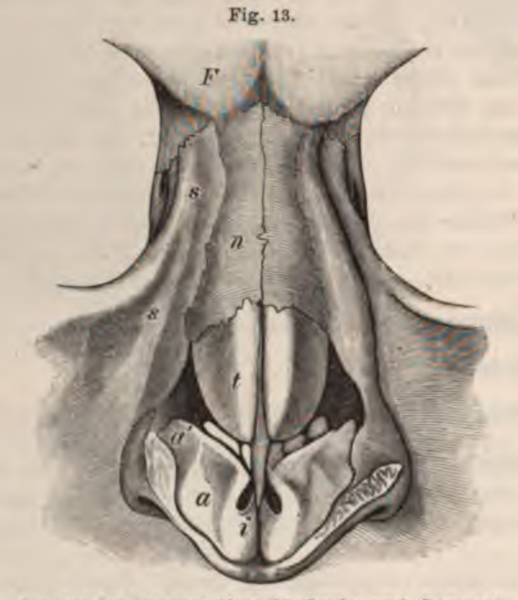
I. Aeussere Nase.

Dieselbe bildet einen gegen ihre Umgebung, namentlich am *Sulcus nasolabialis*, deutlich abgegrenzten erkerartigen Vorsprung des Gesichtes, der sich mit einer senkrecht stehenden dreiseitigen Pyramide vergleichen lässt. Die horizontal gelagerte Basis der Pyramide wird von den äusseren Nasenöffnungen durchbrochen; die Spitze liegt zwischen den beiden Augen an der Nasenwurzel; die seitlichen Flächen, zwischen den Wangen situirt, stossen in der Mittelebene dachartig aneinander und bilden hier den Nasenrücken, dessen übrigens gerundete Uebergangsstelle in die Basis der Nase Nasenspitze heisst.

Ein unteres Stück (Nasenflügel) jeder Nasenseitenfläche ist durch eine Bogenrinne (Sulcus alae), die ihre Rundung nach oben kehrt, deutlich begrenzt, biegsamer und beweglicher als die grössere, darüber befindliche Portion der äusseren Nase.

Für den Mechanismus des Riechens ist es von Bedeutung, dass die Seitenwand der äusseren Nase nicht so tief herabreicht, als die Scheidewand. Hierdurch erhält der kürzere (frontale) Durchmesser des Nasenloches eine schräg von aussen oben nach innen unten abfallende Direction, gleichsam als wäre der Rahmen des Nasenloches um die längere, horizontal und sagittal lagernde Achse gedreht worden.

Fig. 13.



Gerüste der äusseren Nase (theilweise nach Sappey).
Vordere Ansicht.
F Nasentheil des Frontale. *n* Nasenbein. *s s* Aufsteigender Ast des Oberkieferbeines. *t* Cartilago triangularis. *a a'* Nasenflügelknorpel (lateraler Schenkel), *i* innerer Schenkel desselben. Zwischen *a* und *t* Sesamknorpel.

1. Das Skelet der äusseren Nase setzt sich aus knöchernen und knorpeligen Theilen zusammen; jene bilden den oberen, diese den unteren Theil des Gerüstes. Diesem halb knöchernen, halb knorpeligen Zustande geht im embryonalen Leben ein Stadium voraus, in welchem dieses Gerüste ganz knorpelig ist.

Die knöcherne Grundlage der äusseren Nase besteht aus sechs Knochen: aus den beiden Nasalia, den beiden Oberkieferstirnfortsätzen, aus dem Nasenfortsatze des Stirnbeines und der Perpendiculärplatte des Siebbeines (siehe Fig. 13, 14 und 15).

Die aufsteigenden Oberkieferäste bilden die knöcherne Grundlage der oberen Seitenwandantheile, und von ihrer mehr oder minder sagittalen Stellung hängt das stärkere, beziehungsweise geringere Vorspringen der äusseren Nase ab.

Die Nasenbeine füllen den Spalt zwischen den Stirnfortsätzen der Oberkiefer aus und formiren den knöchernen Theil des Nasenrückens. Jedes Nasale bildet einen der Grösse und Form nach varianten, zumeist länglich viereckigen kleinen Knochen, welcher von oben nach unten an Breite zu-, dafür aber an Dicke (wesentlich) abnimmt.

Von den vier Rändern setzt sich der obere am Stirnbeine *(Pars nasalis)*, der äussere am aufsteigenden Fortsatze des Oberkiefers, der mediale am nachbarlichen Nasale fest, während der untere freiliegende Rand nach oben hin die *Apertura pyriformis* begrenzt. Häufig verbreitert sich der mediale Rand der Nasalia nach innen zu einer Lamelle, die mit der nachbarlichen einen veritablen Knochenkamm — *Crista nasalis interna* — bildet.

Fig. 14.



Gerüste der äusseren Nase (theilweise nach Sappey).
Seitenansicht.
F Nasentheil des Frontale. *n* Nasenbein. *ss* Aufsteigender Ast des Oberkieferbeines. *K* Knorpeliges Septum. *t* Seitenwandknorpel. *aa'* Flügelknorpel (lateraler Schenkel). *i* medialer Schenkel desselben, *h* häutiger Theil des Nasenflügels.

Von der *Pars nasalis* des Stirnbeines (Fig. 15 *n*), die den eigentlichen Stützpunkt für die Nasalia abgiebt, kommt hauptsächlich der dicke, rauhe, quergewölbte und spitz auslaufende Fortsatz *(Processus nasalis ossis frontis)* in Betracht. Auf demselben ruhen die proximalen dickeren Partien (Fig. 15 *a*) der Nasenbeine, während die schwächeren unteren Antheile (Fig. 15 *b*) einer knöchernen Unterlage entbehren und sich auf die knorpelige Nasenscheidewand stützen (Fig. 15 *b*).

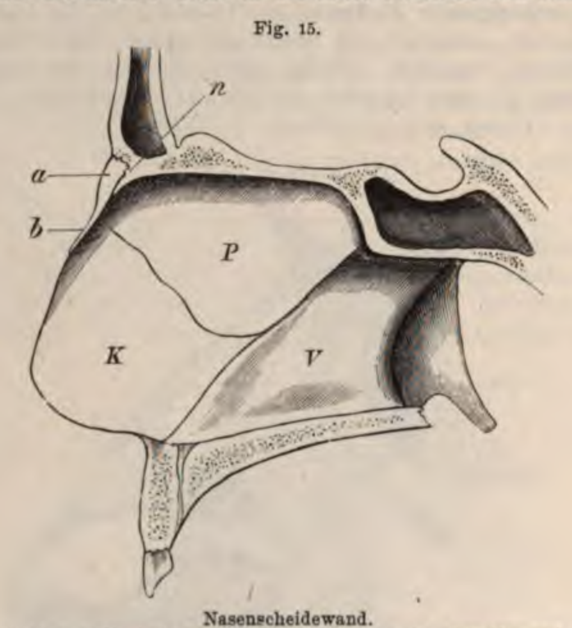
Wenn man ausser der Stärke der oberen Nasenbeinantheile noch berücksichtigt, dass die Glabella den oberen Theil des Nasenrückens überdacht, so wird es begreiflich, warum der schwächere untere Theil der Nasalia unvergleichlich häufiger bricht, als der obere. Ferner erklärt sich die Erscheinung, dass Nasenbeinbrüche sich fast constant mit einer Depression, Verbiegung oder Fractur der knorpeligen Nasenscheidewand combiniren und Brüche des knöchernen Septums nur nach Fracturen des oberen Theiles der Nasalia sich einstellen.

2. Knorpelgerüste der äusseren Nase. Das Knorpelgerüste der äusseren Nase, welches im Grossen und Ganzen die Form der knöchernen äusseren

Nase nach unten fortsetzt, besteht vorwiegend aus dem knorpeligen Septum, das auf jeder Seite in eine Seitenplatte umbiegt.

Die knorpelige Nasenscheidewand stellt eine 1·5 Mm. dicke, unregelmässig viereckige Platte dar, deren hintere Hälfte in dem zwischen Vomer und Perpendicularplatte befindlichen Winkel sich einschiebt (Fig. 15), indess die vordere Hälfte ausserhalb des Bereiches der inneren Nase in der Mitte zwischen den Nasenflügeln lagert.

Fig. 15.



Nasenscheidewand.
V Vomer. *P* Lamina perpendicularis ossis ethmoidei. *K* Knorpelige Scheidewand. *n* Spina nasalis. *a* dicke, *b* dünne Portion des Nasenbeines.

Unterhalb der Nasenbeine biegt nun vom knorpeligen Septum auf jeder Seite eine dreieckige Platte *(Cartilago triangularis)* ab (Fig. 13 und 14 *t.*, Fig. 16 *C. t.)*, die sich am freien Rande des Nasenbeines befestigt und sogar unter demselben eine Strecke weit nach aufwärts reicht, während der untere Rand der Knorpelplatte freisteht.

Die dreieckige Knorpelplatte als Ganzes ist nach aussen gewölbt (Fig. 17) und dies hat zur Folge, dass ihr unterer freier Rand sammt seiner inneren Hautbekleidung in Form einer nahezu sagittal gestellten resistenten Leiste (Fig. 17 *P. v.*, Fig. 18 und Fig. 27 *p.)* gegen die Lichtung der äusseren Nase *(Vestibulum nasale)* vorspringt, die man füglich *Plica vestibuli nasalis* nennen könnte. Diese bildet mit der unter ihr befindlichen Partie des Vestibulum eine Art von Windfang für die in die Nasenhöhle einströmende Luft.

Hieraus ergiebt sich mit Leichtigkeit, dass das äussere Nasenloch nicht direct in die Nasenhöhle führt, sondern erst die enge Spalte zwischen der *Plica vestibuli* und der Scheidewand, welche als inneres Nasenloch bezeichnet wird.

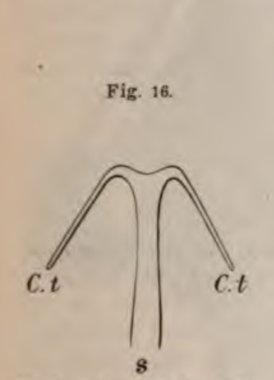
Die *Plica vestibuli,* welche sich bei allen Säugethieren findet, setzt sich bei diesen direct in die untere Nasenmuschel fort, während beim Menschen der directe Uebergang beider Gebilde in einander blos ausnahmsweise beobachtet wird.

Ueber der *Plica vestibuli* tritt bei den Quadrupeden noch eine zweite Leiste an der lateralen Nasenwand auf, welche am hinteren Ende in das Nasoturbinale übergeht. Beim Menschen ist letzteres beinahe vollständig rückgebildet, daher der Ausfall seiner Vestibularportion begreiflich erscheint.

Im Anschlusse an den dreieckigen Seitenwandknorpel tritt jederseits noch ein Knorpel auf, der wegen seiner Lage im eigentlichen Nasenflügel *Cartilago alaris* genannt wird (Fig. 13 und 14 *a a'*).

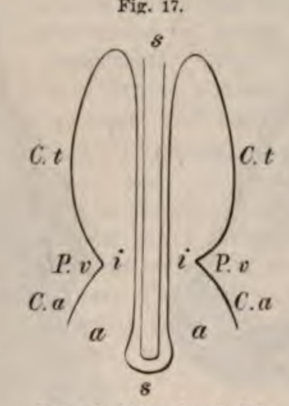
Dieser bildet eine dünne, kaum 1 Mm. dicke, vorne hakenförmig umgebogene Platte, die das äussere Nasenloch umsäumt. Der längere laterale Schenkel des Knorpelhakens steckt in dem Nasenflügel, ohne jedoch die Hautumsäumung des Nasenloches zu erreichen, und ist im vorderen Theile (Fig. 13 und 14 *a)* beinahe eben so hoch als der Flügel selbst. Mit diesem Antheile überlagert auch der Knorpel die *Cartilago triangularis*. Rückwärts bildet der Flügelknorpel ein wie zerknittert aussehendes, häufig in mehrere Stücke getheiltes und so schmales Knorpelband (Fig. 13 und 14 *a'*), dass, strenge genommen, der hintere Theil des Nasenflügels (häutiger, musculöser Nasenflügel) knorpelfrei ist. Diese Partie des Nasenflügels besitzt eine grössere Beweglichkeit als seine knorpelige vordere Partie.

Fig. 16.



Horizontalschnitt durch die knorpelige Nase (Schema). *s* Septum. *C. t.* Cartilago triangularis.

Fig. 17.



Frontalschnitt durch das Vestibulum nasale (Schema). *s s* Septum. *C. t.* Cartilago triangularis. *C. a.* Cartilago alaris. *P. v.* Plica vestibuli. *a* Aeussere, *i* innere Nasenöffnung.

Fig. 18.



Ansicht des Vestibulum nasale von den äusseren Nasenlöchern aus (nach Sappey).
Man sieht über den letzteren die Plica vestibuli und die inneren Nasenlöcher.

Der mediale, bedeutend kürzere Schenkel des Hakens (Fig. 13 und 14 *i)* schliesst sich dem unteren Rande des knorpeligen Septums an und schiebt sich hier in das die äusseren Nasenöffnungen trennende *Septum cutaneum* ein, dem es eine gewisse Starrheit verleiht.

Die Umbiegungsstelle beider Knorpelschenkel in einander überragt die Scheidewand und bildet die resistente Grundlage der Nasenspitze.

Neben den bisher aufgezählten, die Modellirung der äusseren Nase wesentlich beeinflussenden Knorpeln, kommen noch andere, kleinere Knorpel vor, die sich eines ähnlichen Einflusses nicht berühmen können. Hierher gehören die *Cartilagines sesamoideae* (Fig. 13 zwischen *t* und *a)* und die HUSCHKE'schen Knorpel. Letztere schliessen sich, knapp über dem vorderen unteren Nasenstachel gelegen, dem vorderen Rande des knorpeligen Septums an, und bilden jederseits ein unregelmässig geformtes, horizontal gestelltes Knorpelstäbchen.

Sämmtliche Nasenknorpel sind mit einer dicken perichondralen Membran überzogen und untereinander durch fibröses Gewebe verbunden.

3. Muskeln der äusseren Nase. Die Nasenmuskeln lagern in zwei Schichten. Oberflächlich findet sich der *Levator alae nasi et labii super.* (Fig. 19 *L)*, in der Tiefe die der Nase eigenthümliche Muskulatur (Fig. 19 *b, c, d,* und 20 *a, b, c)*.*)

Der Levator entspringt am Stirnfortsatze des Oberkieferbeines und inserirt sich am hinteren Hautrande des Nasenflügels und nebenan in der Haut der Oberlippe. Ein Theil des Muskels interferirt mit Bündeln des tiefliegenden Nasenmuskels. Der tiefliegende Nasenmuskel bildet einen die äussere Nase einhüllenden Muskelmantel, der nur am Nasenrücken, wo der Muskel aponeurotisch wird, ferner

*) Auf die kleinen inconstanten Nasenmuskeln, wie *Musc. compress. nas. min.* und *Musc. levator alae min.,* wurde keine Rücksicht genommen.

an der Nasenspitze, wo Muskelbündel ganz fehlen und endlich am hinteren Rande des Nasenflügels eine Unterbrechung erfährt.

Der tiefliegende Muskel entspringt am Alveolarfortsatze, theilweise auch am Körper des Oberkieferbeines und gelangt erst an der äusseren Nase an die Oberfläche, da der Ursprung desselben vom *Levator alae nasi et labii superioris* verdeckt wird.

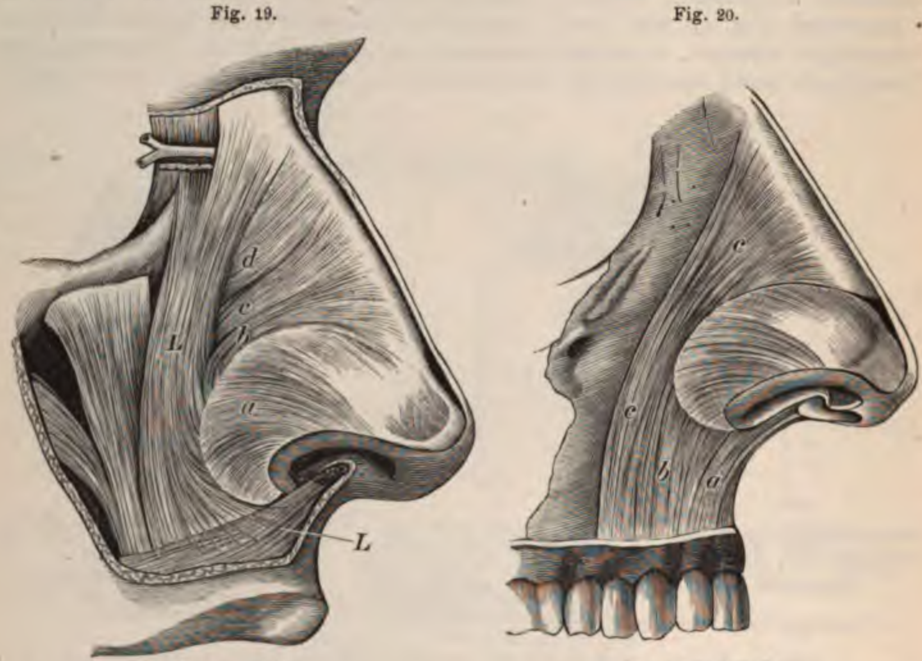


Fig. 19. Fig. 20.

Nasenmuskeln.
L Levator alae nasi et labii superioris. *a, b, c* und *d* Musculus nasalis, und zwar: *a* M. alae, *b* oberflächliche, *c* tiefliegende Portion des Compressor nasi. *d* M. innominatus (nach Sappey).

Musculus nasalis nach Wegnahme des Levator.
a Depressor septi. *b* Depressor alae nasi. *c* Compressor nasi.

Die einzelnen Bündel des Nasenmuskels vertheilen sich in nachstehender Weise:

a) Die vorderen (Fig. 20 *a)* begeben sich zum medialen Schenkel des Flügelknorpels und ihnen schliesst sich der aus dem *Sphincter oris* abzweigende *Depressor septi mobilis autorum* an.

b) Die mittleren Bündel (Fig. 20 *b)* setzen sich entsprechend dem *Sulcus nasalis* am Rande des Nasenflügels an *(Musculus depressor alae nasi* der Autoren). Sie finden eine Fortsetzung in dem sogenannten *Musculus alae nasi, Muscle dilatateur des narines* der Franzosen (Fig. 19 *a)*, der ein dünnes, blasses, innig mit der Haut verwachsenes Muskelplättchen darstellt und eine gewisse Selbständigkeit dadurch wahrt, dass er am hinteren Nasenflügelrande absetzt.

c) Die hinteren Bündel (Fig. 19 *c* und 20 *c)* umgehen im Bogen den Nasenflügel und begeben sich, auf der *Cartilago triangularis* gelagert, zur Aponeurose am Nasenrücken. Sie entsprechen dem *Musculus compressor nasi* anderer Autoren.

Zur Nasendachportion dieses Muskels begeben sich auch einige Bündel, die am hinteren Rande des Nasenflügels entspringen und hier theilweise mit dem *Levator alae nasi et labii superioris* interferiren (siehe Fig. 19 *b)*.

Mit dem *Compressor nasi* ist die Muskelplatte nicht abgeschlossen, da sich über demselben und in ähnlicher Weise Muskelbündel *(Musculus innominatus,* SAPPEY [1]), (Fig. 19 *d)* an die äussere Nase anlegen.

Ich ziehe demnach nach dem Vorgange J. HENLE'S[2]) mehrere Muskel in einen zusammen, und werde denselben gleich HENLE *Musculus nasalis* nennen. Ueber die Zusammengehörigkeit der von den Autoren künstlich zerlegten drei Muskelportionen kann namentlich bei einer Präparation derselben von innen (vom Vestibulum aus) kein Zweifel mehr bestehen.

Wirkung des *Musculus nasalis*. Von den drei Portionen des *Musculus nasalis* zieht die vordere das Septum, die mittlere den Nasenflügel herab, während die hintere Portion gleich dem *Musculus alaris* abducirend auf die der *Cartilago triangularis* entsprechende Partie der äusseren Nase, beziehungsweise den Nasenflügel wirkt. Es scheint aber den einzelnen Portionen des *Musculus nasalis* die Fähigkeit der isolirten Contraction versagt zu sein, sie treten höchstwahrscheinlich meistentheils gleichzeitig in Action. Ihre Thätigkeit manifestirt sich schon im Ruhezustande der Nasenflügel, indem hauptsächlich sie es sind, durch deren Tonus die Seitenwand vom Septum abgezogen und dadurch die Nasenöffnung und das *Vestibulum nasale* gespannt und geöffnet erhalten werden.

Es ist am Eingange in die Nasenhöhle eine solche Fixation von besonderer Bedeutung, da sonst bei der Aspiration der Brusthöhle der Luftdruck zum Nachtheile der Athmung die Flügel an das Septum anpressen würde, wie jene Fälle zeigen, in welchen die Nasenmuskeln durch Lähmung ihren Einfluss auf die Stellung der Flügel verloren haben. Die verstärkte Thätigkeit der Nasenmuskeln, wie beim Schnüffeln, Spüren etc., kann nach Ursprung und der Verlaufsweise des Muskels nur die auch schon im Ruhezustande bemerkbare Wirkung steigern. Es wird das Vestibulum gestreckt und erweitert, so dass eine dickere Luftsäule als vorher in die Nasenhöhle einzudringen vermag.

4. Haut der äusseren Nase. Die Haut der Nase ist nur im hinteren Bereiche des Flügels, wo sich die Haut weder verschieben, noch faltenartig aufheben lässt, durch straffes Gewebe mit der (musculösen) Unterlage verbunden; in den übrigen Partien ist die Verbindung zwischen Cutis und Unterlage eine mehr lockere, so dass sich erstere leicht abheben und falten lässt.

Charakteristisch für die Haut der Nasenflügel und der Nasenspitze ist die grosse Anzahl von Talgdrüsen, deren Mündungen an der Oberfläche sichtbar sind. Im Anschlusse an diese Drüsen finden sich eine Menge von kleinen Haarbälgen und Haaren; auch Schweissdrüsen sind vorhanden.

5. Gefässe der äusseren Nase. Das Gefässsystem der äusseren Nase ist mächtig entfaltet. Die Arterien stammen grösstentheils aus der *Maxillaris externa*. Diese giebt am hinteren Rande des Nasenflügels zwei Nasenflügelarterien (*Rami alaris*) ab, von welchen die untere, dem Nasenflügelrande angeschlossene bedeutend schwächer ist als die obere, die über dem Nasenflügel verlaufend der Medianlinie zustrebt. Diese Arterien gehen direct in die der Gegenseite über, ferner inosculiren sie auch noch in die *Arteriae septi narium*, die, von den Labiales abzweigend, die Richtung nach oben nehmen und in die häutige Scheidewand sich einbetten. In das arterielle Netz der äusseren Nase ist auch noch ein Zweig der Ophthalmica einbezogen, deren an der Seitenwand der Nase absteigender *Ramus dorsalis nasi* direct in den oberen *Ramus alaris* mündet.

Dieses äussere, grösstentheils subcutan verlaufende arterielle Netz besitzt nun noch überdies directe Verbindungen mit den Arterien der inneren Nase (im Vestibulum), ferner an der Schleimhautgrenze einen capillaren Zusammenhang mit den Capillaren der Mucosa.

Die Venen der äusseren Nase, die ähnliche Inosculationen zeigen, deren Netze aber mit dem der Arterien nicht überall zusammenfallen, münden mit mehreren Zweigen in die *Vena nasalis anterior profunda*.

Die Reichhaltigkeit der arteriellen und venösen Gefässe in der äusseren Nase, ferner der innige Verkehr mit den Gefässen der inneren Nase erklärt die Röthe der Nase, die sich im Gefolge von Hyperämien der Nasenschleimhaut einstellt.

Die **Lymphgefässe** der äusseren Nase münden in grössere Lymphgefässstämme des Gesichtes ein und letztere begeben sich in die Lymphknoten der Submaxillargegend.

Die **Nerven** der äusseren Nase sind theils sensibel, theils motorisch. Die **sensiblen** stammen aus dem Ethmoidalis und dem *Nervus infraorbitalis*, die **motorischen** aus dem Facialis.

II. Innere Nase.

Die **Form** der Nasenhöhle hängt wesentlich von der Beschaffenheit ihrer Wände ab, deren es **vier** giebt.

1. Die **obere** derselben, das **Dach** der Nasenhöhle, besteht aus **zwei** Partien: aus einer *Pars ethmoidalis* und einer *Pars sphenoidalis*.

Die *Pars ethmoidalis*, von der Siebplatte gebildet, ist sehr schmal, lagert horizontal und stellt den schwächsten Antheil des Nasendaches (und überhaupt des Schädelgrundes) dar. An dieselbe schliesst sich vorne unter stumpfem Winkel das von den Nasenbeinen gebildete knöcherne Dach der äusseren Nase an.

Die *Pars sphenoidalis* liegt mit der vorigen nicht mehr in einer Ebene, da hier das Nasendach unter einem rechten Winkel in die breite vordere Wand des Keilbeinkörpers abbiegt und am Uebergange der letzteren in die untere Fläche des Keilbeinkörpers abermals eine Abnickung des Nasendaches beobachtet wird. Das Nasendach ist demnach im Zickzack geknickt, und zwar einmal am Uebergange der Siebplatte in die vordere Keilbeinwand und zum zweitenmale zwischen der vorderen und der unteren Fläche des Keilbeinkörpers.

Die Abknickung des Nasendaches im hinteren Bezirke hat zur Folge, dass das *Cavum nasale* vorne, im Bereiche der *Lamina cribrosa*, fast um die ganze Höhe des Keilbeinkörpers höher ist als hinten.

2. **Untere Wand, Nasenboden.** Der Nasenboden, der sich aus den Gaumenfortsätzen des Oberkieferbeines und den horizontalen Antheilen der *Ossa palatina* zusammensetzt, ist auf jeder Seite etwa 12—15 Mm. breit. Die Gaumenplatte ist an der Nasenseite glatt, jederseits in querer Richtung leicht ausgehöhlt und nimmt von vorne nach hinten an Dicke stetig ab. Zur queren Aushöhlung des Nasenbodens gesellt sich, wegen der erhöhten Lage seines vorderen Randes (untere Peripherie der *Apertura pyriformis*), noch eine **sagittale** Excavation, die jedoch nicht bedeutend ist.

In praktischer Beziehung scheint der Umstand der Beachtung werth zu sein, dass die Architektur der Gaumenplatte individuell variirt, indem dieselbe bei manchen Personen (ähnlich wie bei den Wiederkäuern) eine pneumatische Höhle beherbergt, die als Fortsetzung der Kieferhöhle sich in den Boden der Nasenhöhle einschiebt.

Der Nasenboden enthält im Uebrigen auch eine aus Weichtheilen formirte Portion, da derselbe zu beiden Seiten des vorderen Nasenstachels eine Strecke weit sich in die knorpelige Nase fortsetzt.

Ungefähr 1 Cm. hinter dem vorderen Rande ist der Nasenboden auf jeder Seite von einem Canale (*Canalis incisivus s. nasopalatinus*) durchsetzt.

3. **Vordere Wand der Nasenhöhle.** An ihrer Stelle zeigt das Kiefergerüste eine grosse Oeffnung (*Apertura pyriformis*), welche seitlich von den Oberkieferknochen, oben von den Nasenbeinen begrenzt ist und die im frischen Zustande durch die knorpelige Scheidewand in zwei symmetrische Hälften getheilt wird. Die Form der *Apertura pyriformis*, ihre Weite, über welche es nicht schwer fällt, sich am Lebenden zu orientiren, ist wegen der Untersuchung der Nasenhöhle von vorne her und wegen der Einführung von Instrumenten von einiger Bedeutung. Das Verhalten der Höhe (Länge) dieser Oeffnung zur Breite ist von den Craniologen verwerthet worden, da dieses Maass bei den verschiedenen Rassen höchst bemerkenswerthe Unterschiede erkennen lässt.

4. Aehnlich der vorderen Nasenwand zeigt sich auch die **hintere Nasenwand** vollständig durchbrochen. Man findet hier zwei länglich-viereckige,

auf den schmäleren Seiten stehende Oeffnungen (Choanen), die oben vom Keilbeinkörper, unten von den Gaumenbeinen, lateral von den Flügelfortsätzen und median vom Vomer umrahmt werden. Die Länge und Breite der Choanen variirt nach Alter und Geschlecht. Ich gebe hier einige Zahlen über die Grössenverhältnisse der Choanen, die wegen der Tamponade der Nasenhöhle wohl einige Berücksichtigung verdienen dürften.

Länge und Breite der Choanen.

	Beim Neugeborenen *)			Beim Erwachsenen *)	
	Länge	Breite der Choane		Länge	Breite der Choane
Mittel . . .	7·7	6·3	Mittel . . .	29·8	15·5
Minimum . .	7·0	6·0	Minimum . .	25·0	13·0
Maximum . .	9·0	7·0	Maximum . .	39·0	20.0

Diese Zahlen lehren: *a)* dass der Unterschied zwischen Länge und Breite der Choane beim Neugeborenen nicht so bedeutend ist als beim Erwachsenen und *b)* dass das Längenwachsthum der Choane das Breitenwachsthum bedeutend übertrifft.

Was das Verhalten der Choanenlänge zur Länge des Gesichtes anlangt, so zeigen die nachstehenden zehn Beispiele, dass, wenn auch im Allgemeinen mit Zunahme der Gesichtslänge die Länge der Choane zunimmt, doch für den einzelnen Fall kein directes Verhältniss zwischen diesen Maassen zu obwalten braucht.

Gesichtslänge	Choanenlänge	Choanenbreite
107	28	14
109	28	15
109	34	19
110	25	13
111	28	13
120	30	16
122	29	14
124	27	15
128	39	20
129	30	13

5. Seitenwand der Nasenhöhle (Fig. 21). An dem Aufbau dieser complicirtesten unter allen Wänden der Nasenhöhle betheiligt sich hauptsächlich die mediale Kieferwand, ferner das Gaumenbein, das Thränenbein und der flügelförmige Fortsatz des Keilbeins. Die Wand ist theilweise ausgehöhlt und von ihr zweigen die Nasenmuscheln ab.

Wollte man den Siebbeinzellen dieselbe topographische Bedeutung wie den Muscheln geben, so müsste neben der medialen Kieferhöhlenwand auch die mit derselben in einer Flucht liegende Papierplatte des Siebbeines als Seitenwand der Nasenhöhle aufgefasst werden. Es dürfte aber genügen, blos erstere als Seitenwand der Nasenhöhle zu betrachten und das von oben her in die letztere eingeschobene Siebbeinlabyrinth zu den Nebenhöhlen zu zählen.

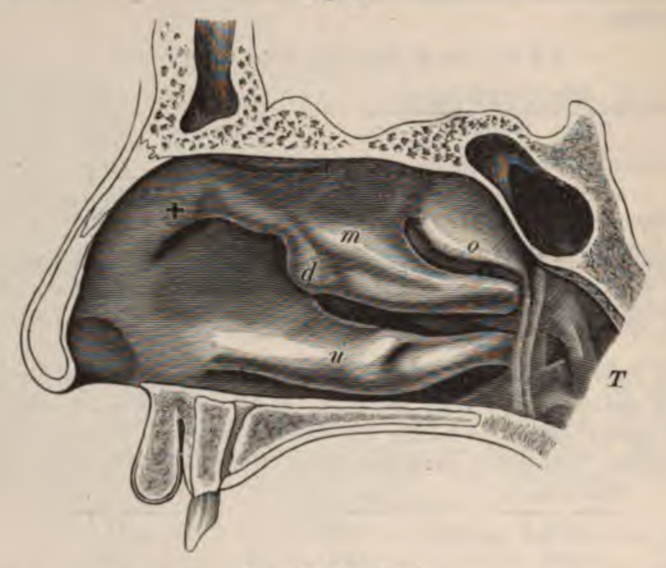
Von der Seitenwand ragen die drei Muscheln in die Nasenhöhle hinein. Von diesen gehören die zwei oberen (Siebbeinmuscheln, obere und mittlere Nasenmuschel, Ethmoturbinalia, Fig. 21 und 26 *o*, *m*) dem Siebbein an, während die untere (Kiefermuschel, Maxilloturbinale) ein selbständiges, an der inneren Kieferwand befestigtes Gebilde repräsentirt (Fig. 21 und 26 *u*).

Die Siebbeinmuscheln (einer Seite) sind nichts anderes als die der *Lamina papiracea* gegenüberstehende, das Siebbeinlabyrinth medialwärts abschliessende Knochenplatte, welche nach unten das Labyrinth überragt, und deren hintere Hälfte ungefähr in halber Höhe durch eine schmale, sagittale Spalte *(Fissura*

*) Nach einer Messung an 10 Cranien.

ethmoidalis, oberer Nasengang, Fig. 21 zwischen *o* und *m)*, zweigetheilt ist. Jedes Theilstück (Muschel) zeigt überdies am freien Rande eine lateralwärts gerichtete Einrollung (Fig. 26) und in demselben Sinne ist auch die untere Nasenmuschel gekrümmt.

Fig. 21.



Laterale Nasenwand.
T Tuba. *u* Untere, *m* mittlere, *o* obere Nasenmuschel. *d* Operculum nasale. + Agger nasi.

a) Die obere Siebbeinmuschel (obere Nasenmuschel) bildet einen schmalen gewölbt vorspringenden Wulst und reicht mit ihrem hinteren zugespitzten Ende seitlich vom *Foramen sphenoidale* bis an die vordere Wand des Keilbeinkörpers heran. Die im Winkel zwischen derselben und dem Keilbeine befindliche Rinne heisst *Recessus spheno-ethmoidalis.*

b) Die untere Siebbein- oder mittlere Nasenmuschel bildet eine dreieckige, nach hinten an Breite abnehmende, mit abgestumpfter Spitze an der Seitenwand der Choane in der Flucht der unteren Fläche des Keilbeinkörpers auslaufende Knochenplatte, an der man einen vorderen verticalen und einen unteren horizontalen Rand (Fig. 21) bemerkt; beide gehen unter einem gerundeten Winkel ineinander über. Der vordere Theil der Muschel (Fig. 21 *d*), welcher gleich einem Deckel den mittleren Nasengang verdeckt, heisst nach SCHWALBE *Operculum meatus narium medii*, besser und kürzer *Operculum nasale.*

Vorn wie hinten stützen sich die betreffenden Enden der mittleren Muschel an Leisten des Gaumenbeins und des aufsteigenden Oberkieferfortsatzes *(Cristae ethmoidales).*

Die vordere Ansatzstelle der mittleren Muschel bildet einen kleinen wulstartigen Vorsprung (Fig. 21 +), der sich nach unten zu in den *Processus uncinatus ossis ethmoidei* verlängert und der vorn an der lateralen Nasenwand sich gegen die äussere Nasenöffnung hinzieht. H. MEYER, der dieses Wülstchen *Agger nasi* nannte, misst demselben für die Mechanik des Riechens eine Bedeutung bei (s. pag. 51).

So wenig Interesse diesem Wulste physiologisch zukommt, so beachtenswerth ist derselbe in morphologischer Beziehung, da, wie G. SCHWALBE als Erster gezeigt, derselbe das Rudiment einer bei den Quadrupeden mächtigen Nasenmuschel (der sogenannten vorderen Nasenmuschel, des Nasoturbinale) vorstellt.

Neben der Normalform, wie sie bisher beschrieben wurde, beobachtet man an den Siebbeinmuscheln eine Reihe von Varietäten, deren Aufzählung

wegen ihrer Bedeutung für die Morphologie und Chirurgie der Nasenhöhle nicht umgangen werden kann. Unter diesen Varietäten ist morphologisch am interessantesten die Gliederung der inneren Siebbeinplatte in mehr als zwei Muscheln, welche stets durch horizontal verlaufende Einschnitte bewirkt wird. Am häufigsten (36·6% der Fälle) beobachtet man eine Zweitheilung der oberen Siebbeinmuschel und es verhält sich hierbei die neu entstandene oberste Muschel zu der unter ihr gelegenen oberen Nasenmuschel ähnlich, wie sonst diese zur mittleren Nasenmuschel, d. h. sie ist nur hinten durch eine (accessorische) *Fissura ethmoidalis* von der andern getrennt.

Anklänge an solche Theilungen treten auch an der mittleren Nasenmuschel auf, nur mit dem Unterschiede, dass hier die Theilung der Muschel mehr angedeutet als durchgeführt ist, da die die Muschel theilende accessorische *Fissura ethmoidalis* weder den vorderen, noch den hinteren Rand (die Spitze) der Muschel einschneidet.

Dieses eigenthümliche Verhalten der Muscheln ist leicht erklärt, wenn man berücksichtigt, dass sämmtliche osmatischen Säugethiere, die zu den directen Vorfahren der Primaten gehören, fünf Siebbeinwülste (Nasenmuscheln) besitzen. Auf die Abstammung der Primaten, inbegrifflich des Menschen, von einem Vorfahren mit mehr als zwei Siebbeinmuscheln deutet in viel eclatanterer Weise noch das Siebbein menschlicher Embryonen und der Neugeborenen hin, von welchem nahezu constant mehr als zwei Muscheln abzweigen.

In praktischer Beziehung wichtiger als die eben beschriebene Varietät sind folgende Anomalien:

1. Die obere Nasenmuschel ist über die mittlere herabgewuchert. Zwischen beiden Muscheln befindet sich eine schmale Spalte (seltene Anomalie).

2. Eine umschriebene, zumeist rundliche Stelle der oberen Nasenmuschel springt buckelartig gegen die Nasenhöhle vor (sehr häufige Anomalie).

3. Aehnliche Vorsprünge treten an der mittleren Nasenmuschel auf (sehr häufige Anomalie). (Diese Protuberanzen sind entweder nahe an das Septum herangerückt oder gar mit diesem in Berührung. In letzterem Falle ist die Schleimhaut an der Berührungsstelle atrophisch.)

4. Als Uebertreibung dieses Verhaltens können jene Fälle angesehen werden, in welchen die mittlere Nasenmuschel als Ganzes in ein mächtiges, blasenförmiges Hohlgebilde umgeformt ist, welches den Nasenspalt verengt, gegen das *Vestibulum nasale* vorspringt und die Nasenhöhle streckenweise völlig verstopft.

5. Die mittlere Nasenmuschel zeigt randständig Einschnitte, die theils angeboren, theils durch Druck entstanden sind, den ein breiter Hakenfortsatz (pag. 38) der Nasenscheidewand auf die genannte Muschel ausübte.

Die buckelartigen Vorsprünge und die Aufblähungen der zwei oberen Nasenmuscheln sind in mehrfacher Beziehung bemerkenswerth; sie werden leicht, namentlich von Neulingen in der Rhinologie, mit Geschwülsten verwechselt; sie verstopfen den Nasenraum, stören durch Druck auf die Nachbartheile die Function dieser und schalten bei Berührung mit der Scheidewand einen Theil der Riechhaut von der Function ganz aus oder bringen die gegenüberliegenden Riechhautflächen (des Siebbeins und Septums) so nahe aneinander, dass die geringste Schleimhautschwellung an dieser Stelle zum Contact führt und es leicht geschieht, dass Verwachsungen an den Berührungsstellen sich ausbilden.

c) Untere Nasenmuschel (Maxilloturbinale). Die untere Nasenmuschel ist ein dünnes, unebenes, ähnlich den früheren Muscheln lateralwärts eingerolltes Knochenblatt, welches von der inneren Wand der Kieferhöhle abzweigt und frei in die Nasenhöhle hineinragt. Die eigentliche Beschaffenheit der unteren Muschel kommt erst zum Vorschein, wenn man dieselbe ihres Schleimhautüberzuges entkleidet. Hierbei zeigt sich, dass diese Muschel an den beiden Enden (vorne und hinten) spitzig ausläuft, und an der medialen Fläche neben vielen Lücken unregelmässig verzweigte Erhabenheiten trägt, zwischen welchen die grösseren Blutgefässe der Muschel ihren Weg nehmen.

Das hintere Muschelende liegt mit dem *Ostium pharyngeum tubae* in einer Flucht.

Entlang des oberen Randes findet die Befestigung der Muschel am Oberkiefergerüste statt. Die vordere und hintere Partie dieses Randes schliessen sich an leistenartige Erhabenheiten *(Cristae turbinales)* des Oberkiefers und des Gaumenbeines an, während die mittlere Partie desselben Muschelrandes in ein dreieckiges Knochenplättchen (*Processus maxillaris*) umbiegt, welches auf der knöchernen unteren Umrandung des Einganges in die Highmorshöhle reitend festsitzt.

Neben dem *Processus maxillaris* geht vom oberen Muschelrande (aber in entgegengesetzter Richtung) noch ein Fortsatz ab, der einen Anschluss an den *Processus uncinatus ossis ethmoidei* anstrebt (Fig. 23 über *m*).

Auch die untere Nasenmuschel variirt innerhalb eines weiten Spielraumes. Von den Varietäten wären zu nennen: Einschnitte, Eindrücke und Verbiegungen, die aber von der Form der Nasenscheidewand abhängen und aus diesem Grunde erst später besprochen werden sollen (pag. 39).

6. Nasengänge (Fig. 21 und 26). Dem Hineinragen dreier muschelartiger Vorsprünge in die Nasenhöhle verdanken die drei Nasengänge ihre Existenz.

a) Der obere Nasengang, die vorher erwähnte *Fissura ethmoidalis* ist so einfacher Natur, dass mit dem Namen eigentlich schon das Wesentlichste gesagt erscheint; es erübrigt eigentlich nur noch die Bemerkung, dass im Hintergrunde der Fissur die hinteren Siebbeinzellen mit 1—2 rundlichen Oeffnungen münden.

b) Der zwischen der unteren Siebbein- und der freien Nasenmuschel befindliche mittlere Nasengang (Fig. 21, 26 und 29) bildet einen ziemlich geräumigen Halbcanal, der hinten in die Rachenhöhle hineinführt. Der Boden dieses Ganges wird von der unteren Muschel, die Decke vom Siebbeine, die innere Wand von der mittleren Nasenmuschel, die äussere Wand von der nasalen Kieferhöhlenwand und von Antheilen des Siebbeines gebildet. Die laterale Wandung dieses Ganges wird vom Operculum verdeckt, nach dessen Abtragung dortselbst die Mündungsstellen der Stirn-, der Kieferhöhle und der vorderen Siebbeinzellen erscheinen. Die Wichtigkeit, die der Communication der Nasenhöhle mit den Nebenhöhlen zukommt, entschuldigt die nun folgende ausführliche Beschreibung des mittleren Nasenganges.

Fig. 22.



Rechtes Oberkieferbein.
Mediale Fläche mit der grossen, in die Kieferhöhle mündenden Oeffnung.

Der aus seinem Gefüge befreite Oberkieferknochen zeigt an seiner inneren Seite eine grosse Oeffnung (Fig. 22), welche in den *Sinus maxillaris* hineinführt. Am unverletzten, nicht aus seinen Verbindungen herausgelösten, aber skeletirten Kiefer (Fig. 23) ist von der grossen Oeffnung viel weniger zu sehen; denn es haben sich nachbarliche Knochensegmente vor dieselbe hingeschoben. Zu diesen gehören: die untere Nasenmuschel (Fig. 23 *m*), das Gaumenbein (Fig. 23 *g*) und das den Hiatus begrenzende Stück des Siebbeines (Fig. 23 *s s b*). Erstere verengt von unten, das Palatinum von hinten und das Siebbein von oben die grosse Lücke. Trotzdem sich überdies noch der *Processus uncinatus* (Fig. 23 *p*) vor die Oeffnung hinlagert, bleiben noch immer an der Peripherie der letzteren (einerseits zwischen dem *Processus uncinatus* und dem Gaumenbeine, und anderseits zwischen *Processus uncinatus*

und der freien Muschel) Spalten übrig, welche durch die darüberstreichende Nasen- und Kieferhöhlenschleimhaut zum Verschlusse gelangen. Diese häutigen Stellen heisse ich **Nasenfontanellen** und ich unterscheide eine **untere** und eine **hintere** Nasenfontanelle. Erstere befindet sich zwischen *Processus uncinatus* und Maxilloturbinale, letztere zwischen *Processus uncinatus* und Gaumenbein.

Fig. 23.



Rechtes Oberkieferbein. Topographie der nachbarlichen Knochensegmente zur grossen Oeffnung an der medialen Kieferwand.
m Untere Nasenmuschel. s s Siebbein. g Gaumenbein. p Processus uncinatus. b Bulla ethmoidalis.

An der nun auf diese Weise aufgebauten Wand fällt vor Allem eine annäherungsweise halbmondförmige Spalte auf (*Hiatus semilunaris*, s. **Infundibulum**, Fig. 24 *c)* die die Mündungen der Stirn- und der Kieferhöhle enthält. Das *Ostium frontale* (Fig. 24 *O. f.*) liegt oberflächlich im vorderen Winkel, das *Ostium maxillare* (Fig. 24 *O. m.*) verborgen im hinteren Winkel des Spaltes.

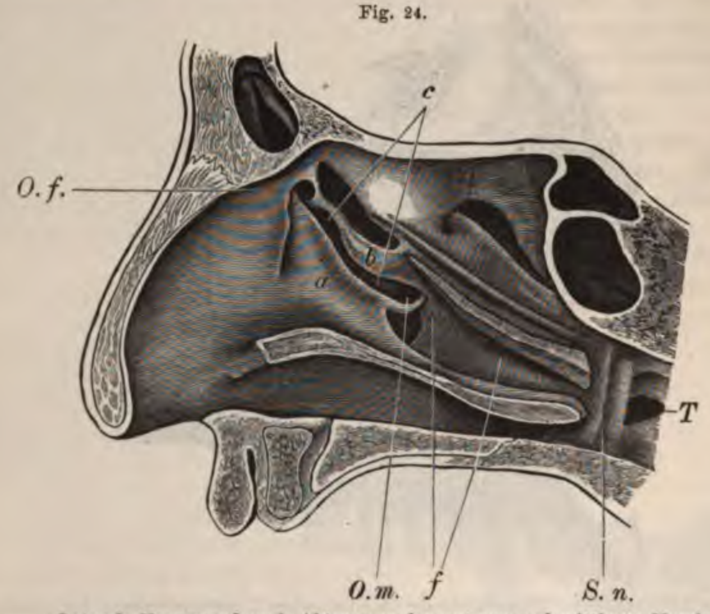
Der *Hiatus semilunaris* wird zu beiden Seiten von Bestandtheilen des Siebbeines umsäumt, und zwar am unteren Rande vom *Processus uncinatus* (Fig. 24 *a)*, am oberen Rande von einer constant vorkommenden, die Rundung dem mittleren Nasengange zukehrenden Siebbeinzelle, die ich *Bulla ethmoidalis* (Fig. 24 *b*) genannt habe und die am Lebenden von der Choane aus der Besichtigung zugänglich ist.

Bei den entzündlichen Erkrankungen der Nasenschleimhaut kommt es vor, dass der Process auf die Auskleidung der Nebenhöhlen übergeht und die Mündungen in Folge der Schleimhautschwellung sich verstopfen. Dieser Verschluss ereignet sich an den Ostien selbst oder, was häufiger ist, schon höher oben am *Hiatus semilunaris*. Als begünstigendes Moment für den Verschluss wirkt zuweilen eine besondere Enge des Hiatus mit, die für gewöhnlich auf Grundlage einer mächtig entfalteten *Bulla ethmoidalis* eintritt. Diese ragt in solchen Fällen weit gegen den mittleren Nasengang vor und presst nicht selten sogar das *Operculum nasale* an das Septum an; es wiederholen sich demnach jene Verhältnisse, die ich unter den Anomalien der Siebbeinmuscheln angeführt habe.

Neben dem im *Hiatus semilunaris* befindlichen *Ostium maxillare* begegnet man in 9—10% der Fälle hinter dem Hiatus in der hinteren Nasenfontanelle einer zweiten Kieferhöhlenmündung (*Ostium maxillare accessorium*), deren

Grösse zwischen der eines Hirsekornes und eines Kreuzerstückes wechselt. Die Nasenfontanelle repräsentirt überdies die schwächste Partie der äusseren Nasenwand (beziehungsweise der inneren Kieferhöhlenwand), wie jene allerdings sehr seltenen Fälle zeigen, wo in Folge von dauerndem Verschlusse des *Ostium maxillare* und bei Ansammlung von Secret und Exsudat sich die Kieferhöhle unter dem Drucke des abnormen Inhaltes ausweitet.

Fig. 24.



Laterale Nasenwand nach Abtragung der unteren und mittleren Muschel.
a Untere, *b* obere Lippe des Hiatus semilunaris (*c*). *O. f.* Ostium frontale. *O. m.* Ostium maxillare. *f* Hintere Nasenfontanelle. *S. n.* Sulcus nasalis posterior. *T* Tuba.

Wegen der Leichtigkeit, mit der sich die hintere Nasenfontanelle durchstossen lässt, habe ich gleich HUNTER vorgeschlagen, die künstliche Eröffnung der Kieferhöhle von dieser Stelle aus vorzunehmen. Allerdings kann bei diesem Vorgange von einer gründlichen Entleerung der Höhle nicht die Rede sein, aber man könnte ja möglicherweise durch Aspiration oder durch directe Luftdouche der Höhle einiges leisten. MIKULICZ hat wegen der Höhenlage der Fontanelle in jüngster Zeit die Kieferhöhle vom unteren Nasengange aus eröffnet. Keine Frage, dass dieses Verfahren für den Abfluss des Exsudates sich günstiger stellt; ein completer Abfluss wird wegen tiefen Herabreichens der Kieferhöhle aber doch nicht immer möglich sein und die gesetzte Verletzung ist bedeutender als bei der Operation vom mittleren Nasengange aus.

c) Unterer Nasengang. Derselbe umfasst den Canal zwischen der unteren Nasenmuschel, der lateralen Nasenwand und dem Nasenboden. Unter dem vorderen Muschelansatze buchtet sich der Gang gegen den Thränennasengang hin aus und die Kuppel enthält in vielen Fällen die Nasenmündung dieses Ganges, falls derselbe sich nicht innerhalb der Schleimhaut selbst nach unten fortsetzt. Die Weite des unteren Nasenganges wird sowohl von der Grösse und Krümmung der unteren Nasenmuschel, als auch von dem Biegungsgrade der lateralen Nasenwand bestimmt.

7. Nasenscheidenwand (Fig. 27). Die median eingestellte Nasenscheidewand bildet die gemeinsame innere Wand für beide Nasenhöhlen und setzt sich, von der Schleimhaut abgesehen, aus einer hinteren knöchernen und einer vorderen knorpeligen Partie zusammen. Die knöcherne Partie, weitaus die grössere, wird vom Vomer *(V)* und von der *Lamina perpendicularis ossis ethmoidalis (P)* gebildet. In geringem Grade nehmen Antheil an dem Aufbaue des

Septums die 3—5 Mm. hohe *Crista palatina* mit der *Spina nasalis ossis frontis*, eventuell die *Crista nasalis interna.*

Das zwischen Keilbeinkörper und *Crista palatina* eingeschobene Pflugscharbein ist eine länglich viereckige Knochenplatte. Von ihren vier Rändern umgreift der obere das *Rostrum sphenoidale*, der untere schliesst sich dem erwähnten Gaumenkamme an, bis hervor an den vorderen Nasenstachel, der hintere glatte Rand begrenzt median die Choanen, während die hintere Hälfte des vorderen Randes mit der Perpendicularplatte, die kleinere vordere Hälfte desselben Randes, hingegen mit dem Nasenscheidenwandknorpel sich verbindet, zu welchem Behufe in derselben zumeist eine Rinne *(Sulcus vomeris)*, Fig. 25, eingegraben ist. Diese gleich zu besprechende, unregelmässig viereckige *Lamina perpendicularis* ist kürzer, aber breiter als der Vomer; sie zweigt oben von der Siebplatte ab und setzt sich unten an das Pflugscharbein an. Vorne verbindet sich die *Lamina perpendicularis* theilweise mit der *Spina nasalis* des *Os frontale.*

Der knorpelige Theil des Septums *(K)* findet seine wesentliche Stütze in dem Winkel zwischen Vomer und *Lamina perpendicularis ossis ethmoidei;* derselbe ergänzt die Scheidewand der Nasenhöhle und dient mit seiner vorderen Hälfte dem knorpeligen Nasengehäuse als Stütze. Von den vier Rändern des knorpeligen Septums legt sich der obere an die Perpendicularplatte, der hintere falzt sich in die Vomerfurche ein, der vordere schliesst sich in einer der Länge nach wechselnden Weise der Innenfläche des knöchernen Nasenrückens an.

Der untere Rand der knorpeligen Scheidewand, der vom vorderen Nasenstachel aus leicht ansteigt, liegt frei über dem häutigen Septum und biegt unter einem stumpfen Winkel in den oberen Rand des Knorpels um.

Die Grösse des Stückes, welches vom knorpeligen Septum mit dem Nasendach in Berührung sich befindet, hängt von dem varianten Verhalten ab, welches zwischen Perpendiculärplatte und Nasenrücken obwaltet. Eine statistische Untersuchung lehrt nämlich, dass die knöcherne Scheidenwand an den Nasenbeinen verschieden weit herabreichen kann. In 49% der Fälle reichte dieselbe bis zur Mitte der Nasenbeine, in 38% bis an die Grenze zwischen dem mittleren und unteren Drittel der Nasenbeine, in 10% hörte die knöcherne Scheidenwand schon an der Grenze zwischen dem oberen und dem mittleren Drittel derselben auf. In 3% war der vordere Theil der knöchernen Scheidewand so kurz, dass die Nasenbeine lediglich auf dem knorpeligen Septum ruhten. Dafür fand sich in der Serie ein Fall, in welchem die knöcherne Scheidewand, die *Apertura pyriformis,* überragte, ohne aber das untere Drittel der Nasenbeine zu berühren. Offenbar handelt es sich hier um eine theilweise Verknöcherung des knorpeligen Septums.

Die eben erwähnte anatomische Eigenthümlichkeit der knöchernen Scheidewand, der zufolge ihr vorderer Rand mit einem Theile die *Spina nasalis superior,* beziehungsweise die *Crista nasalis interna* nicht erreicht, kommt häufig vor. Der zwischen beiden Theilen sich etablirende Spalt wird von einem Zwickel des knorpeligen Septums ausgefüllt. Es ruht demnach zumeist blos die obere Hälfte oder die oberen zwei Dritttheile der Nasenbeine auf dem Scheidewandknorpel und diese topische Beziehung ist, wie ich bereits Gelegenheit nahm, hervorzuheben, bemerkenswerth, da sie erklärt, wieso Nasenbeinbrüche zu Verbiegungen, Knickungen und Brüchen des knorpeligen Septums Veranlassung geben.

8. Asymmetrische Stellung und Fortsätze der Nasenscheidenwand. Nur bei Kindern bis zur Zeit der zweiten Dentition hält die Nasenscheidewand eine mediale Stellung ein und der Nasenraum ist in zwei gleich grosse Höhlen getheilt. Nach dieser Periode ist das Septum häufig verbogen; es weicht nach einer oder der anderen Nasenhöhle hin ab und beim Erwachsenen ist sogar in mehr als der Hälfte der Fälle die Stellung der Nasenscheidewand eine asymmetrische. Zumeist befindet sich die Verbiegung an der Berührungsstelle zwischen Vomer und *Lamina perpendicularis.* Die Scheidewand ist grösstentheils in eine convexconcave Platte umgeformt und die verbogene Partie springt gegen eine der Nasen-

höhlen buckelartig vor und verengt dieselbe, während die nachbarliche Nasenhöhle compensatorisch geräumiger wird.

Neben dieser einfachen scoliotischen Verbiegung des Septums kommt auch eine doppelte Scoliose vor. Die Scheidewand zeigt hierbei eine S-förmige Verkrümmung, der zu Folge das Septum alternirend jeder Nasenhöhle einen Höcker und eine Aushöhlung zukehrt.

Die Verbiegung kommt blos in der vorderen Portion der knöchernen Nasenscheidewand vor, der hinterste, den Choanen angehörende Antheil behält selbst bei hochgradiger Verbiegung des Septums die symmetrische Stellung bei oder die vorhandene Asymmetrie ist unbedeutend.

Die knorpelige Partie des Septums betheiligt sich aus leicht begreiflichen Gründen an der Verbiegung, denn dieselbe muss sich ja seitwärts neigen, wenn der vordere Rand der knöchernen Scheidewand nicht median eingestellt ist. Die asymmetrische Stellung der knorpeligen Scheidewand hat die typische Schräglagerung der äusseren Nase zur Folge, die so häufig beobachtet wird, und gewöhnlich neigt die Nasenspitze auf die Seite, deren Nasenhöhle die geräumigere ist.

Die eben geschilderte Varietät der Scheidewand zählt in vielen Fällen zu den physiologischen Bildungen, da die Untersuchung der Nachbarschaft derselben weder eine stattgehabte Verletzung, noch einen krankhaften Process erkennen lässt. Es ist aber etwas ganz Gewöhnliches, dass Brüche der Nasenbeine, namentlich wenn sie mit Depressionen combinirt sind, ganz dieselbe Anomalie erzeugen oder bereits vorhandene Verbiegungen physiologischer Natur verstärken.

Durch die verbogene Nasenscheidewand wird die Nasenhöhle nicht selten derart verengt, dass dieselbe vom Respirationsgeschäfte nahezu ausgeschlossen ist. Die Verengerung kann aber auch dadurch schaden, dass das Septum an der convexen Seite mit den Gebilden der lateralen Nasenwand in Berührung geräth und durch Druck die Muscheln abplattet und zur Atrophie bringt. Die atrophischen Muscheln können überdies noch an die laterale Nasenwand angepresst werden, um nun durch Druck von ihrer Seite her secundär die Umrandung des *Hiatus semilunaris* zum Schwunde zu bringen.

Häufig gesellt sich zu der Verbiegung der Nasenscheidewand ein einer Exostose nicht unähnlicher leistenartiger Knochenvorsprung *(Processus uncinatus septi)*, der constant auf der convexen Septumseite sitzt. Das Auftreten dieses Fortsatzes ist aber nicht nothwendig mit einer Verbiegung der Scheidewand combinirt, wie dies jene zahlreichen Fälle beweisen, in welchen der Fortsatz an ganz geraden Nasenscheidewänden vorkommt.

Dieser Fortsatz, der, wie wir bald sehen werden, ähnlich der verbogenen Nasenscheidewand eine schädliche Einwirkung auf seine Nachbarschaft äussern kann, gehört der vorderen gegen die Perpendicularplatte gerichteten Portion des Vomers an, tritt stets nur auf einer Seite auf und lässt sich mit einer niedrigen Knochenpyramide vergleichen, deren lange, schmale Basis dem Vomer aufsitzt. Ueber dem mittleren Theile des Fortsatzes sitzt die oft abgestumpfte Spitze. Die Basis reicht vorne gewöhnlich bis an die *Spina nasalis anterior,* hört aber rückwärts schon vor der Choane auf.

Die Höhe des Fortsatzes (als Pyramide aufgefasst) variirt zwischen 4 und 12 Mm. und die Lage der Spitze wechselt insoferne, als sie bald mehr vorne, bald weiter hinten lagert und sich in einem Falle der mittleren, in einem anderen Falle der unteren Nasenmuschel gegenüber befindet.

Es wurde oben ausdrücklich bemerkt, dass der Fortsatz niemals bilateral auftritt; wenn nichtsdestoweniger auch die Gegenseite des *Processus uncinatus septi* zuweilen knapp hinter der *Apertura pyriformis* einen sagittalen Wulst zeigt, so sit dies der asymmetrischen Stellung jener Partie des Vomers zuzuschreiben, welche den *Sulcus vomeris* trägt. Diese Rinne ist nämlich gar nicht selten nach einer oder der anderen Seite geneigt oder S-förmig geschlängelt (Fig. 25).

Der Hakenfortsatz entwickelt sich auf Grundlage von knorpeligen Ueberresten des einst in toto knorpelig gewesenen Septums, die gewöhnlich am oberen Vomerrande bis in das spätere Lebensalter hinein persistiren*) und die sich stets nur gegen eine der beiden Nasenhöhlen hin verdicken. Um den Knorpelwulst legen sich als Deckknochen lamellöse Fortsätze des Septums herum, so dass der Knorpel schliesslich verdeckt wird. Die Verschmelzung dieser Knochenlamellen untereinander giebt einen dicken Fortsatz, dessen Inneres noch häufig einen Knorpelkern einschliesst.

Fig. 25.



Scoliotische Nasenscheidewand.

Die Nasenscheidewand als Ganzes verhält sich dem Hakenfortsatze gegenüber ziemlich verschieden. Gewöhnlich ist die Nasenscheidewand, wenn auch nur leichten Grades verbogen, und man findet diesfalls, wie bereits erwähnt, den Fortsatz stets an der convexen Seite des Buges. Aber es fehlt gar nicht selten diese Combination; denn der Fortsatz findet sich auch an ganz geraden Scheidewänden.

Der *Processus uncinatus septi* ist den physiologischen Bildungen der Nasenhöhle zuzuzählen; allerdings aber wird derselbe leicht zu einem schädlichen Organe, zumal, wenn er bei beträchtlicher Grösse der Gebilde die laterale Nasenwand erreicht. In diesem Falle kann der Fortsatz in ähnlicher Weise, wie eine stark verbogene Scheidewand Grübchen, breite Furchen, Abflachungen und randständige Einschnitte an den Muscheln erzeugen und in abnormer Weise die Nasenschleimhaut reizen. Hiervon abgesehen wird der Hakenfortsatz durch die Verengerung der Nasenhöhle, die er in vielen Fällen herbeiführt, bemerkenswerth. Auch wegen der leichten Verwechslung mit Tumoren sind die durch die Rhinoskopie (hintere) der Besichtigung zugänglichen Hakenfortsätze bedeutsam. — Unter den Thieren besitzt nur das Schaf einen knöchernen Fortsatz am Septum, der sich mit dem des Menschen vergleichen liesse.

Fig. 26.



Frontalschnitt durch die Nasenhöhle. An der lateralen Wand die drei Muscheln (*o*, *m*, *u*). Der Nasenspalt sammt den drei Nasengängen ist schwarz gefärbt.

Form der Nasenhöhle. An Frontalschnitten (Fig. 26), welche die beste Uebersicht über die Form der Nasenhöhle geben, erkennt man, dass der Nasenhöhlenspalt (ohne Rücksichtnahme auf die Siebbeinzellen) mit TILLAUX ganz zutreffend einer abgestumpften Pyramide vergleichbar ist, deren Spitze in der *Lamina cribrosa* liegt und deren Basis mit dem Nasenboden zusammenfällt.

Am Nasenspalte sind zwei Regionen zu unterscheiden, die durch eine die unteren Ränder der mittleren Nasenmuscheln tangirende Horizontalebene von einander getrennt werden. Der über der Horizontalebene gelagerte Theil der Spalte heisst *Fissura s. regio olfactoria*, der unterhalb derselben Ebene befindliche Antheil *Fissura*

*) Ich sah dieselben auch bei einem über 70 Jahre alten Manne in bester Entwicklung.

s. regio respiratoria. Ersterer ist eng, wird auf jeder Seite lateral von den Siebbeinmuscheln und median vom oberen Antheile des Septums begrenzt und beherbergt die Riechschleimhaut; letzterer buchtet sich auch lateralwärts von den (unteren und mittleren) Nasenmuscheln aus, und in seiner Schleimhautauskleidung verzweigen sich Quintusäste.

Das Querschnittsbild der Nasenhöhle ändert sich etwas, je nach der Zone, in welcher der Schnitt geführt wurde. Durch die Mitte der Nasenhöhle geführt, wo letztere am breitesten ist, und von wo aus dieselbe sich nach vorne wie hinten verjüngt, zeigt der Frontalschnitt die drei muschelartigen Vorsprünge an der lateralen Wand. Im vorderen Drittel geführt, entfällt der obere Nasengang, es stehen dem Septum blos zwei Vorsprünge entgegen. Im hintersten Antheil der Nasenhöhle (Choanenpartie) geführt, findet man am Frontalschnitte das *Cavum nasale* beinahe um die ganze Höhe des Riechspaltes niedriger, wegen des tiefen Herabreichens des Keilbeinkörpers.

Am Sagittalschnitte lässt sich die Nasenhöhle mit einem doppelt (vorne wie hinten) abgebogenen Rohre vergleichen, dessen Biegung sehr manifest ist, wenn man auf den oberen Contour der Höhle Rücksicht nimmt.

9. Nasenschleimhaut. Das aus Bindegewebe und elastischen Fasern hergestellte papillenlose Maschenwerk der Nasenschleimhaut trägt oberflächlich hohes Cylinderepithel und verdichtet sich an der den Knochen anliegenden Schichte zu einer als Periost fungirenden Membran.

Der Schleimhautfilz grenzt sich gegen das Epithel durch eine der Dicke nach variante Basalmembran ab, von der aber zuweilen kaum eine Andeutung zu sehen ist. Unterhalb derselben enthält die Schleimhaut eine der Menge nach wechselnde Anhäufung von adenoidem Gewebe, welches sich bei einzelnen Individuen stellenweise zu Follikeln verdichtet. Ausser diesen Gebilden kommt in der Nasenschleimhaut noch ein reichliches Lager von Drüsen vor, das hie und da bis an die periostale Schichte der Mucosa in die Tiefe reicht.

Die nach diesem Typus gebaute Nasenschleimhaut schmiegt sich den Wänden und Vorsprüngen der Nasenhöhle innig an, setzt sich zarter werdend in die Nebenhöhlen fort und zeigt, entsprechend der verschiedenen Function, je nachdem es sich um die Nebenhöhlen, um die Riech- oder um die Respirationsspalte handelt, eine Modification des Baues.

Fig. 27.

Vestibulum nasale.
u Untere, *m* mittlere Muschel. *p p p* Plica vestibuli. *s s s* Schleimhautgrenze.

a) Im *Vestibulum nasale* ist nur die obere Partie mit Schleimhaut versehen, die untere Partie desselben enthält noch Cutis oder besser eine Art von Uebergangsform zwischen Haut und Schleimhaut. An den Rändern des Nasenloches schlägt sich nämlich die Gesichtshaut nach innen um und behält eine Strecke weit noch sämmtliche Charaktere der äusseren Decke bei; so zeigen die Haare, Drüsen und das dieselben umspinnende Gefässsystem hier sowohl, wie in der Hautbekleidung des Septums, die bekannten typischen Verhältnisse.

Die eigentliche Haut mit allen für sie charakteristischen Merkmalen reicht aber nicht an allen Stellen des Vestibulum gleich hoch empor. Am Nasen-

flügel findet sich wahres Integument nur *a)* am häutigen Theile des Nasenflügels und *b)* vorne zunächst der Nasenspitze (am vorderen Drittel). Die übrige Partie des Nasenflügels bis empor zum unteren Rande der *Cartilago triangularis*, wo schon die Schleimhaut beginnt, ist mit einer dünnen, Plattenepithel tragenden, drüsenlosen, aber papillenreichen Haut bekleidet, die nur hie und da noch das Rudiment einer Talgdrüse in sich schliesst und lebhaft an die den knöchernen äusseren Gehörgang überziehende Cutis erinnert.

Am Septum, wo der Uebergang der Haut in die Schleimhaut in einer schräg nach vorne ansteigenden, $1^1/_2$ Cm. über dem Septumrande befindlichen Linie verläuft, zeigen sich ähnliche Verhältnisse. So weit der innere Schenkel des Nasenflügelknorpels reicht und hinter demselben in einer etwa gleich breit bleibenden Zone findet sich Haut mit allen Eigenschaften der äusseren Decke, über derselben bis zu der vorher bezeichneten Schleimhautgrenze folgt wieder eine Bekleidung, die sich fast ausschliesslich aus einem mit Plattenepithel bedeckten Bindegewebsfilze aufbaut.

Haut und Schleimhaut, sowie der Uebergang der einen in die andere ist im *Vestibulum nasale* ähnlich wie an einer Lippe schon makroskopisch deutlich markirt. Es hebt sich das blasse, opake, stellenweise gefaltete, verschiebbare Hautgewebe gegen die sammtartige Beschaffenheit und lebhafte Färbung der Schleimhaut genügend scharf ab. Unter dem Mikroskope gewahrt man an der Uebergangsstelle, wie die Gefässe gegen die Schleimhaut zu plötzlich weit werden.

b) In der Respirationsspalte ist die Schleimhaut, die an der *Plica sagittalis vestibuli* beginnt, mit flimmerndem Cylinderepithel versehen und durch mächtige Drüsenmassen und Venengeflechte ausgezeichnet. Die Venengeflechte lagern sich stellenweise in mehreren Schichten übereinander und geben auf diese Weise Veranlassung zur Bildung von wahren Schwellkörpern. Solche cavernöse Körper finden sich:

α) an der medialen Fläche der unteren Nasenmuschel,
β) am freien Rande der mittleren Nasenmuschel und
γ) an den hinteren Spitzen aller drei Muscheln.

Diese Schwellkörper enthalten in ihren oberflächlichen Schichten bedeutend engere Gefässe (Lacunen, Rindennetz), als in den tiefliegenden, lacunären Schichten und sind in folgender Weise in den Circulationsapparat der Nasenschleimhaut eingeschaltet: Die in der Nasenschleimhaut enthaltenen Arterienstämmchen*) ziehen spiralförmig gewunden gegen die Schleimhautoberfläche empor und lösen sich während ihres Verlaufes in drei Capillarnetze auf: in ein periostales, ein glanduläres und ein subepitheliales. Zwischen diesen Capillarnetzen und den venösen Abzugscanälen ist der Schwellkörper eingeschaltet und die Ausläufer des subepithelialen Netzes sammt den Capillaren der mehr oberflächlich gelegenen Drüsenpartien gehen in das Rindennetz über, während die Capillaren der tiefer befindlichen Drüsenpartien und auch das periostale Venennetz in die lacunäre Schichte des Schwellkörpers inosculiren.

---

*) Diese Arterienstämmchen recrutiren sich vorwiegend aus der Verzweigung der *Art. nasalis posterior*, deren medialer Ast *(Art. nasopalatina)* sich an der Nasenscheidewand und gegenüber an der oberen Hälfte der lateralen Riechspaltwand verzweigt, während der laterale Ast die übrige Partie der lateralen Nasenwand mit Blut versorgt.

Neben der *Nasalis posterior* sind noch eine Reihe collateraler Bahnen vorhanden. Zu diesen zählen:

a) Die *Nasalis anterior*, deren Aeste, wie bereits erwähnt, mit den in die Wandung des *Vestibulum nasale* eindringenden Aesten der *Nasal. post.* anastomosiren.

b) Die Arterien des häutigen Septums.

c) Die *Art. ethmoidalis* und schliesslich

d) ein längs des Thränennasenganges orbitalwärts verlaufender und mit den Orbitalarterien in directem Verkehr stehender Arterienzug.

Die Verzweigung aller dieser Arterien bildet in der basalen Schichte der Schleimhaut ein weitmaschiges Gefässnetz.

Aus der gegebenen Schilderung geht hervor, dass nach der anatomischen Eintheilung, die HENLE von den Schwellgeweben gegeben, die Schwellkörper der Nasenschleimhaut zu den compressiblen Schwellgeweben gehören. Das *Corpus cavernosum* ist zwischen den Capillaren und den venösen Abzugscanälen eingeschaltet und directe Uebergänge, wie solche z. B. im *Corpus cavernosum penis* vorkommen, fehlen in der Nasenschleimhaut.

Entsprechend der reichlichen Ansammlung von Venen enthält die Nasenschleimhaut eine grosse Menge organischer Musculatur (Muskeln der Venenwände), von deren Contractionsverhalten der Füllungszustand des Schwellkörpers abhängig ist.

Der Contractionszustand steht unter dem Einflusse des *Ganglion spheno-palatinum,* welches, wie dies experimentell durch Dr. ASCHENBRANDT'S Versuche erwiesen wurde, das nächstgelegene nervöse Centrum bildet.

Die aus dem Schwellgewebe, beziehungsweise aus den Venennetzen der Nasenschleimhaut her austretenden Abzugscanäle verlaufen neben den vorher aufgezählten Arterien. Die grösseren schliesslich an der periostalen Seite der Schleimhaut befindlichen führen ihren Inhalt nach verschiedenen Richtungen, gegen das Gesicht, das Gaumensegel, die Flügelgaumengrube, längs des Thränennasenganges gegen die Orbita und die Schädelhöhle ab. Letztere Bahn ist wegen ihrer Verbindung mit den Venen des Stirnhirnes besonders berücksichtigungswerth.

Drüsen der Respirationsschleimhaut. Mit Drüsen ist die *Regio respiratoria* so reichlich ausgestattet, dass die Oberfläche der Nasenschleimhaut wegen der vielen Drüsenmündungen einem Siebe gleicht. Dieselben sind mit freiem Auge sichtbar. Sie gehören theils in die Gruppe der serösen, theils in die der mucösen Drüsen. Dass Schleimdrüsen namentlich an der Seitenwand und an dem Septum in grossen Mengen vorhanden sind, kann gar keinem Zweifel unterliegen. Sie stehen, wie HAIDENHEIN und nach ihm ACHENBRANDT gezeigt haben, gleichfalls unter dem Einflusse des *Ramus secundus quinti paris.*

Am Nasenboden setzt sich die Schleimhaut in die STENSON'schen Gänge fort, deren Mündungen etwa 2 Cm. hinter der äusseren Nasenöffnung und dicht an der Scheidewand liegen. Dieselben betten sich in die *Canales nasopalatini* ein und jeder Gang bildet ein Röhrchen, dessen Bau von dem der Nasenschleimhaut nicht abweicht und in der überwiegenden Anzahl der Fälle oral blind endigt.

Der Bau der Schleimhaut im respiratorischen Theile der Nasenscheidewand stimmt mit der eben angegebenen Schilderung überein, mit dem Unterschiede aber, dass an Stelle des Schwellkörpers blos ein dichter Venenplexus lagert und die Oberflächenmodellirung durch das Auftreten des *Tuberculum septi* und des JACOBSON'schen Organs eine Bereicherung erfährt. Das Tuberculum befindet sich gegenüber dem vorderen Ende des mittleren Nasenganges und in der Projection der Opercula der unteren Siebbeinmuscheln; es besteht aus symmetrischen und der Grösse nach variirenden Verdickungen der Nasenschleimhaut, welche vorwiegend drüsenhältig sind. Diese Bildung wiederholt sich auch bei den Quadrupeden; die Septumschleimhaut wirft nämlich in derselben Zone eine schmale Schleimhautleiste auf, die an den Stellen der Knorpel ein wenig verbreitert ist. Zu derselben gesellt sich überdies noch eine zweite Leiste, die gegenüber der unteren Nasenmuschel lagert und bei einzelnen Thieren einen stabförmigen, knorpeligen oder knöchernen*) Auswuchs der Nasenscheidewand enthält. Die obere Leiste dürfte dem Tuberculum der menschlichen Nasenscheidewand homolog sein.

Ueber den STENSON'schen Gängen und nach KÖLLIKER im Durchschnitte 8·5 Mm. vom Nasenboden entfernt, findet sich am Septum die Mündung eines im Mittel 3·6 Mm. langen Schleimhautcanälchens, welches gerade nach hinten zieht und blind endigt. Es stellt das Rudiment eines bei den Quadrupeden viel mächtiger entwickelten, von einer Knorpelkapsel umschlossenen Organs (JACOBSON'sches Organ) vor, in welchem sich noch beim menschlichen Embryo der Olfactorius verzweigt. Von

*) Beim Schaf.

der Knorpelhülse des JACOBSON'schen Organs hat sich beim Menschen ein Rudiment erhalten und wird durch den HUSCHKE'schen Knorpel repräsentirt (pag. 27).

Die Schleimhaut des Riechspaltes. Die Schleimhautauskleidung des Riechspaltes ist dünner als die des Respirationsspaltes, reich an Gefässen, namentlich an Venen, die sich aber nirgends zu Schwellkörpern entfalten. Auch Nerven, vorwiegend dem Olfactorius angehörend, kommen in grosser Anzahl vor und die den letzteren enthaltenden Partien (*Locus luteus*) der Schleimhaut sind, namentlich im frischen Zustande, durch eine gelbe oder gelbbraune Färbung ausgezeichnet. Die Ausdehnung des *Locus luteus* wird von den Untersuchern nicht in gleicher Weise angegeben, was auf ein Variiren desselben hinzuweisen scheint. H. LUSCHKA [9]), der die Riechschleimhaut eines hingerichteten Mannes $^1/_4$ Stunde nach der Enthauptung untersuchte, fand die bräunliche Färbung blos an der convexen Fläche der oberen und an etlichen Stellen des freien Randes der mittleren Nasenmuschel, während sie am Septum gänzlich fehlte. ECKER sah bei einem Hingerichteten scharf abgegrenzte gelbe Stellen an der oberen Muschel und an dem obersten Theile der Nasenscheidewand. Nach M. SCHULTZE entspricht die gelbe Färbung beim Neugeborenen gewöhnlich den oberen der *Lamina cribrosa* benachbarten Theilen der Scheidewand und der oberen Muschel und setzt sich von letzterer eine variable Strecke weit auf die mittlere Muschel fort (SCHWALBE [10]). Nach SCHWALBE bleibt der hintere Theil der mittleren Muschel jedenfalls frei von Olfactoriusfasern und wahrscheinlich erreichen sie den unteren Rand dieser Muschel ebensowenig, wie den unteren Rand der oberen Muschel.

Das für die Riechsphäre charakteristische Epithel ist auffallend dick und durch körniges Pigment ausgezeichnet, welches mit dazu beiträgt, der Riechschleimhaut eine besondere Farbennuance zu verleihen. M. SCHULTZE unterscheidet nun zweierlei Arten von Epithelien, und zwar: *a)* Stützzellen und *b)* Riechzellen. Erstere sind pigmentirt und senden gegen das Schleimhautstroma schmale Fortsätze aus; letztere betten sich zwischen den schmalen Fortsätzen der Stützzellen ein und besitzen einen spindelförmigen Körper, der einen stäbchenförmigen Fortsatz zwischen den Zellkörpern der Stützzellen bis zur Epitheloberfläche emporsendet. Das centrale Ende der Riechzelle zieht sich in einen feinen, die Eigenschaften einer Nervenfibrille zeigenden Faden aus, dessen Zusammenhang mit der Endverzweigung des Olfactorius bisher zwar nicht sicher nachgewiesen ist, der aber a priori nicht in Zweifel gezogen werden darf.

Die Vertheilung der Stütz- und Riechzellen ist keine gleichmässige, da auf je drei Stützzellen eine Riechzelle kommt (SCHWALBE).

Noch wären die zwischen den centralen Fortsätzen beider Zellensorten vorkommenden kleinen Zellen zu erwähnen, welche offenbar Ersatzzellen sind.

Die Drüsen der Riechschleimhaut. Diese nach BOWMAN benannten Secretionsapparate bilden verzweigte Schläuche, welche nach den Untersuchungen von PAULSEN [11]) gemischtes Epithel enthalten. Es sollen nämlich innerhalb desselben Drüsenschlauches beide Epithelsorten, die der Schleim- und der serösen Drüsen, vorkommen.

Nerven der Nasenschleimhaut. Die Nasenschleimhaut enthält die Verzweigungsgebiete zweier Nerven: des Olfactorius und des Trigeminus; ersterer beschränkt sich auf die Riechspalte, letzterer breitet sich vorwiegend in der Respirationssphäre der Nasenhöhle aus, drängt sich aber auch in das Innervationsgebiet der Riechnerven ein. Der Ursprung dieser Nerven verhält sich sehr verschieden, indem der Trigeminus gleich den übrigen Hirnnerven aus dem Gehirnstamm entspringt, während der Olfactorius direct aus der Hemisphäre hervorgeht.

Die centralen Theile des Olfactorius liegen oberflächlich und umfassen: *a)* Das Stirnende des *Lobus corporis callosi, b)* den *Lobus hippocampi* mit dem Uncus, *c)* das darüber liegende Ammonshorn sammt der *Fascia dentata, d)* den Pedunculus, *e)* den *Bulbus olfactorius* und *f)* die Rinde der *Lamina perforata anterior*. Weniger gekannt ist die

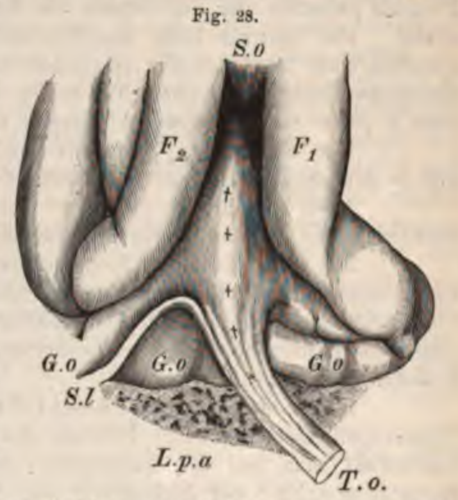
Markstrahlung des *Lobus olfactorius*, und die über dieselbe bekannt gewordenen Angaben bedürfen einer gründlichen Revision.

Bei den osmatischen Thieren ist die Zusammengehörigkeit der aufgezählten Rinden-Theile viel manifester als beim Menschen, dessen Riechcentrum in Folge der Rückbildung des Geruchsinnes nicht mehr so stark entwickelt ist. Bei einem osmatischen Thiere überragt der mächtige *Bulbus olfactorius*, aus dem erst die eigentlichen Riechnerven *(Fila olfactoria)* abzweigen, den vorderen Pol des Stirnhirns um ein Beträchtliches und geht in einen breiten, dicken, einer isolirten Windung ähnlichen Stiel (Pedunculus, beziehungsweise *Tractus olfactorius)* über, der sich an seinem proximalen Ende in zwei Schenkel (in einen lateralen und medialen) spaltet. Der laterale Schenkel geht in den mächtigen, den Schläfelappen überragenden *Lobus hippocampi (Gyrus hippocampi)* über und verschmilzt mit ihm gleichsam zu einem Lappen, zu dem *Lobus pyriformis;* der mediale Schenkel geht in das Stirnende des *Lobus corporis callosi* (Stirntheil des *Gyrus fornicatus*) über.

Zwischen den beiden Spaltungsschenkeln des *Pedunculus olfactorius* wölbt sich die Rinde der *Basis cerebri* an einer umschriebenen Stelle *(Lamina perforata anterior)*, welche von Gefässen durchbohrt wird, vor.

Die Rückbildung des Geruchssinnes bei den anosmatischen Thieren und beim Menschen verändert das Bild nicht unwesentlich, ohne aber den ursprünglichen Typus zu verwischen. Der kleine *Bulbus olfactorius*, aus dem viel weniger Riechfäden hervorgehen, hat sich unter das Stirnhirn zurückgezogen. Der Pedunculus bildet einen dünnen, weissen, plattgedrückten Strang *(Tractus olfactorius)*. Der laterale Schenkel (äussere Wurzel) des Stranges ist auf einen 12—15 Mm. langen, weissen, nervartigen Faden zusammengeschmolzen, der sich um das *Tuberculum olfactorium* (s. weiter unten) herumschlägt, und am Grunde der *Fossa Sylvii* mit bogenförmigem Verlaufe gegen den *Gyrus hippocampi* hinzieht, um in demselben zu verschwinden. Dieser selbst ist wesentlich verkleinert, man könnte fast sagen, zusammengeschrumpft und überragt auch nicht mehr den Schläfepol, sondern wird von diesem überragt. Der mediale, gleichfalls weisse, aber bedeutend kürzere Schenkel (innere Wurzel) des *Tractus olfactorius* ist weniger manifest als der äussere Schenkel. Er begiebt sich, ähnlich dem äusseren Schenkel, an die Oberfläche des *Gyrus olfactorius* und verschwindet in der Orbitalecke der ersten Stirnwindung. Das Stirnende des *Lobus corporis callosi* ist flacher, weniger vorspringend und atrophisch. Die *Lamina perforata anterior* (mittlere Riechwurzel, Broca) flacher und reichlicher durchlöchert.

Fig. 28.



Ein Theil des rechten Orbitallappens (vergrössert). F_1 Obere, F_2 mittlere Stirnwindung. *S.o.* Sulcus olfactorius. *T.o.* Tractus olfactorius. *L.p.a.* Lamina perforata anterior. *G.o.* Gyrus olfactorius. *S.l.* Stria lateralis. † † † † Pyramidenfortsatz des Gyrus olfactorius, der sich dorsal auf den Tractus olfactorius legt.

Nach der bisherigen Beschreibung hat es den Anschein, als besässe der *Tractus olfactorius* keine Verbindung mit dem Stirnlappen. Eine solche existirt aber und es hat mit derselben folgendes Bewandtniss.

Der *Sulcus olfactorius* wird an seinem hinteren Ende durch eine kurze, quergelagerte Windung abgeschlossen, welche gleich einer Brücke die obere und mittlere Stirnwindung am Orbitallappen, knapp vor der Sylvischen Spalte, verbindet. Dieses Windungsstück heisst *Tuberculum olfactorium* (Fig. 28). Dasselbe bildet nicht, wie es bei Betrachtung der Gehirnbasis

den Anschein hat, einen einfachen Querbalken, sondern läuft vorne, in der Tiefe des *Sulcus olfactorius*, in einen pyramidenförmigen Windungsfortsatz *(Racine grise du nerf olfactif* der Franzosen) aus, der sich zu ersterem wie der senkrechte Schenkel eines **T** zum queren Schenkel desselben Buchstaben verhält. Der von der Riechfurche aufsteigende sagittale Spitzenantheil des Pyramidenfortsatzes begiebt sich auf die dorsale Fläche des *Tractus olfactorius*, legt schon nach kurzem Verlaufe den Rindencharakter ab und schiebt sich als weisser Körper bis an den *Bulbus olfactorius* vor.

Die sogenannten weissen Wurzeln *(Striae olfactoriae)* des Riechnerven ziehen an der freien Fläche des *Tuberculum olfactorium* von vorne nach hinten und die zwischen ihren divergirenden Schenkeln befindliche gerade vor der *Lamina perforata anterior* lagernde Partie des *Tuberculum olfactorium* wird in höchst überflüssiger Weise *Trigonum olfactorium* genannt.

Was nun die aus dem *Bulbus olfactorius* abzweigenden eigentlichen Riechnerven anlangt, deren auf jeder Seite 12—18 (nach SAPPEY) vorhanden sind, so treten dieselben durch die Siebplatte in die Nasenhöhle ein und gruppiren sich daselbst in eine mediale und in eine laterale Reihe, von welchen die erstere an der Scheidewand, die letztere an den Siebbeinmuscheln sich vertheilt. Jedes Filament steckt in einer Scheide der Dura.

Die Trigeminusäste, die sich in der Nasenschleimhaut verzweigen, stammen aus dem ersten und dem zweiten Aste. Der des ersten — *Nervus ethmoidalis* — passirt drei Höhlen, die Augen-, Schädel- und Nasenhöhle. Er durchsetzt die gleichnamige Lücke an der inneren Augenhöhlenwand und liegt hierauf subdural auf der Siebplatte, tritt am vorderen Ende derselben durch die grosse spaltförmige Oeffnung in die Nasenhöhle hinein, wo derselbe anfänglich ein Canälchen des Nasenstachels *(Canaliculus ethmoidalis)* durchsetzt und im weiteren Verlaufe eine Rinne des Nasale benützt, um die äussere Nase zu erreichen. Die Nasenzweige des zweiten Trigeminusastes gehen aus dem *Ganglion spheno-palatinum* hervor und treten durch Seitenöffnungen des *Canalis pterygo-palatinus* in die Nasenhöhle ein. Dieselben vertheilen sich in dem Schleimhautüberzuge der Nasenmuscheln; die untere Nasenmuschel fällt vollständig in den Bereich dieses Nerven.

Der Tastnerv der Scheidewand *(Nervus naso-palatinus)* passirt direct das *Foramen spheno-palatinum*, begiebt sich, nachdem er das Septum diagonal gekreuzt hat, in den *Canalis naso-palatinus* und erstreckt sich bis in das Gaumenfleisch hinein. Der sonderbare Verlauf dieses Nerven, sowie auch der des Ethmoidalis wird begreiflich, wenn man erwägt, dass der embryonale Stirnfortsatz, aus dem der grössere Antheil der äusseren Nase sammt der Scheidewand hervorgeht, einen Auswuchs des vorderen Schädelpoles repräsentirt.

c) Die Lymphgefässe der Nasenschleimhaut bilden ein ausnehmend dichtes Netz, welches oberflächlicher als die Blutgefässcapillaren lagert und sowohl mit den die Olfactoriusfäden umgebenden perineuralen Scheiden, als auch mit dem v. KEY und RETZIUS [12]) gefundenen Netze von Saftbahnen in Verbindung steht.

10. Vergleichendes über die Riechspalte und das Schwellgewebe. Die Nasenschleimhaut der meisten Säugethiere besitzt eine bedeutend grössere Oberfläche als das Gehäuse der Nasenhöhle. Dies documentirt sich deutlich durch die Faltung der an der lateralen Nasenwand befindlichen Skeletvorsprünge.

Darüber, dass diese Oberflächenvergrösserung der Nasenschleimhaut bei den Quadrupeden hauptsächlich ihren Grund in einer grösseren Entfaltung von Nerven zu suchen hat, dürfte kaum ein Zweifel auftauchen, wenn man erwägt, dass gerade bei den osmatischen Säugethieren die Faltung des Siebbeines und der unteren Nasenmuschel den höchsten Grad der Vollkommenheit erreicht.

Neben der Oberflächenvergrösserung scheint aber den in die Nasenhöhle vorspringenden Skelettheilen noch die Aufgabe zuzufallen, die Nasenhöhle in eine enge Spalte umzuwandeln. In der Riechsphäre ist diese Verengerung bei den

meisten Säugethieren durch das Naheherangerücktsein des Siebbeines an das Septum durchgeführt und in der Respirationssphäre sehen wir in vielen Fällen Aehnliches bewerkstelligt durch eine besondere Breitenentwicklung und ein Verzweigtsein der unteren Nasenmuschel. Die trotz dieser Einrichtungen bei einzelnen Thieren zwischen Nasenboden, Nasenmuschel, Siebbein und Septum übrig bleibenden breiteren Spalten werden durch Schleimhautleisten des Septums verengt, und zwar trägt die Nasenscheidewand gewöhnlich zwei, der Nasenboden hingegen stets nur eine solche Leiste. Von den Scheidewandleisten befindet sich die obere gegenüber vom mittleren, die untere gegenüber vom unteren Nasengange. Beim Schaf ist, wie bereits bemerkt, die dem unteren Nasengange gegenüberliegende Leiste knöchern.

Der Schleimhautüberzug ist bei Thieren, deren Nasenhöhle die eben geschilderte Architektur besitzt, zart und reich an Gefässen, namentlich an Venen, aber diese sind nirgends zu Schwellkörpern entwickelt. Bei jenen Thieren, deren untere Nasenmuschel wegen zu geringer Breite oder wegen Kleinheit die Respirationsspalte nicht genügend verengt, wird der Ausfall an Binnenskelet durch die Etablirung von Schwellkörpern gedeckt. Schon die Katze, deren Nasenmuschel sehr klein ist, besitzt einen compensirenden Schwellkörper. Bei den Ungulaten, mit grosser Nasenmuschel, sitzen die Schwellkörper am Septum und am Nasenboden und der des letzteren ist gewöhnlich durch einen Knorpelstab gestützt. Die Nasenmuscheln hingegen sind noch frei von Schwellgewebe.

Der Schwellkörper der unteren Nasenmuschel tritt erst bei den Affen auf und verhält sich bei diesen Thieren ähnlich wie beim Menschen, bei denen das den Schwellkörper stützende Innenskelet (Muschel) relativ sehr klein ist.

Es kann nicht bestritten werden, dass durch die Einschaltung von Schwellkörpern auch die Schleimhautoberfläche und damit die Gefäss- und Nervenausbreitung eine Vergrösserung erfährt. Diesen Momenten gegenüber scheint es aber doch gerechtfertigt, die bei Füllung der Schwellkörper sich einstellende Verengerung der Nasenspalten als Hauptwirkung hervorzuheben.

So klar es nun auch ist, dass der Enge des Nasenspaltes eine functionelle Bedeutung zukommt, so schwer fällt es, diese zu ergründen. Sicher ist, dass in Folge der Theilung des Nasenraumes in ein System von fein verzweigten Spalten die Inspirationsluft in ganz dünnen Schichten durch die Nasenhöhle gezogen wird. Dadurch findet eine viel innigere Berührung zwischen Luft und Nasenschleimhaut statt, als im gegentheiligen Falle. Bei grosser Weite der Respirationssphäre würde in der Zeiteinheit allerdings eine dickere Luftsäule die Nasenhöhle passiren, aber der Contact zwischen der Luft und der Nasenschleimhaut besässe keine so grosse Oberfläche als im ersteren Falle. Dass diese Einrichtung nicht ausschliesslich im Dienste der Geruchswahrnehmung steht, sondern auch für die Athmung eine Bedeutung hat, geht schon daraus hervor, dass vor Allem die Respirationsspalte die in Rede stehende anatomische Eigenthümlichkeit zeigt. Da nun bei der Inspiration an der feuchten, gefässreichen Nasenschleimhaut eine dünne Luftschichte vorbeizieht, so liegt es nahe, anzunehmen, dass die Inspirationsluft vor ihrem Eindringen in die Lungenwege einer Veränderung unterzogen wird, und es muss da vor Allem an eine Erwärmung, Durchfeuchtung und an eine Reinigung derselben von Beimengungen gedacht werden.

Die Richtigkeit dieser vielfach behaupteten Wechselbeziehungen zwischen Athmungsluft und Nasenschleimhaut ist in letzterer Zeit durch ED. ASCHENBRANDT[15]) sogar experimentell nachgewiesen worden.

III. Nebenhöhlen der Nase.

Zu diesen gehören: die Kiefer-, Keilbein-, Stirnbeinhöhlen und die Siebbeinzellen.

1. Kieferhöhle. Die geräumigste dieser Höhlen, die Kieferhöhle, lässt sich mit einer dreiseitigen, schräg gestellten Pyramide vergleichen, deren nahezu senkrecht gestellte Basis an der Seitenwand der Nasenhöhle und deren

Spitze im Jochfortsatze des Oberkiefers liegt. Der Boden der Augenhöhle, ferner die vordere und die hintere Kieferwand bilden die Seitenflächen der Pyramide.

Die Grösse der Kieferhöhle ist mannigfachen Schwankungen unterworfen; sie erreicht in einzelnen Fällen die Höhe des Nasenbodens nicht, erstreckt sich dagegen in anderen Fällen tief in den Alveolarfortsatz und in die knöcherne Gaumenplatte hinein.

Aus diesem Grunde wechselt auch die Topographie des Sinus zu den Zähnen. Bei mässiger Entwicklung derselben springt nur die Alveole des dritten Mahlzahnes gegen den Sinus vor, bei tieferem Herabreichen die sämmtlicher Mahlzähne, und erst bei besonderer Tiefe des Sinus kommt auch die Alveole des lateralen Backenzahnes, eventuell selbst die des medialen Backenzahnes, zum Vorschein.

Auch die Dicke der Wandung variirt, und im Allgemeinen gilt der Satz, dass geräumige Kieferhöhlen dünne Wandungen besitzen und umgekehrt.

a) Schleimhaut der Kieferhöhle. Die zarte Schleimhautauskleidung des Sinus besteht aus einem lockeren, venenreichen, drüsenhältigen und in den oberflächlichen Schichten adenoiden Bindegewebsstroma, dessen freie Fläche Cylinderepithel trägt und dessen wandständige Partie als Periost fungirt. Der lockere Bau erklärt das hohe Quellungsvermögen, durch welches die Kieferschleimhaut ausgezeichnet ist.

Die Drüsen, von welchen SAPPEY eine erschöpfende Schilderung entwirft, zeigen verschiedene Formen und Grössenverhältnisse. Im Allgemeinen stellen sie verzweigte, stellenweise den MEIBOM'schen Drüsen nicht unähnliche Schläuche dar, neben welchen einfacher geformte, selbst ganz kurze, unverzweigte Schläuche vorkommen. Die Zahl der Drüsenschläuche ist nicht unbedeutend und sie finden sich über alle Wände zerstreut vor, wie schon SAPPEY [12]) angiebt. SCHEFF [13]) schreibt SAPPEY irrthümlich die Behauptung zu, dass Drüsen blos am Boden der Kieferhöhle vorkommen, da SAPPEY selbst in einem Nachsatze diese Angabe, die er ursprünglich acceptirt zu haben schien, richtigstellt.

Die Verstopfung der Drüsenschläuche giebt Veranlassung zur Bildung von Retentionscysten, die sehr häufig und zuweilen in grosser Menge auftreten.

b) Die Communicationsöffnung mit der Nasenhöhle. Die Lage des *Ostium maxillare* im hinteren Winkel des *Hiatus semilunaris* ist bereits (pag. 35) besprochen worden. Von der Kieferhöhle aus betrachtet, erscheint das *Ostium maxillare* als eine 3—19 Mm. lange, rundliche oder elliptische Lücke, die sich dadurch begrenzt, dass einerseits das hintere Ende des *Processus uncinatus* lateralwärts gegen die Decke des Sinus umbiegt und einen deutlich halbmondförmigen Rand besitzt, während andererseits etwas davor und in entgegengesetzter Richtung eine halbmondförmige Falte auftritt. Ist die umgebogene Portion des *Processus uncinatus* zu kurz, um den Plafond des Sinus zu erreichen, so wird dieselbe durch eine Schleimhautfalte ergänzt.

Das *Ostium maxillare* lagert so weit über dem Boden der Kieferhöhle (siehe Fig. 29), dass eine vollständige Entleerung bei Flüssigkeitsansammlungen im Sinus nicht gut möglich ist. Offenbar dieses Verhaltens halber hat J. MIKULICZ [14]) vorgeschlagen, die eventuell gebotene künstliche Eröffnung vom unteren Nasengange aus vorzunehmen.

Ueber das *Ostium maxillare accessorium* siehe pag. 35.

c) Gefässe. Das Gros der in der Kieferschleimhaut enthaltenen Gefässe stammt aus den Gefässen der Nasenschleimhaut.

2. Die Keilbeinhöhle. Die Form dieses durch eine mediane Scheidewand zweigetheilten Sinus stimmt im Allgemeinen mit der des Keilbeinkörpers überein. Es kommen jedoch vielfache Ausnahmen von dieser Regel vor, da die Höhle in einzelnen Fällen bis in die *Pars basilaris ossis occipitis*, in die Keilbeinflügel *(Ala temporalis* und *orbitalis)* und in die *Processus pterygoidei* sich fortsetzt, in anderen Fällen wieder kaum so gross ist, als der vordere Keilbeinkörper. Selbstverständlich ist die Sinuswandung umso dicker, je kleiner die Knochenhöhle.

Von den Wandungen, die, den viel stärkeren Boden ausgenommen, gleiche Dicke zeigen, sind die cerebrale und die nasale am wichtigsten. Die nasale, nahezu vertical stehende Wand variirt hinsichtlich ihrer Breite, da sich das Siebbeinlabyrinth in sehr verschiedener Ausdehnung gegen die Mittelebene vorschiebt. In den auf jeder Seite zwischen beiden befindlichen *Recessus spheno-ethmoidalis* mündet das *Ostium sphenoidale.* Diese Oeffnung liegt unmittelbar unter dem Nasendache oder wenige Millimeter tiefer, selten central, stets aber in einiger Entfernung vom Boden der Keilbeinhöhle, so dass in Bezug auf die Entleerung einer Flüssigkeitsansammlung das über den *Sinus maxillaris* Gesagte Geltung hat.

Fig. 29.



Frontalschnitt durch Nasen-, Kiefer- und Augenhöhlen.
Man sieht deutlich, dass das Ostium maxillare weit über dem Boden der Kieferhöhle lagert.

Die cerebrale Wand des *Sinus sphenoidalis* ist zart und auf derselben lagern: die Hypophyse mit dem unter derselben befindlichen und die beiden *Sinus cavernosi* verbindenden *Sinus intercavernosus,* die *Nervi optici* mit den *Arteriae ophthalmicae* und seitlich die *Sinus cavernosi* mit den cerebralen Carotiden.

Die Schleimhaut des *Sinus sphenoidalis* ist dünner als die der Kieferhöhle, im Uebrigen aber von derselben Structur.

Das Gefässsystem ist ähnlich wie im *Sinus maxillaris* eine Seitenbahn der Nasengefässe, und die Drüsenschläuche, deren Sappey 20 bis 25 zählte, besitzen den schon vorher geschilderten Typus.

Die Sinusauskleidung steht auch mit der *Dura mater* in gefässlichem Verkehre, da gar nicht selten die cerebrale Wand des Sinus Dehiscenzen besitzt, an welchen die genannten Häute in Berührung stehen.

3. Die Stirnbeinhöhle. Der den unteren Theil der Stirnbeinschuppe einnehmende und in die Orbitaldächer hinein verzweigte *Sinus frontalis* bildet eine senkrecht stehende Pyramide. Die Basis, an der *Pars nasalis ossis frontis* befindlich, ist durchbrochen; die Spitze lagert im aufsteigenden Theile des Stirnbeines an der Stelle, wo die beiden Platten der letzteren sich wieder berühren. Median ist der Sinus durch ein Septum in zwei Hälften getheilt.

Oberflächlich markirt sich der Sinus durch die knöchernen Augenbrauenbogen, deren starke Vorwölbung wohl zumeist auf grosse Stirnbeinhöhlen hindeutet.

Von den Wandungen der Höhle ist die vordere Wand am dicksten und die der Augenhöhle zugekehrte Wand am dünnsten, daher begreiflicherweise Ectasien dieses Sinus sich am ehesten über dem inneren Augenwinkel vorbuchten.

Die Grösse der Stirnbeinhöhle variirt ähnlich wie die der anderen Sinus. Sie beschränkt sich auf eine kleine Aushöhlung in der *Pars nasalis ossis frontis*

oder sie dehnt sich, um ein anderes Extrem anzuführen, lateralwärts bis in die Jochfortsätze und nach oben weit in die Schuppe aus. Die Pneumacität des Orbitaldaches ist gleichfalls Schwankungen unterworfen; häufig ist blos der mediale Rand desselben lufthältig, während in anderen Fällen beide Platten durch grosse pneumatische Räume von einander getrennt werden.

Nicht selten enthält der Sinus in seiner basalen Partie blasenförmige Gebilde, die aus Ausstülpungen der Siebbeinzellen hervorgehen und mit der Sinuswandung verschmelzen.

a) Die Schleimhaut der Stirnbeinhöhle. Die Schleimhautauskleidung des *Sinus frontalis* stimmt mit der der Keilbeinhöhle überein, daher eine Specialbeschreibung derselben nur bereits Vorgebrachtes zu wiederholen vermöchte und auch die Gefässe verhalten sich ganz so wie in den übrigen Nebenhöhlen.

b) Die Communicationsöffnung zwischen der Stirnbein- und der Nasenhöhle. Das *Ostium frontale* (s. Fig. 24) liegt mit Bezug auf die laterale Nasenwand in der vorderen Ecke des *Hiatus semilunaris* und mit Bezug auf den Sinus selbst an der tiefstgelegenen Stelle desselben. So leicht nun ein eventuelles Exsudat aus der Höhle abfliessen kann, so ungünstig stellt sich die Sondirung derselben und die Fälle, in welchen es wirklich gelungen sein soll, die Stirnbeinhöhle zu sondiren, sind nicht über jede Kritik erhaben.

4. Die Siebbeinzellen. Dieselben bilden einen zwischen den beiden Augenhöhlen eingeschalteten, der Anzahl und Grösse nach höchst varianten Complex von knöchernen Zellen. Strenge genommen ist nur die als *Bulla ethmoidalis* (Fig. 23 und 24 *b*) bekannte, medialwärts sich vorbuchtende Zelle constant, der als obere Begrenzung des *Hiatus semilunaris* einige Bedeutung zukommt und die durch die Pharyngo-Rhinoskopie der Besichtigung zugänglich wird.

Am isolirten Siebbeine sind die centralen, von der *Lamina papyracea* gedeckten Siebbeinzellen geschlossen; die peripher gelagerten Zellen hingegen offen. Letztere erhalten einen Abschluss erst, wenn man das Siebbein mit den nachbarlichen Knochen (*Frontale*, *Sphenoidale*, *Palatinum*, *Lacrymale* und *Maxillare superius*), welche an der Berührungsfläche nischenartige Vertiefungen (beziehungsweise Höhlen) besitzen, in Verbindung bringt.

Die *Cellulae ethmoidales* münden an der medialen Seite des Siebbeinlabyrinthes entweder direct oder indirect in die Nasenhöhle ein, und zwar die hinteren in den oberen (beziehungsweise den obersten Nasengang, falls eine dritte Siebbeinmuschel vorhanden ist), die vorderen in den mittleren Nasengang. Der obere Nasengang führt mit seiner vorderen Ecke unmittelbar in eine Siebbeinzelle und enthält weiter hinten gewöhnlich noch die Mündung einer zweiten Zelle.

Im mittleren Nasengang befinden sich die Mündungen der Siebbeinzellen im *Hiatus semilunaris* und in der Rinne zwischen der *Bulla ethmoidalis* und dem Ansatze der mittleren Nasenmuschel.

Die morphologische Stellung anlangend, sind die Siebbeinzellen als Rudimente der bei den Thieren mit Riechschleimhaut versehenen lateralen Riechwulstreihen anzusehen.

a) Die Schleimhautauskleidung der Siebbeinzellen stimmt dem Baue nach mit der der übrigen Sinus ziemlich überein. Auch Drüsenschläuche kommen vor, wie dies schon daraus zu ersehen ist, dass auch in den Siebbeinzellen Retentionscysten sich entwickeln.

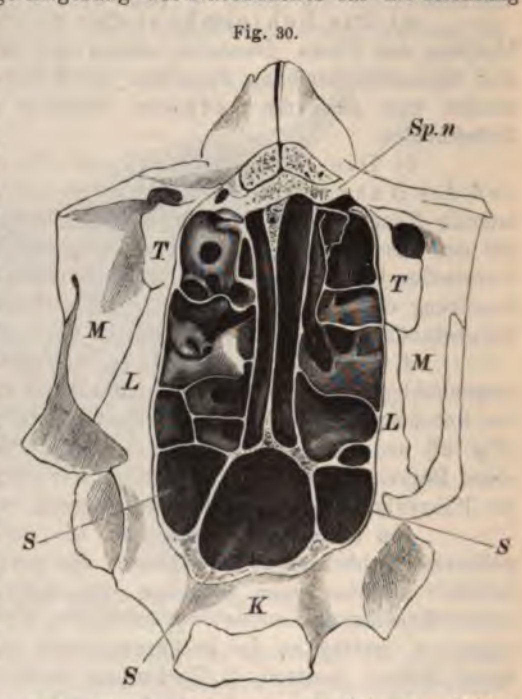
Die Gefässe stammen theils von den Nasengefässen, theils gehen sie direct aus den *Vasa ethmoidalia* hervor.

IV. Mechanismus des Riechens. Der aspirirte Luftstrom dringt durch die äusseren Nasenlöcher in den Flügelantheil des *Vestibulum nasale* ein und gelangt aus diesem durch die inneren Nasenlöcher in die eigentliche Nasenhöhle. Die Lage dieser Oeffnungen nimmt Einfluss auf die Richtung des eingezogenen Luftstromes und da, wie bereits erörtert, die äusseren Nasenlöcher nur mit den

Längsdurchmessern horizontal liegen, ihr Breitendurchmesser hingegen wegen Kürze der Seitenwand schräge gegen das Septum hin abfallen, so wird der aspirirte Luftstrom gegen die Scheidewand hin abgelenkt. Diese dem aspirirten Luftstrome durch die äusseren Nasenöffnungen aufgezwungene Richtung behält derselbe auch höher oben bei, denn die inneren Nasenlöcher liegen als schmale horizontale Spalten neben dem Septum.

Dass die eigenthümliche Stellung der Nasenlöcher (der äusseren und der inneren), dazu aber noch die schräge Lagerung des Nasendaches für die Richtung des aspirirten Luftstromes von entscheidender Bedeutung sind, erhält durch jene Beispiele eine glänzende Bestätigung, in welchen die äussere Nase fehlt. Es zeigt sich hierbei, dass das Riechvermögen (ohne dass der Olfactorius beschädigt worden wäre) grösstentheils oder gänzlich aufgehoben ist, sich aber einstellt, wenn durch Plastik wieder mehr natürliche Verhältnisse gesetzt werden. Berücksichtigt man, dass bei fehlender äusserer Nase die Nasenhöhle nun auch vorne mit einer vertical gestellten Oeffnung mündet, die der Choane gegenüber lagert, so wird es begreiflich, dass die senkrecht auf die äussere Oeffnung einströmende Luftmenge gegen den Pharynx hin streicht und die Luftcirculation in der Riechspalte so unbedeutend ist, dass eine deutliche Geruchswahrnehmung nicht zu Stande kommt.

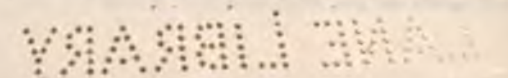
Fig. 30.



Flachschnitt durch den oberen Theil der Nasenhöhle. *K* Keilbein. *M* Oberkiefer. *L* Papierplatte. S Sinus sphenoidales. *Sp. n.* Spina nasalis superior.

Eine genaue Untersuchung der inneren Nasenlöcher zeigt ferner, dass eigentlich nur die vordere engere Partie des inneren Nasenloches in die Riechspalte führt, während die durch die hintere weitere Partie derselben Oeffnung strömende Luftmenge vorwiegend in den unteren Nasengang hineingeleitet wird, zumal die *Plica vestibuli*, die, wie dies namentlich bei Thieren sehr scharf ausgeprägt ist, den vordersten Theil der unteren Nasenmuschel darstellt, einen Theil der Luft auffängt und nach hinten dirigirt. Die Richtigkeit der eben gemachten Angaben, aus welchen hervorgeht, dass dagegen dem Einströmen der Luft längs dem Septum nichts im Wege steht, geht unzweifelhaft aus Versuchen hervor, die FICK [15]) und PAULSEN [16]), jeder auf eigene Weise, angestellt haben. FICK zeigte, dass, wenn man das Nasenloch an seinem hinteren Theile verstopft, der Geruch nicht wesentlich beeinträchtigt wird, wohl aber, wenn der vordere Theil des inneren Nasenloches verschlossen wurde. Desgleichen zeigt sich bei Aspiration riechender Luft durch ein Kautschukröhrchen, dass, wenn das Röhrchen in den hinteren Theil der Nasenlöcher gegen die mittlere oder untere Muschel gerichtet wurde, fast gar kein Geruch konnte wahrgenommen werden, wohl aber dann, wenn das Röhrchen vorne dicht am Nasenrücken liegend eingeführt wurde.

In anderer Weise hat PAULSEN dasselbe bewiesen. PAULSEN hat an menschlichen Leichen, deren Athmungsorgane in der für das geplante Experiment geeigneten Manier zugerichtet worden, die Nasenhöhle mit kleinen Stückchen Reagenzpapier austapeziert, welche auf Einwirkung flüchtiger Stoffe (Ammoniak) ihre Farbe ver-



änderten und hierauf die Athmung imitirend, die mit flüchtigen Stoffen (Ammoniak) geschwängerte Luft durch die Nase der Präparate passiren lassen. Das Resultat dieser Untersuchungen lautet: „Die Luft dringt durch die horizontal gestellte Ebene des Nasenloches ein, und hat in diesem Momente bei normaler Kopfstellung die Richtung vertical nach aufwärts. Einestheils durch den nach hinten wirkenden Zug, andererseits durch den schiefgestellten Nasenrücken wird der Strom nach hinten abgelenkt und fliesst in seiner Hauptmasse am Septum entlang, nach dem unteren Theil der Choane hin. Dabei bleiben näherungsweise die durch den vorderen Theil des Nasenloches eintretenden Luftmassen im oberen Antheile des Stromes, die durch den hinteren Winkel des Nasenloches eintretenden im unteren Theile desselben. Durch die eigentlichen Nasengänge fliesst verhältnissmässig wenig Luft, was seinen Grund darin hat, dass der Strom durch die schiefgestellte Seitenwand der äusseren Nase nach dem Septum hin geleitet wird. Letzteres scheint aus dem . . . . Umstande hervorzugehen, dass das Lackmuspapierchen vor der mittleren Muschel jene auffallend starke Färbung zeigt, hingegen am mittleren Nasengange nur eine geringe, auf den vorderen Theil desselben beschränkte Färbung aufzutreten pflegt. In den obersten Nasengang tritt niemals eine nennenswerthe Quantität des Einathmungsstromes ein."

„Ich glaube übrigens nicht, dass man sich die Vorstellung bilden dürfe, als würde der Einathmungsstrom überhaupt gewisse Antheile der Nasenhöhle vollkommen meiden. Es ist vielmehr von vornherein wahrscheinlich, dass kein Lufttheilchen innerhalb der eigentlichen Nasenhöhle beim Einathmen in Ruhe bleibt, und es ergeben die Versuche, dass, wenn die Quantität des eingezogenen Ammoniak zu gross ausgefallen ist, die Färbung kaum in irgend einem Theile der Nasenhöhle fehlt. (Es mag dahingestellt bleiben, inwieweit dabei die Diffusion mit im Spiele ist.)"

Die gegebene Schilderung von der Mechanik des Riechens weicht in einigen Punkten von den einschlägigen Angaben H. MEYER'S [17]) ab. Nach H. MEYER sind es vor Allem die mittlere Muschel und der Nasendamm, die den ein- und austretenden Luftstrom leiten. Hinsichtlich der Anfangsrichtung des inspirirten Luftstromes stimmt H. MEYER wohl mit der von mir gegebenen Schilderung überein, sonst aber nicht, indem er nur einen kleinen Theil der Luft in die eigentliche Geruchsspalte der Nase eindringen lässt. Bei weitem der grössere Theil derselben soll von der trompetenartigen Oeffnung des vorderen aufsteigenden Randes der mittleren Muschel aufgefangen und direct in den Pharynx geleitet werden. Es sollen aber nicht allein die eben angegebenen Verhältnisse ihm diese Richtung geben, sondern auch die besondere Gestaltung der inneren Oberfläche der äusseren Nase. Man findet nämlich an dieser den oben beschriebenen langgestreckten rundlichen Nasendamm *(Agger nasi)*, welcher an dem vorderen Ende der mittleren Muschel beginnt und flacher werdend, gegen das vordere Ende des inneren Nasenloches verläuft. Dieser Nasendamm bildet damit die obere Grenze einer Art von Rinne *(Sulcus nasalis)*, welche den Luftstrom unter die untere Muschel leitet und zugleich dem Eintritte desselben in die Geruchsspalte der Nase ein Hinderniss entgegensetzen soll; dieses wird noch dadurch vermehrt, dass seinem oberen Theile die verdickte Stelle der knorpeligen Scheidewand sehr nahe gegenüberliegt, so dass zwischen beiden nur eine sehr enge Lücke als Eingang in die Geruchsspalte sich findet.

Diesen Einfluss der mittleren Nasenmuschel auf dem Wege des eingeathmeten Luftstromes lässt MEYER durch die Veränderung in der Stellung der Nasenlöcher theilweise paralysiren. „Wird nämlich der äussere Rand des Nasenloches höher gestellt, so erhält dadurch der Luftstrom eine mehr gegen die Scheidewand gerichtete Bewegung und gelangt leichter und directer durch diese geleitet in die Geruchsspalte."

Aus diesen Angaben MEYER'S leuchtet das ängstliche Suchen nach Apparaten hervor, welche den Luftstrom von der Riechspalte ablenkend in den Rachen leiten. Dem gegenüber ist hervorzuheben, dass die Aspiration der Brusthöhle in ziemlich

gleichmässiger Weise die Nasenräume entleert und demgemäss auch in demselben Masse der Respirations- wie der Riechspalt von der nachdringenden Luft ausgefüllt werden müssen, und dass begreiflicherweise in der Architektur der Nase gerade jene Momente Berücksichtigung gefunden haben, die das leichte Eindringen der aspirirten Luft in die Riechspalte nicht hindern. Ich stimme daher vollkommen F. ARNOLD [18]) bei, der der äusseren Nase die Aufgabe zuschreibt, die innere Nase zu schützen und den Luftstrom nach den oberen und tieferen Theilen der Nasenhöhle zu leiten, wo sich die Riechnerven ausbreiten. Wie wenig der, nebenbei bemerkt variante und zum Mindesten in vielen Fällen unbedeutende Nasendamm, auf den H. MEYER so viel Gewicht legt, geeignet ist, den Luftstrom von der Riechspalte abzuhalten, geht schon zur Genüge aus dem Vergleiche mit der stärker vorspringenden *Plica vestibuli* hervor, die erwiesenermassen das Eindringen des Luftstromes in die Riechspalte nicht nur nicht hindert, sondern im Gegentheile geradezu fördert.

Der exspirirte Luftstrom tritt durch die Choane in das *Cavum nasale* ein und man sollte fast meinen, dass der tief herabreichende Keilbeinkörper und der schirmartig ausgebreitete hintere Antheil der mittleren Muscheln das Eindringen der Luft in den Riechspalt verhindern. Trotzdem durchzieht aber, wie PAULSEN gezeigt hat, der Exspirationsstrom in ganz ähnlicher Weise wie der Inspirationsstrom die Nasenhöhle.

V. Function der Nebenhöhlen. Die Nebenhöhlen der Nase, wie sie beim Menschen und auch bei anderen Primaten vorkommen, haben mit dem Mechanismus des Riechens nichts zu schaffen. Bei den Quadrupeden verhält es sich anders, hier ist eine indirecte Beziehung der Nebenhöhlen zur Mechanik des Riechens nachweisbar, da die Sinus gleichsam als Behälter für die zahlreichen Riechwülste dienen. Die Persistenz der leer gewordenen Nebenhöhlen bei den Anosmatikern kann demnach nur den Sinn haben, bei gleichem Volumen der betreffenden Skelettheile die Schwere derselben herabzusetzen. Alle übrigen Deutungsversuche sind als misslungen anzusehen, oder sie übertreiben die Dignität der diesen Höhlen zukommenden Rolle.

Man hat den Nebenhöhlen die Aufgabe zugeschrieben, eine Luftcirculation im Bereiche der Riechspalte zu erzeugen, die für die Geruchsempfindung von Wichtigkeit sein soll. Die Circulation dachte man sich dadurch hervorgerufen, dass bei tiefem Einathmen die Luft der Nebenhöhlen ausgepumpt wird, was ein Nachströmen der eindringenden Luft gegen das Vacuum hin veranlasse. Dem entgegen ist zu bemerken, dass die Aspiration der Brusthöhle für die Lufterneuerung in der Riechspalte genügen dürfte und dass überhaupt nur die Keilbeinhöhle im Bereiche des Riechspaltes liegt.

Auch vergleichend-anatomische Thatsachen sprechen dagegen, da gerade bei Thieren mit sehr scharfer Geruchsempfindung die Sinus von Riechwülsten ausgefüllt sind und bei den niederen Affen einzelne der Nebenhöhlen *(Sinus sphenoidalis, Sin. frontalis)* gar nicht zur Entwicklung kommen.

Ferner ist zu berücksichtigen, dass die Nebenhöhlen langsam mit dem Wachsthume des Kieferskeletes sich entwickeln und man von einem adäquaten Zunehmen der Geruchsschärfe bislang nichts erfahren hat. Auch für die Erwärmung, Durchfeuchtung und Filtration der Athmungsluft hat man die Nebenhöhlen herangezogen, es dürfte jedoch für diese Leistungen die Einwirkung der Nasenhöhle genügen.

Die Variabilität der Sinus beim Menschen weist darauf hin, dass dieselben, physiologisch genommen, keine bedeutende Rolle spielen.

Literatur: [1]) Ph. C. Sappey, *Traité d'Anatomie descriptive.* Paris 1876. II. — [2]) J. Henle, Muskellehre. — [3]) G. Schwalbe, Die Sinnesorgane. — [4]) H. Meyer, Lehrbuch der Anatomie. Leipzig 1861. — [5]) G Schwalbe, Ueber die Nasenmuscheln der Säugethiere und des Menschen. Sitzungsber. der physiol.-ökonom. Gesellschaft zu Königsberg. Jahrg. XXIII. — [6]) E. Zuckerkandl, Normale und pathol. Anat. der Nasenhöhle. Wien 1882. — [7]) A. Aschenbrandt, Ueber den Einfluss der Nerven auf die Secretion der Nasenschleimhaut.

Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1885, Nr. 3. — [8]) A. Kölliker, Ueber die Jacobson'schen Organe d. Menschen. Leipz. 1877. — [9]) H. Luschka, Anatomie des Kopfes. — [10]) G. Schwalbe, l. c. — [11]) Ed. Paulsen, Ueber die Drüsen der Nasenschleimhaut etc. Archiv f. mikroskop. Anat. XXVI. — [12]) Key u. Retzius, Studien in d. Anat. d. Nervensyst. 1875. — [13]) Ph. Aschenbrandt, Die Bedeutung der Nase für die Athmung. Würzburg 1886. — [14]) Ph. C. Sappey, l. c. III. — [15]) G. Scheff, Die Entwickl. von Cysten in den Nebenhöhlen der Nase. Wiener med. Zeitg. 1888, Nr. 8. — [16]) J. Mikulicz, Zur operat. Behandl. d. Empyems der Highmorshöhle. Archiv f. klin. Chirurg. XXXIV. — [17]) Fick, Handb. der Physiol. Herausg. v. L. Hermann. III, 2. Th. — [18]) Ed. Paulsen, Experiment. Unters. über die Strömung der Luft in d. Nasenhöhle. Sitzungsber. der k. Akad. d. Wissensch. Wien 1882. — [19]) H. Meyer, l. c. — [20]) F. Arnold, Handb. d. Anat. d. Menschen. Freiburg in Breisgau. 1851, II. — [21]) Paulsen, l. c. — Ueberdies sind ausser den nicht genannten anatomischen Lehr- und Handbüchern einzusehen die modernen rhinologischen Werke.

E. Zuckerkandl.

Nasenkrankheiten. Bevor wir die Krankheiten der Nase im Einzelnen besprechen, erscheint es zweckmässig, zunächst die allgemeinen Gesichtspunkte der Beurtheilung und Behandlung derselben in Kürze darzulegen.

A. Allgemeine Pathologie und Therapie.

1. Allgemeine Aetiologie. Bei allen Krankheiten der Nase ist im Wesentlichen deren Schleimhaut betheiligt, wie diese überhaupt stets zuerst befallen wird. Das erklärt sich nicht nur aus dem Umstande, dass die Nasenschleimhaut in Folge der Eigenschaft der Nase als Athmungsorgan mannigfachen unmittelbaren Schädlichkeiten, die die Athmungsluft mit sich bringt, ausgesetzt ist, sondern auch aus der Thatsache, dass bei plötzlicher oder erheblicher Abkühlung der äusseren Haut oder einzelner Theile derselben, wie beispielsweise des Rückens und der Fusssohlen, ein starker Blutzufluss zu den Schleimhäuten, insbesondere aber zu der Nasenschleimhaut stattfindet und hier einen Erregungszustand herstellt, der wohl geeignet erscheint, im Vereine mit anderen Schädlichkeiten zu grösseren oder dauernden Krankheitszuständen der Nasenhöhle zu führen. Bekannt ist, dass bei feuchtem und kaltem Wetter die Nasenschleimhaut bei solchen Personen, die an chronischer Rhinitis leiden, so stark anschwillt, dass der Nasenluftweg verlegt wird. Diese Schwellungszustände werden natürlich um so weniger beachtet, je weniger catarrhalisch erkrankt die Nasenschleimhaut ist; denn dieser letztere Zustand bedingt die Stärke der Schwellung. Folgen rasch oder anhaltend sogenannte Erkältungen, so geräth die Nasenschleimhaut in einen dauernden Reizzustand, in welchem krankmachende Ursachen einen günstigen Entwicklungsboden auf ihr finden. Die mit der Athmungsluft in die Nase eingeführten Schädlichkeiten sind vor Allem Staub von mancherlei Art, reizende Gase und Dämpfe, sowie heisse Athmungsluft überhaupt. Besonders bemerkenswerth ist hier, dass heisse Dämpfe, wie sie so häufig von Speisen und Getränken ausgehen, stets Schwellung der Nasenschleimhaut hervorrufen. Dasselbe gilt auch vom Tabakrauchen, bei dem wahrscheinlich der Rauch selbst das Schädliche des Vorganges darstellt. Auch der gewohnheitsmässige Genuss grösserer Mengen geistiger Getränke, des Bieres auch in kleinen Mengen, führt stets Schwellung der Nasenschleimhaut im Gefolge. Dass dies beim Schnupfen von Tabak immer der Fall ist, weiss Jeder.

Für die Erkrankung der Nasenschleimhaut von allgemeiner Bedeutung ist auch die Hyperplasie der sogenannten Rachentonsille (adenoide Vegetationen), sowie beider Gaumenmandeln, indem dadurch der Nasenluftweg mehr oder weniger beeinträchtigt, die Durchlüftung der Nase erschwert oder verhindert und so eine Anschwellung der Schleimhaut befördert wird. Auch mögen hierbei zuweilen noch Druckerscheinungen auf abführende Gefässe der Nase sich geltend machen, wenn auch solches bei der Reichlichkeit der letzteren (nach verschiedenen Richtungen hin) nicht leicht stattfinden kann.

Ob die klinische Scrophulose auf die Entwicklung von Nasenkrankheiten von Einfluss ist, lässt sich schwer entscheiden. Von vorneherein kann wohl geltend gemacht werden, dass bei geschwächtem Allgemeinzustande auch die Nasenschleimhaut eine geringere Widerstandskraft besitzen muss. Es kann aber auch nicht

geleugnet werden, dass in überaus zahlreichen Fällen die Nasenerkrankung lange vor dem Auftreten der klinischen Scrophulose vorhanden war. Man gewinnt sogar in nicht wenigen Fällen den Eindruck, dass das sogenannte scrophulöse Aussehen nach Beseitigung der Nasenerkrankung wie von selbst verschwindet.*)

Es harrt auch noch der Aufklärung, ob und inwieweit erblich tuberkulös belastete Individuen besonders leicht von Nasenkrankheiten befallen werden. Angesichts der Thatsache, dass solche Personen leichter und häufiger als andere, z. B. der Erkrankung an Diphtherie ausgesetzt sind, kann man wohl an eine allgemeine verminderte Widerstandsfähigkeit auch der Nasenschleimhaut denken. Doch möchte ich hierauf die Thatsache, dass alle an Lungentuberkulose Leidenden auch eine chronische Rhinitis besitzen, immerhin nicht zurückführen, da dies letztere Uebel in mehr oder weniger ausgesprochener Weise fast bei jedem Menschen gefunden wird. Dass im Allgemeinen erbliche Einflüsse sich auch bei Nasenkrankheiten, besonders aber bei der chronischen Rhinitis geltend machen, kann nicht geleugnet werden; denn es ist allbekannte Thatsache, dass vom sogenannten Stockschnupfen ganze Familien durch Geschlechter hindurch befallen sind; diese Thatsache ist aber auch sehr begreiflich, da eine erworbene örtliche Schwäche um so sicherer auf die Nachkommen übergeht, je weniger von vorneherein auf die Verhinderung der Ausbildung jener gehalten wird, und dass dieser Umstand bei Nasenkrankheiten, insbesondere aber bei Stockschnupfen heutzutage noch zutrifft, weiss Jeder und es erklärt sich dies auch nur zu leicht aus der noch sehr weit verbreiteten Geringschätzung der genannten Erkrankung.

Dass das Alter auf die Entstehung von Nasenkrankheiten von Einfluss sein muss, ergiebt sich aus der Thatsache, dass, je jünger eine Person, um so weniger eine Angewöhnung an Witterung und Wechselverhältnisse des täglichen Lebens bereits erworben sein kann. Das Geschlecht wird insofern von Bedeutung sein, als gemeinhin dem weiblichen mehr Sorgfalt in der Abhaltung angeführter Schädlichkeiten gewidmet wird und in späteren Jahren das männliche Geschlecht in Folge Ausübung des erwählten Berufes solchen mehr als das weibliche ausgesetzt ist.

Fig. 31.



Bresgen's verbesserter Duplay für Erwachsene.

Fig. 32.



Bresgen's Nasenspeculum für Kinder.

Wenn ich nochmals auf die Eingangs erwähnten Erkältungsumstände verweise, so mag es wohl selbstverständlich erscheinen, dass diesen ganz besonders auch solche Personen ausgesetzt sind, welche auf eine geregelte und regelmässige Hautpflege keinen Werth legen, vielmehr die Reinigung ihrer Körperoberfläche gewissermassen als ein Reinigungsfest nur wenige Male im Jahre begehen.

2. **Allgemeine Diagnostik.** Hierbei kommen die *Rhinoscopia anterior* und *posterior*, sowie die allgemeine Untersuchung des Körpers in Betracht. Da die Rhinoskopie in einem besonderen Artikel behandelt wird, so kann ich mich hier darüber kurz fassen. Ich empfehle zur *Rhinoscopia anterior* mein

*) In solchen Fällen handelt es sich zweifellos nicht um die eigentliche Scrophulose, die ja nur eine Tuberkulose der Lymphdrüsen ist. Diese wird niemals durch Nasenbehandlung verschwinden. Fraglich erscheint es mir aber, ob bei Nasenerkrankung jene bei Kindern im Anschlusse an Masern u. dergl. nicht selten auftretende Tuberkulose der Bronchialdrüsen nicht häufiger, als bei gänzlich nasengesunden Personen sich einstellen wird.

verbessertes DUPLAY'sches Nasenspeculum (Fig. 31) für Erwachsene; für Kinder habe ich nach derselben Weise ein kleineres (Fig. 32) angegeben. Ich empfehle diese Instrumente deshalb, weil sie in Folge ihrer Bauart geeignet sind, die Nase in grösstmöglicher Ausdehnung zu Gesicht zu bringen. Dieselben werden zu diesem Zwecke nicht in der hergebrachten Weise in wagerechter, sondern in senkrechter Richtung eingespannt, so dass das eine Blatt in die Nasenspitze, das andere auf den Boden des Naseneinganges zu liegen kommt. Auf diese Weise erlangt man bei gänzlicher Freilassung der Nasenhöhle einen vollkommenen Einblick in diese. Zur Untersuchung der Nasenhöhle von vorn bedarf man, ganz abgesehen von Reflector und Lichtquelle, noch einer silbernen, 20 Cm. langen Nasensonde, die vorn nicht stärker als circa 2 Mm. sein soll. Sie erlaubt die Festigkeit der Gewebe zu prüfen, die Durchgängigkeit der Nasengänge zu untersuchen, sowie die Beweglichkeit von Geschwülsten zu bestimmen. Eine genaue Untersuchung der Nase ist aber ohne Cocainisirung ihrer Schleimhaut nicht möglich, da einerseits die Sondenberührung meistens sehr unangenehme, ja schmerzhafte Empfindungen auslöst, andererseits die Schwellung der Schleimhaut sowohl das Eindringen der Sonde in die Tiefe der Gänge erschwert und unmöglich macht, wie auch einen Einblick in dieselben nur unvollkommen gestattet. Diesen Uebelständen hilft die Cocainisirung der Nasenschleimhaut ab, indem sie dieselbe einestheils unempfindlich, anderentheils abschwellen macht.

Die Cocainisirung wird am besten und wirksamsten in folgender Weise vorgenommen. Man bedarf zu derselben einer vorne fast nadelspitzen silbernen Nasensonde; um dieselbe wird an ihrer Spitze eine unbedeutende Menge Watte recht locker angedreht, so dass der rundliche, etwa erbsengrosse Bausch die Spitze umhüllt und ungefähr $^1/_2$ Cm. unterhalb derselben durch festes Andrehen mit dem Fingernagel befestigt ist. Dieser Wattebausch wird alsdann in eine $10^0/_0$ige Cocainlösung getaucht, von welcher er ungefähr einen Tropfen hält. Alsdann wird unter Gebrauch eines Nasenspiegels die Nasenhöhle erleuchtet und die mit Cocainlösung beladene Sonde über die gesammte Nasenschleimhaut leicht reibend geführt, und zwar beginnt man am vorderen Ende der unteren Muschel, schreitet auf dieser nach rückwärts, sodann in den mittleren und unteren Nasengang. Alsdann lässt man den Kranken den Kopf leicht vornüberneigen, damit die Cocainlösung nicht in den Hals läuft, was dort unnöthige Belästigung hervorrufen würde, und richtet die Sonde von Neuem wieder her. Hierauf lässt man den Kranken die betreffende Nasenhälfte mehrfach leicht ausblasen; der Kranke hält dabei die nicht cocainisirte Nasenhälfte geschlossen, während die andere gar keinem Drucke von aussen ausgesetzt werden darf. Sodann wird die Cocainisirung des mittleren Nasenganges fortgesetzt und zur mittleren Muschel und oberem Nasengange übergegangen, auch nochmals untere Muschel und unterer Gang bestrichen. Nachdem die Sonde nochmals hergerichtet und übrigens wie vorhin verfahren ist, wird die ganze Höhle der Nase von oben nach unten mit der Cocainlösung bestrichen; nach 1—2 Minuten lässt man die Nasenhöhle ausblasen. Alsdann ist in den allermeisten Fällen die Nasenschleimhaut nicht nur unempfindlich geworden, sondern auch so abgeschwollen, dass man den Zustand der Nasenhöhle überblicken und mit der Sonde abtasten kann. In manchen Fällen genügt schon zweimalige Einbringung von Cocain, in wenigen bedarf es nur einmaliger oder auch viermaliger Anwendung. Die nadelspitzige Sonde ist nothwendig, um in die oft überaus engen und feinen Gänge und Spalten des Nasengerüstes leicht und überhaupt eindringen zu können. Nothwendig ist dies, um überhaupt eine Diagnose in Bezug auf den Grad der Schwellung der Schleimhaut stellen zu können. Wichtig ist die Cocainisirung besonders des mittleren Nasenganges auch noch bei der diagnostischen Verwerthung der sogenannten Luftdouche, indem diese nur dann sicher auf die Nebenhöhlen der Nase wirken kann, wenn die zu ihnen führenden Wege von stärkerer Schwellung befreit sind. Bei der Cocainisirung ist zu beachten, dass bei schwächlichen oder leicht erregbaren Personen die verwendete Cocainmenge möglichst gering sei. Es kommen auch bei solcher Vorsicht

noch leichte, aber schnell vorübergehende Vergiftungserscheinungen (Kältegefühl, Blässe, allgemeines Unbehagen, Herzklopfen) vor; stärkere (Beklemmung, grosse Hinfälligkeit, Brechneigung, Erbrechen) können vermieden werden, wenn bei der ersten Cocainisirung mit der angedeuteten Vorsicht verfahren wird. Treten stärkere Vergiftungserscheinungen auf, so lässt man den Kranken am besten ruhig liegen, bis er selbst das Bedürfniss zum Aufstehen verspürt; es geschieht dies gewöhnlich in 1—2 Stunden. In manchen Fällen soll sich die Einathmung von Amylnitrit (einige Tropfen auf's Taschentuch) bewährt haben; ich hatte in einem Falle davon keinen Erfolg.

Zu der *Rhinoscopia posterior* habe ich nur zu bemerken, dass in weitaus den meisten Fällen die Verwendung eines einfachen Zungenspatels und eines Rachenspiegels genügt, um vollkommen zum Ziele zu gelangen. Bei sehr empfindlichen Kranken wird die Untersuchung durch eine ein- bis zweimalige Bepinselung der Rachenorgane mit 10—15%iger Cocainlösung ungemein erleichtert, so dass kaum ein Fall übrig bleibt, in welchem man einen Gaumenhaken oder dergleichen anzuwenden nöthig hätte. Von solchen Instrumenten ist mir der von H. Krause (Monatsschr. f. Ohrenheilk. etc., 1887, Nr. 3) angegebene, durch Gegendruck gegen die Oberlippe festzustellende Gaumenhaken bis jetzt noch als der beste erschienen. Derselbe wird natürlich auch nach vorheriger Cocainisirung angewendet und gestattet alsdann auch einen grösseren Rachenspiegel, als gewöhnlich möglich, zu verwenden.

Bei der allgemeinen Untersuchung des Körpers ist vor allen Dingen auf die Gesichtsbildung, Stellung der Nase und Augen, Beschaffenheit derselben, sodann auf die Stellung und Beschaffenheit der Zähne, die Bildung des harten Gaumens die Aufmerksamkeit zu richten; gerade bei Verlegung des Nasenluftweges findet sich Asymmetrie des Gesichtes, wie überhaupt des Kopfskeletes, Schiefstellung und Unregelmässigkeit der Zähne, Vertiefung des harten Gaumens, ungleiche Stellung und Beschaffenheit der Nasenlöcher bei Schiefstellung der Nasenscheidewand und äusseren Nase, wie überhaupt mancherlei Veränderungen in der Umgebung der Nase zu finden sind, die aber im Ganzen noch zu wenig beachtet werden; wir kommen im besonderen Theile auf die einzelnen zu sprechen. Einer aufmerksamen Betrachtung sind auch noch Rachenhöhle, Ohren und Kehlkopf zu unterwerfen; in geeigneten Fällen sind auch die Brustorgane zu untersuchen, wie überhaupt das Nasenübel in seinen möglichen Verbindungen mit solchen anderer Körpertheile auf's Genaueste zu verfolgen ist. Dass dabei auch das Aussehen und die Beschaffenheit des Körpers im Ganzen zu beurtheilen ist, versteht sich von selbst.

3. Allgemeine Symptomatologie. Die Erscheinungen, welche Nasenkrankheiten machen können, sind nach drei Richtungen hin zu scheiden. Zunächst sind es Störungen der Athmung, welchen wir begegnen, sobald der Nasenluftweg zeitweilig oder dauernd durch Nasenschleim, Schleimhautschwellung, Geschwülste u. A. m. beeinträchtigt oder verschlossen ist. Zu den Störungen der Athmung gesellen sich sehr häufig solche des Geruchssinnes, nicht nur dass derselbe herabgesetzt oder erloschen ist, er ist auch zuweilen in krankhafter Weise erregt, so dass sogenannte perverse Geruchsempfindungen zu Stande kommen. Von grosser Bedeutung sind die allgemeinen Störungen, welche im Gefolge von Nasenkrankheiten zur Beobachtung gelangen. Wir haben es hier zunächst mit solchen zu thun, welche augenscheinlich durch Verschluss des Nasenluftweges, beziehungsweise durch Beeinträchtigung der Nasenathmung und dadurch bedingte verminderte Sauerstoffaufnahme und herabgesetzte Ernährung zu Stande kommen. Je jünger die Person ist, bei der die Nasenathmung schon lange unmöglich ist, um so stärker ist die Verflachung und geringe Ausdehnung des Brustkorbes zu bemerken, um so ausgeprägter findet man in einzelnen Fällen das klinische Bild der Scrophulose. Von den Erkrankungen der Nachbarorgane sind besonders diejenigen der Augen und der Ohren zu erwähnen. Die ersteren sind häufig von hart-

näckigen Conjunctivalcatarrhen, sowie von Verengerungen des Thränennasenganges (Thränenträufeln) befallen, sei es nun, dass von der Nase her eine Fortleitung des krankhaften Zustandes erfolgte, sei es, dass durch den Druck der geschwollenen Nasenschleimhaut die Mündung des Thränennasenganges im unteren Nasengange zeitweise oder dauernd verlegt wird. Von Seiten der Ohren begegnen wir am häufigsten (meist einseitiger) Schwerhörigkeit; dieselbe entsteht nicht nur durch Schwellung der Tubenschleimhaut (Verlegung der Tube), sondern ganz besonders auch durch Eintreiben von Nasen- und Rachensecret bei den zumeist nicht zweckentsprechend vorgenommenen Schneuzversuchen; jedoch ist auch der Umstand von Bedeutung, dass bei Nasenstenose während jeden Schlingactes das Trommelfell eine Einziehung erfahren muss, die, wenn sie in Folge von Tubenverengerung nicht sofort wieder ausgeglichen werden kann, zu einer dauernden mit allen ihren Folgen werden muss. Am meisten Aufmerksamkeit aber haben in den jüngsten Jahren die im Gefolge von Nasenkrankheiten auftretenden nervösen Störungen, die sogenannten Reflexneurosen, gefunden. Dieselben finden sich nur dann, wenn bei Erkrankung der Nase mehr oder weniger ausgeprägte Druckverhältnisse in derselben entstehen, geschehe dies nun durch Schleimhautschwellung und Geschwulstbildung oder durch Secretanhäufung, Fremdkörper und Parasiten. Immer aber gehört zu dieser örtlichen Ursache auch noch eine allgemeine, die man gewöhnlich als „nervöse Disposition“ bezeichnet. Hierher gehören nicht sowohl solche Menschen, die als von Haus aus nervös bezeichnet werden, sondern, und zwar in den meisten Fällen, auch jene, die durch ihren Beruf oder durch andere widrige Umstände nervös geworden sind, also der grossen Gruppe von Neurasthenischen angehören, die ein Wahrzeichen unserer rastlos vorwärts drängenden Zeit bilden. Von den nervösen Störungen sind am bekanntesten der Kopfdruck in Stirn-, Schläfen-, Scheitel- und Hinterkopfgegend, Schwindelanfälle, Supraorbitalneuralgie und Migräne, sowie das Asthma bronchiale. In Bezug auf das letztere müssen wir feststellen, dass dasselbe zumeist solche Individuen befällt, die in dieser Hinsicht erblich belastet sind.

Zu den Störungen allgemeiner Natur müssen wir auch diejenigen rechnen, welche die Umgebung der Kranken belästigen. Diese beziehen sich einerseits auf die durch nervöse Begleiterscheinungen bedingte fast beständige Erregung, beziehungsweise Erregbarkeit der Kranken, andererseits auf die von der Nasenabsonderung nicht selten ausgehenden üblen Gerüche. Diese sind je nach dem Ursprunge und der Beschaffenheit jener verschieden und für die Umgebung oft unerträglich, während in diesen letzteren Fällen der Kranke gewöhnlich keine Ahnung von dieser entsetzlichen Eigenschaft seines Leidens hat, weil sein Geruchssinn meist abgestumpft oder getödtet ist und seine Umgebung sich scheut, ihn von dem Unangenehmen in Kenntniss zu setzen. Dadurch geht oft kostbare Zeit für die Behandlung verloren, da viele Kranke gegen den reichlichen und oft schwer zu entfernenden Eiter sich gleichgiltig verhalten, während sie von dem Augenblicke an, da sie wissen, welch entsetzlichen Geruch sie verbreiten, Alles aufwenden, um sich und ihre Umgebung davon zu befreien.

Als sehr lästige Störung allgemeiner Natur muss auch das Nasenbluten angesehen werden. Es kann sich jeder Nasenerkrankung hinzugesellen, da bei solchen stets die Schleimhaut in erster Linie erkrankt ist und Nasenbluten nur bei erkrankter Schleimhaut erfolgen kann (s. Epistaxis). Als besonders bekannte Erscheinung von mit Nasenverengerung einhergehenden Nasenkrankheiten erwähnen wir noch das Schnarchen; es kommt in diesen Fällen dadurch zu Stande, dass der Mund während des Schlafens beständig offen steht und die Athmung durch den Mund erfolgt. Schnarchen kommt aber auch bei vollkommen freier Nase vor, wenn bei Rückenlage während des Schlafes bei übrigens festgeschlossenem Munde das Gaumensegel mit dem Zäpfchen auf die hintere Rachenwand herabfällt und dort mit dem Nasenluftstrome hin- und hergeschleudert wird.

Bekannt ist auch die nasale Sprache, die entsteht, sobald den Tonwellen der Durchtritt durch die Nasenhöhle in Folge von Nasenstenose verwehrt oder beschränkt ist, so dass ein Zurückwerfen derselben gegen den Kehlkopf erfolgt. Die Sprache ist in solchen Fällen auffallend stumpf und klanglos, indem ihr der Resonanzboden in der Nasenhöhle entzogen ist; das sogenannte Näseln entsteht wenn der letztere in erhöhtem Masse benutzt wird. Wichtig ist auch zu wissen, dass bei Sängern, Rednern u. dergl. Personen bei Nasenverschluss sehr leicht eine vorzeitige Ermüdung der Stimme (Mogiphonie, B. FRÄNKEL) sich geltend macht (MICHEL, ZIEM, M. BRESGEN) und zu falscher Diagnose und unwirksamer Behandlung des Kehlkopfes Anlass geben kann.

4. Allgemeine Therapie. Bei den Nasenkrankheiten spielen neben der örtlichen Behandlung die Anordnungen bezüglich der Lebensweise (im weitesten Sinne) eine Hauptrolle; daneben kommen zuweilen auch innerlich wirkende Mittel in Betracht.

In Hinsicht der Lebensweise muss nicht nur darauf Bedacht genommen werden, dass der Körper gegen Witterungseinflüsse fester gemacht werde, sondern es sind auch alle Schädlichkeiten, welche erfahrungsgemäss eine erkrankte Nasenschleimhaut ungünstig beeinflussen, strengstens zu vermeiden. Eine geregelte Haut- und Körperpflege muss obenan stehen. Es ist sehr leicht und in allen Lebenslagen möglich, dem nachzukommen, da weder besondere Vorrichtungen, noch auch nennenswerthe Zeit dazu gehört. Es darf nur nicht gefordert werden, dass die Hautpflege in derjenigen Weise im alltäglichen Leben betrieben werde, wie solche in Heilanstalten möglich ist; derartiges ist aber auch durchaus nicht erforderlich, da bei fortgesetzter Uebung auch auf einfachere Weise die wünschenswerthe Abhärtung der Haut erzielt wird. Morgens beim Aufstehen und wenn möglich auch Abends vor dem Zubettegehen soll der ganze Körper leicht und rasch abgewaschen werden. Im Winter mag man im Beginne der Abwaschungen und bei sehr wärmebedürftigen Personen das Zimmer heizen lassen. Man nehme stets Wasser, welches längere Zeit im Zimmer gestanden hat; im Sommer ist dies weder nöthig, noch angenehm. Man entkleide sich gänzlich und habe nur Pantoffel an den Füssen. Alsdann tauche man die beiden Hände (ohne Schwamm u. dergl.) wiederholt in's Wasser und benetze flüchtig an allen Theilen den Oberkörper bis zu den Hüften und trockne dann mit gewöhnlichem leinenen Handtuche rasch ab; sodann werden in gleicher Weise beide Beine bis zu den Füssen behandelt, zuletzt wird jeder Fuss einzeln in's Waschbecken rasch eingetaucht und mit einer Hand rasch abgewaschen und abgetrocknet. Diese ganze Waschung, die in jeder Lebensstellung und überall, wo Wasser zu haben ist, mit Leichtigkeit ausgeführt werden kann, beansprucht eine Zeit von 4 Minuten, Anfangs allerdings etwas mehr. Nachdem der Anzug darauf rasch vollendet, empfiehlt es sich, einige gymnastische Uebungen (vergl. SCHREBER's Aerztl. Zimmer-Gymnastik) vorzunehmen; die Auswahl derselben richtet sich nach dem betreffenden Falle. Man sieht, dass die besprochenen Waschungen lediglich abhärtenden Zweck verfolgen; es empfiehlt sich deshalb sehr, einmal (im Sommer auch zweimal) wöchentlich ein warmes Bad von kurzer Dauer zu nehmen und dasselbe mit einer Abkühlung der Haut zu beschliessen.

Von bedeutendem Nutzen, aber auch von grosser Annehmlichkeit ist reinwollene Kleidung. Dass diese nicht an einem besonderen Schnitt gebunden ist, versteht sich für jeden Einsichtigen von selbst. Zu beachten ist nur, dass keine grössere Stelle des Körpers unter, über oder zwischen der wollenen Bekleidung mit schwer die Luft durchlassenden Stoffen bedeckt sei; dadurch wird der Gasaustausch der Haut mit der sie umgebenden Luft mehr oder weniger erschwert und in Folge dessen die Haut feucht und erhitzt. Baumwollene Hemden unter wollener Bekleidung oder über wollenen Unterjacken sind deshalb eine beständige Ursache zur Schweissbildung und zur Erkältung. Am meisten schützen dagegen neben übrigens wollener Kleidung, die ja verschieden schwer, auch hell- und

dunkelfärbig sein kann, aber stets auch wollenes Futter (wenn solches vorhanden) haben muss, wollene Hemden mit leinenen Vorhemden und Kragen. Zu bemerken ist noch bezüglich der Farbe des Kleides, dass sich bei schwächlichen Personen und Kindern die hellen Farben besser eignen als die dunklen, da bei jenen die Sonnenstrahlen die Haut ausgiebiger trifft und ihren günstigen Einfluss auf die Ernährung derselben geltend macht.

Die Widerstandsfähigkeit gegen Witterungseinflüsse wird noch erhöht dadurch, dass wir nicht ängstiich bemüht sind, uns denselben immerwährend zu entziehen. Wir sollen uns denselben vielmehr stets, allerdings vorsichtig, aussetzen und, je mehr unsere Haut abgehärtet wird, umso weniger die Aussenluft scheuen. Es ist deshalb stets für häufige Lüftung der Wohn- und Schlafräume (besonders im Winter) zu sorgen und falls nicht besondere Lüftungsvorrichtungen vorhanden sind, auch Nachts im Schlaf- oder Nebenzimmer ein Fenster, der Witterung angemessen, geöffnet zu halten. Dabei ist darauf zu achten, dass kein Federbett den Körper übermässig erhitzt; es soll vielmehr derselbe nur gegen zu starken Wärmeverlust durch eine oder zwei wollene Decken geschützt sein.

Haben wir uns bis jetzt mit den Massnahmen befasst, welche den Körper gegen die „Erkältungen" zu schützen geeignet sind, so müssen wir nunmehr diejenigen Verordnungen, welche schädliche Einflüsse von der erkrankten Nasenhöhle abhalten sollen, namhaft machen. Bei allen Erkrankungen der Nasenhöhle, insbesondere aber den catarrhalischen, sind unserer Erfahrung gemäss, strenge zu meiden: Tabakschnupfen, Tabakrauchen, Biertrinken (Wein und Apfelwein in geringer Menge erlaubt), Aufenthalt in heisser, besonders rauchiger Zimmerluft, Einathmung heisser Dämpfe. Je strenger man in dieser Hinsicht vorgeht, um so schöner und anhaltender sind die Erfolge der örtlichen Behandlung. Diese letztere hat hingegen im besten Falle nur Augenblicks oder sehr kurz dauernde Erfolge zu verzeichnen, sobald nicht verlangt wird, dass die genannten Schädlichkeiten strengstens und fortgesetzt gemieden werden. Man scheue den Kampf mit den Kranken nicht; er ist ja nur zu ihrem und schliesslich auch zu des Arztes Besten.

Kommen wir nunmehr zu den örtlichen Eingriffen, welche bei Nasenkrankheiten zu machen sind, so muss als oberster Grundsatz gelten, dass eine jede einzelne Verordnung und Massnahme stets nur aus einer sachgemässen Untersuchung erfliesse und dass kein neuer Eingriff erfolge, bevor nicht der letzte in seiner Wirkung klar liegt. Jede schablonenmässige Behandlung ist durchaus zu vermeiden.

Halten wir diesen Satz fest, so müssen wir zunächst die noch so allgemein übliche Ausspritzung der Nasenhöhle mittelst Spritzen, Douchen oder durch Eingiessen von Flüssigkeit (Nasenbad) auf's Entschiedenste verurtheilen. Die Ausspritzung der Nasenhöhle ist nur in ganz bestimmten und wenigen Krankheitsfällen erlaubt und geboten, wie später am betreffenden Orte dargelegt werden wird. In keinem Falle kann die Ausspritzung der Nasenhöhle heilend wirken; sie schadet dagegen den Kranken nicht nur unmittelbar, sondern auch mittelbar. Der unmittelbare Schaden besteht darin, dass die Nasenschleimhaut nach und nach mehr anschwillt und die Geruchsempfindung erlischt; nicht selten besonders bei Kindern wird auch durch ungeschickte Anwendung Flüssigkeit in's Mittelohr getrieben und dadurch Entzündung desselben mit oft schweren Gehörsstörungen verursacht. Der mittelbare Schaden der Nasenausspritzungen ist aber in allen Fällen ein sehr bedeutender. Wenn der Ausspritzung der Nase keine Heilwirkung innewohnt, so ist es klar, dass in den meisten Fällen eine wirksame Behandlung des Nasenübels unterbleiben wird. Denn allgemein bekannt ist es, dass noch in überaus zahlreichen Fällen von Nasenerkrankung lediglich die Ausspritzung der Nase verordnet wird und jede weitere Behandlung unterbleibt. Dadurch schreitet die Erkrankung immer mehr fort und die Kranken suchen, nachdem sie lange vergebens ihre Hoffnung auf die Nasendouche gebaut haben, endlich Hilfe an anderer Stelle. Die Nasenausspritzung wird *aber auch noch* sehr vielfach verordnet, wenn anderweitige örtliche

Behandlung der Nasenschleimhaut stattfindet. Falls es sich hier um Fälle handelt, bei denen als natürliche Folge des örtlichen Eingriffes eine zeitweilige Verlegung der Nasenhöhle stattfindet, so ist eine Ausspritzung der letzteren immer ganz unstatthaft, weil dadurch nicht nur das Mittelohr auf's Höchste gefährdet, sondern auch die Nasenhöhle gar nicht ausgespült wird, da der Weg ja verschlossen oder theilweise verlegt ist. Es liegt in solchen Fällen aber keine Nothwendigkeit zur Ausspritzung der Nase vor, da eine etwaige Eiterung durch andere weder Nase noch Ohr beeinträchtigende Mittel in günstigster Weise zu beeinflussen ist. Die Nasenausspritzung war lange Jahre ein wichtiges Hinderniss für eine erfolgreiche örtliche Behandlung der Nasenkrankheiten und ist es auch heute noch in allen Fällen, in denen sie planlos und ohne zwingenden Grund verwendet wird.

Von den zur örtlichen Behandlung empfohlenen Mitteln und Instrumenten haben sich mir die folgenden bewährt. Zur Einblasung von Pulvern bediene ich mich eines von mir verbesserten Insufflationsrohres aus Hartgummi (Fig. 33), welches durch einen Schlauch mit einem auf dem Fussboden liegenden Tretballon verbunden ist. Dadurch wird die Handhabung des Rohres eine sehr einfache und angenehme.

Fig. 33.



Bresgen's verbessertes Insufflationsrohr.

Bei *a* zum Auseinandernehmen. *b* Verschlussschieber, der bei *ff* klemmt und über *a'*, wo ein Gewinde sich befindet, abgenommen werden kann. *c* Einlassöffnung. Bei *d* ist das Ventil eingeschlossen, welches bei *a"*, wo sich ein zweites Gewinde befindet, herausgenommen werden kann. Bei *g* wird ein Gummischlauch befestigt. Bei *h* ist die vordere Mündung des Rohres, welches hier zwei verschiedene Biegungen (für Kehlkopf-Nasenrachenraum und Nase) haben kann.

Von den zu benutzenden Pulvern kommen am meisten reine Borsäure und *Argent. nitricum* in Betracht. Das letztere wird am meisten im Mischungsverhältnisse von 0·05 : 10·0 Amylum, aber auch, doch seltener, von 0·1—0·15 bis —0·25—0·5—1·0 : 10·0 Amylum verwendet. Der Höllenstein in Pulverform erweist sich in manchen Fällen leichter Nasenerkrankung recht dienlich; aber auch die Borsäure hat nicht selten gleich gute Wirkung. Es muss jedesmal erst der Fall und die Erfahrung entscheiden, welchem Mittel der Vorzug zu geben, in welcher Dosis und wie rasch hintereinander es anzuwenden ist. Nach Operationen in der Nase bis zur Heilung der gesetzten Wunden steht die Borsäure jedem anderen Mittel in Pulverform voran. In einzelnen Fällen erweisen sich *Aluminium acetico-glycerinatum siccum* und *acetico-tartaricum* rein oder in verschiedenem Verhältnisse mit Amylum gemischt, als vortheilhaft. Doch ist zu bemerken, dass beide Pulver, besonders das letztgenannte, nach reichlicher und rasch aufeinander folgender Anwendung leicht zu kleinen Blutungen mit Krustenbildung vorzüglich an den mittleren Muskel führt. Andere Pulvermittel, darunter manche noch von Alters her gewohnheitsmässig im Gebrauche, haben sich mir im Laufe der Jahre zum Theil als nicht nützlich, zum Theil sogar als schädlich erwiesen. Zu den letzteren gehören insbesondere Tannin und Alaun.

Vortreffliche Dienste leistet manchmal eine Jod-Jodkaliumlösung in Glycerin, und zwar im Verhältnisse von Jod pur. und Kalii jodat. ana 0·50 bis 0·75—1·0 : 25·0 Glycerin. Dieselbe wird mit einer vorne an der Spitze mit etwas Watte umwickelten silbernen Nasensonde an den Ort ihrer Bestimmung gebracht. Sie hat sich mir besonders nach Aetzungen in engen Gängen und Spalten der Nase bewährt. Mit einem Pinsel Flüssigkeiten in die Nase einzubringen, ist nicht empfehlenswerth, da man auf diese Weise keine örtlich bestimmte Wirkung erzielen kann.

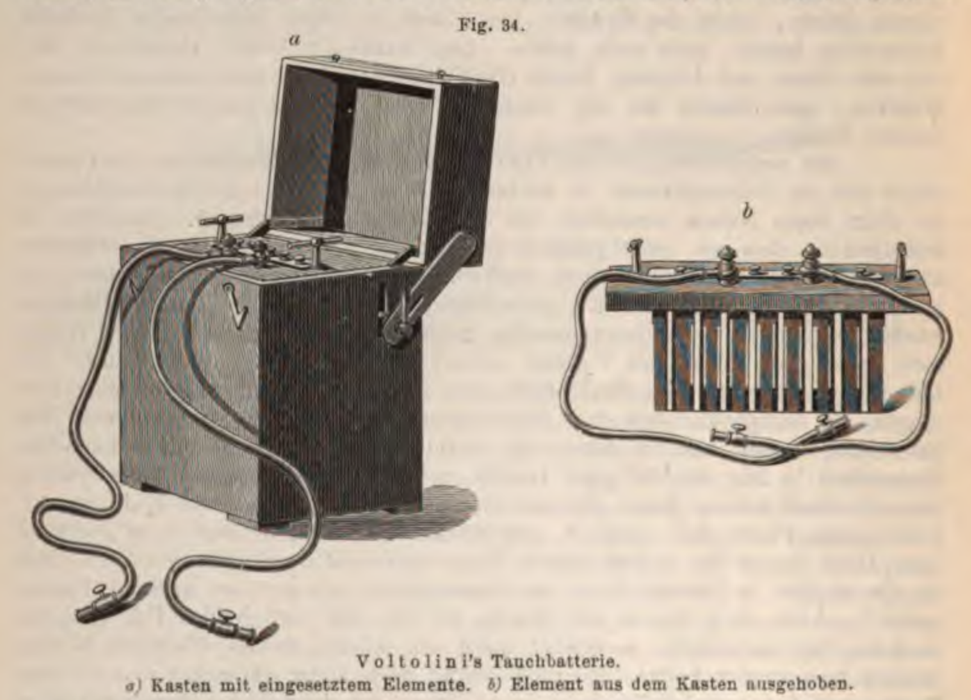
Die Verwendung von Arzneimitteln in Form von Dämpfen und Nebel oder an Watteeinlagen gebunden oder auch mittelst Gelatinestäbchen hat keinen irgendwie nennenswerthen und dauernden Nutzen — wirken die vorhin angegebenen Mittel nicht genügend, so können nur noch Chromsäure und Galvanokaustik in Frage kommen —, vor allen Dingen auch deshalb nicht, weil sie gerade vielfach den Kranken selbst zu verwenden überlassen werden. In dieser Anwendungsweise haben sie gerade so wenig Werth, wie die sogenannten Schnupfpulver und Riechmittel, die leider immer noch ihr fragwürdiges Dasein, Dank der Unkenntniss, die weiten Kreisen in Bezug auf Nasenkrankheiten noch eigen ist, fristen. Ich muss hier ganz allgemein feststellen, dass jede Behandlungsweise, welche den Kranken selbst die Verwendung von Arzneimitteln in der Nasenhöhle überlässt, von vorneherein unwissenschaftlich und auch unwirksam ist; denn eine solche Behandlung kann nur eine schablonenhafte sein, da der Kranke weder die Wirkung der angewendeten Mittel stets richtig zu beurtheilen vermag, noch auch wissen kann, wann Veränderungen in der eingeschlagenen Richtung noch rechtzeitig vorgenommen werden können. Die Einwendung, dass man doch manchmal wenigstens etwas nützen könne, wenn die Kranken keine Zeit zu einer eingehenden örtlichen Behandlung hätten, kann nicht gelten. Zum Kranksein gehört ebenso gut Zeit, wie zum Essen und Arbeiten. Durch eine Scheinbehandlung nützt man aber keinem Kranken, man täuscht ihn nur einige Zeit und schädigt dadurch das Ansehen unseres Standes.

Als vortreffliche Aetzmittel kommen bei Nasenkrankheiten die Chromsäure und die Galvanokaustik in Betracht. Was die Chromsäure anbelangt, so hängt deren Nutzen wesentlich von ihrer Anwendungsweise ab. Zunächst ist festzuhalten, dass sie nicht geeignet ist, mit der Galvanokaustik zu wetteifern; sie ist vielmehr nur ein allerdings vortreffliches Ergänzungsmittel derselben, sei es nun, dass es sich um sehr geringfügige Erkrankung der Nasenschleimhaut handelt, sei es, dass die Galvanokaustik wegen starker Verengerung des Weges nicht oder noch nicht mit Vortheil verwendbar ist. Vor dem Gebrauche der Chromsäure muss die betreffende Stelle der Nase cocainisirt werden, nicht blos wegen der Empfindlichkeit der Schleimhaut, sondern auch damit diese ihre Schwellung verliert und die Nasenwege leichter zugängig werden. Man kann die Chromsäure in 20, 40, 80%iger Lösung und rein in Krystallform*) verwenden. Dasselbe muss mittelst feiner silberner Nasensonde, deren vorderes Ende in eine 6 Cm. lange Platinspitze ausläuft, geschehen; diese letztere darf nicht geglättet sein, damit die an ihr zu befestigende Watte sich nicht leicht abstreifen kann. Soll die Chromsäure in flüssiger Form zur Verwendung gelangen, so wird die Platinspitze 1—2 Cm. lang mit so viel Watte, wie für den vorliegenden Fall geeignet erscheint, fest umwickelt; es genügt meist ein kleines dünnes Wölkchen Watte, welches man an der Spitze beginnend schräg nach hinten aufwickelt und mit dem Fingernagel fest andreht. Erscheint es zu dünn, um genügend Chromsäurelösung zu fassen, so kann man ein zweites Wölkchen Watte darüber wickeln. Die so mit Watte versehene Sondenspitze wird nun in die betreffende Chromsäurelösung rasch eingetaucht, so dass die Watte lediglich mit derselben gesättigt ist. Nun kann man bequem und sicher diejenige Stelle der Nase, welche man beabsichtigt, ätzen. Soll reine Chromsäure verwendet werden, so nimmt man ein kleineres Wölkchen Watte, dreht dieselbe ein wenig an der Sondenspitze an und lässt die Watte wie eine Fahne an letzterer stehen; sodann legt man auf die Watte so viel Chromsäure, wie man nöthig hat — meist nur sehr wenig — und wickelt die Fahne auf die Sonde schräg nach rückwärts fest auf, wie vorhin bereits beschrieben. Die Chromsäure ist alsdann in der Watte eingeschlossen, kann beim Eindringen in enge

*) Da nur eine geringfügige Menge Wassers zur Lösung der Chromsäure nöthig ist, so kann man eine gesättigte Lösung derselben an Stelle der krystallinischen setzen, wodurch jedwede Beschmutzung der Finger, was beim Einwickeln der Krystalle bei unzureichender Uebung hierin leicht vorkommen kann, verhindert wird.

Nasengänge vor diesen nicht abgestreift werden und kommt bestimmt dort zur Geltung, wo es beabsichtigt ist. Nachdem die Aetzung vollendet ist, lässt man den Kranken sofort den Kopf leicht vornüber neigen, so dass etwa überschüssige Chromsäure nicht in den Hals laufen kann; und die Nase leicht ausblasen, wie dies bereits bei der Cocainisirung beschrieben wurde. Eine Ausspritzung der Nase zur Entfernung überschüssiger Chromsäure ist bei dem beschriebenen Verfahren gänzlich unnöthig, sobald man auf strenge Einhaltung desselben achtet und die Nase so lange ausblasen lässt, als noch gelb gefärbter Nasenschleim herausbefördert wird. Die entzündliche Schwellung nach der Aetzung ist um so geringer, je weniger enge die geätzte Stelle ist und je weniger stark die Schwellung der Nasenschleimhaut zur Zeit sich geltend zu machen pflegt. Die Beschwerden nehmen also mit der Häufigkeit der Anwendung der Chromsäure ab. Wenn, wie es bei empfindlichen Personen räthlich ist, vor Verwendung der Galvanokaustik eine leichte Chromsäureätzung der unteren Muschel vorgenommen wird, so sind die darnach eintretenden Beschwerden oft ganz unbedeutend, wie überhaupt die Chromsäure, an frei gelegenen Stellen der Nasenhöhle verwendet, nur wenig unangenehm

Fig. 34.



Voltolini's Tauchbatterie.
a) Kasten mit eingesetztem Elemente. b) Element aus dem Kasten ausgehoben.

empfunden wird. Dort ist sie aber auch wegen ihrer geringen und nur kurz dauernden Wirkung nicht oder nur aushilfs- und vorbereitungsweise am Platze. Hier tritt vielmehr voll und ganz

die Galvanokaustik in ihr Recht. Als Batterie empfiehlt sich als für unseren Zweck vollkommen ausreichend und bequem die VOLTOLINI'sche Tauchbatterie. Durch einen Hebel kann man die Elemente zur Kette für die gewöhnlichen Brenner, und zur Säule für Schneideschlingen und Porzellanbrenner stellen. Die Batterie soll zur besseren Erhaltung nach dem Gebrauche kurze Zeit in Wasser gestellt werden. Als Erregungsflüssigkeit dient eine Lösung von doppeltchromsaurem Kali mit Schwefelsäurezusatz. Dieselbe muss erneuert werden, sobald die Brenner beim Schlusse der Kette nicht mehr sofort erglühen. Je nach der Häufigkeit der Benutzung der Batterie, muss die Flüssigkeit mehr oder weniger rasch erneuert werden, der einzige bemerkenswerthe Nachtheil des Apparates, was jedoch bei seinen sonstigen Vorzügen nicht schwer in's Gewicht fällt. Zu

Fig. 35.



Bregen's Nasenmeissel. (Natürl. Grösse.) A Meissel von der Seite, B Griffende von vorne. a, b, c Verschiedene Gestalten des scharfen Vorderendes.

bemerken ist noch, dass bei frischer Füllung die Batterie vorsichtig eingesenkt werden muss, weil sonst feine Brenner beim Schlusse der Kette leicht schmelzen.

Was die galvanokaustischen Brenner betrifft, so sind die SCHECH'schen oder die diesen nachgebildeten wegen ihrer Feinheit jetzt allgemein anerkannt und beliebt. Es eignen sich für die Nase hauptsächlich ein Spitzbrenner, sowie ein kleiner flacher Rundbrenner. Zur Schlinge empfehle ich besten Stahldraht, Nr. $3^1/_2$—4; derselbe federt und lässt sich deshalb bequem verwenden; über Durchglühen desselben habe ich mich kaum je zu beklagen gehabt.

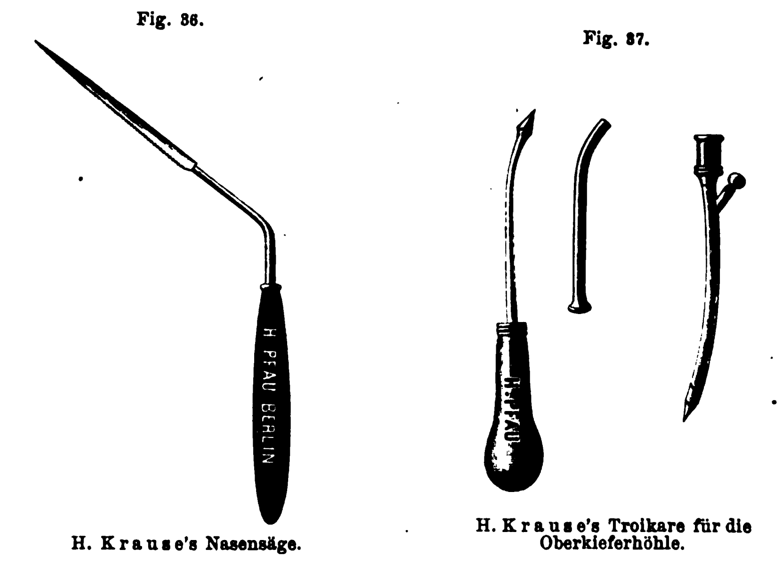
Als galvanokaustischen Handgriff nimmt man denjenigen, der Einem am bequemsten in der Hand liegt; im Allgemeinen ist auf leichte Handhabung desselben zu sehen; ich ziehe einen Handgriff, der für Brenner und Schlinge zugleich eingerichtet ist, vor. Zu bemerken ist, dass für die Schlinge unbedingt Schrauben zum Befestigen derselben vorhanden sein müssen; das gilt vor allen Dingen bei Stahldraht, da dieser sich nicht umwickeln lässt; überhaupt ist das Umwickeln lästig und unsicher. Für den Handgriff im Allgemeinen ist noch doppelte (gerade und schräge) Durchbohrung (FRITSCHE) desselben zum Einstecken der Brenner und Leitröhren für die Schlinge zu empfehlen; man ist bei Benutzung der schrägen Durchbohrung im Stande, den Griff gänzlich aus dem Gesichtsfelde zu bringen.

Von den bei Nasenkrankheiten sonst noch zur Verwendung gelangenden Instrumenten sind folgende hervorzuheben: Eine feine lange Hakenpincette ist besonders zur Einbringung von Watte in die Nase behufs Reinigung der Schleimhaut und Tamponade der Nase erforderlich. Auch leistet sie bei Fremdkörpern, vorsichtig ober- und unterhalb derselben geschoben, manchmal vortreffliche Dienste. Kornzangen eignen sich im Ganzen wenig für die Nase, da sie fast stets zu stark gebaut sind. Kleine scharfe Löffel leisten bei Auslöffelung von Geschwüren, Granulationen u. a. m. vortreffliche Dienste. Scharfe Meissel sind zur Behandlung der Verkrümmungen der Nasenscheidewand und zur Beseitigung von Schleimhaut und Knochenbrücken unentbehrlich. Die von uns gebrauchten Meissel (Fig. 35) sind sehr dünn, vorne verschieden breit, gerade und schräg abgeschnitten, im hinteren Drittel mit einer Abbiegung versehen, so dass die haltende Hand das Gesichtsfeld nicht verdeckt,

und ihr hinteres Ende läuft in einen scheerenartigen Griff aus, der nicht nur ein leichtes Fassen, sondern auch eine sichere Führung des Instrumentes ermöglicht (Fig. 35).

Zum gleichen Zwecke wie die Nasenmeissel wird die Nasensäge, wie H. Krause eine solche angegeben hat, benützt (Fig. 36). Derselbe hat auch zur Eröffnung der Oberkieferhöhle und zur Ausspülung derselben einen einfachen und einen doppelläufigen Troikar angegeben (Fig. 37). Zur Ausspülung der Oberkieferhöhle

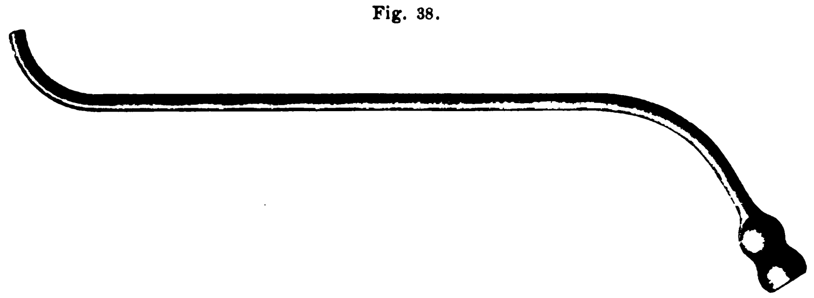
Fig. 36. Fig. 37.



H. Krause's Nasensäge. H. Krause's Troikare für die Oberkieferhöhle.

durch ihre natürliche Oeffnung im mittleren Nasengange hat A. Hartmann eine Röhre (Fig. 38) angegeben. Zur Ausspritzung der Stirnhöhle bedarf man einer doppelläufigen, im Ganzen nicht mehr als 2 Mm. dicken, 16 Cm. langen leicht gekrümmten Röhre, die, wie alle ähnlichen Instrumente, vermittelst eines kurzen Gummischlauches mit einer Spritze verbunden werden kann.

Fig. 38.



A. Hartmann's Röhre für die Oberkieferhöhle. (Natürl. Grösse.)

Als Operationsinstrument für Polypen u. dergl. empfiehlt sich im Allgemeinen die sogenannte kalte Stahldrahtschlinge. Als Drahtmaterial empfiehlt sich derselbe Stahldraht wie zur galvanokaustischen Schlinge. Als Instrument hat sich mir der hier abgebildete Griff (Fig. 39) am besten bewährt, weil derselbe eine sehr grosse Schlinge gestattet, indem der Schlitten E sich 10 Cm. zurückführen lässt. Als Schlingenröhre benutze ich eine feine, mit Nasenabbiegung versehene Röhre, welche ich für den vorangeführten Griff passend machen liess. Dieselbe hat nur eine Oeffnung, so dass die Schlinge in die Röhre gänzlich zurückgezogen werden kann, wodurch ein vollkommenes Abschneiden der gefassten Gewebsmasse möglich ist.

Ueber die Verwendung der BELLOC'schen Röhre (Fig. 41) verweise ich auf meinen Artikel Epistaxis. Die Nasenspritze (Fig. 42), die ich, soll einmal die Nase ausgespritzt werden, jedem anderen Instrumente vorziehe, nimmt man

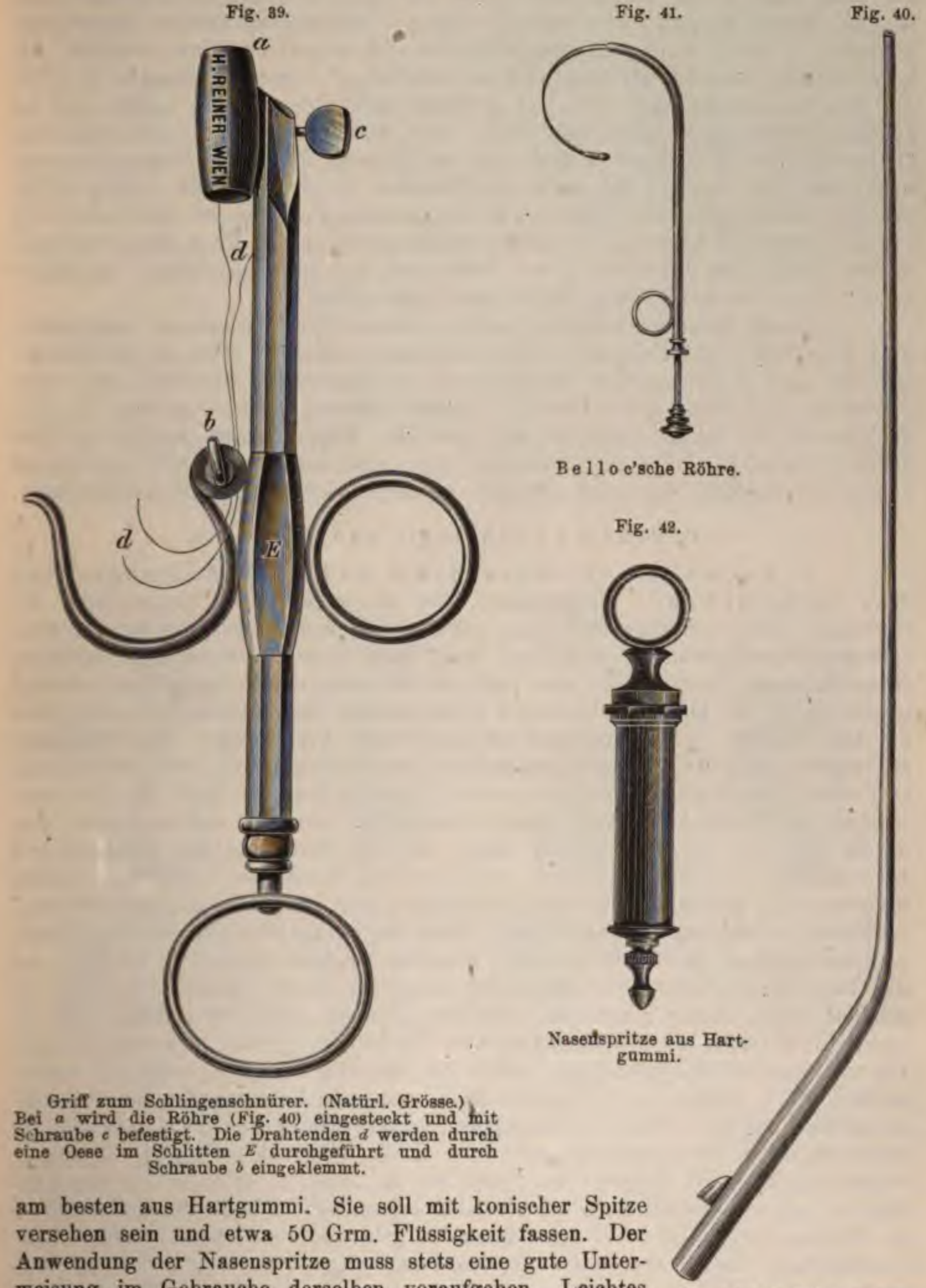


Fig. 39. Griff zum Schlingenschnürer. (Natürl. Grösse.) Bei *a* wird die Röhre (Fig. 40) eingesteckt und mit Schraube *c* befestigt. Die Drahtenden *d* werden durch eine Oese im Schlitten *E* durchgeführt und durch Schraube *b* eingeklemmt.

Fig. 41. Belloc'sche Röhre.

Fig. 42. Nasenspritze aus Hartgummi.

Fig. 40. Bresgen's Röhre zum Schlingenschnürer. (Natürl. Grösse.)

am besten aus Hartgummi. Sie soll mit konischer Spitze versehen sein und etwa 50 Grm. Flüssigkeit fassen. Der Anwendung der Nasenspritze muss stets eine gute Unterweisung im Gebrauche derselben voraufgehen. Leichtes Vornüberneigen des Kopfes und Mundathmung während der Ausspritzung ist besonders zu beachten; auch darf niemals von einer engen Nasenhälfte zu einer erweiterten der Wasserstrom gerichtet werden. Nach geschehener *Ausspritzung lässt* der Kranke das Wasser aus der Nase noch

abtropfen und bläst alsdann jede Nasenhälfte einzeln vorsichtig aus, gerade so, wie nach der Cocainisirung und Aetzung mit Chromsäure.

Innerlich wirkende Mittel gegen Nasenkrankheiten zu verordnen kann nur dann einen Zweck haben, wenn es sich entweder um Verflüssigung des Secretes wie bei acuter Rhinitis, oder wenn es sich um Bekämpfung anderer Krankheitszustände, in deren Gefolge Nasenkrankheiten sich eingestellt haben, handelt. Als Expectorantia kann ich als sehr wirksam empfehlen: Dec. rad. Senegae (e. 8·0) 120·0, Liqu. ammon. anis. 5·0, Syr. Althaeae 30·0, DS. 2stündl. 1 Essl. voll zu nehmen. Ferner Apomorphin. mur. 0·03—0·05, Acid. mur. dil. 0·50, Aq. dest. 150. D. in vitr. flav. S. 2stündl. 1 Essl. voll zu nehmen. Bei guter Magenverdauung kann man das Apomorphin auch in Pillenform 3—4mal täglich 0·005—0·01 nehmen lassen. Das Apomorphin wird von manchen Personen nur kurze Zeit gut ertragen, während die Senega in solchen Fällen ungestört viele Tage lang genommen werden kann; ihre Wirksamkeit ist, wenn auch fast stets ausreichend, im Allgemeinen doch weniger kräftig als die des Apomorphins.

Gegen Reizerscheinungen, welche entzündlichen Vorgängen (natürlichen oder künstlichen) der Nasenhöhle ihren Ursprung verdanken, seien es nun Nasen-, Gesichts- oder Kopfschmerzen, empfiehlt sich die Anwendung von Kälte, und zwar scheint es, dass recht kaltes Wasser in einem Eisbeutel nicht nur genügt, sondern auch besser und länger vertragen wird, als Eis. Kopfschmerzen werden überdies durch 3—4malige Gaben von Antipyrin (1·0) oder Antifebrin (0·50) in Pausen von je 40 Minuten, entweder gänzlich beseitigt oder doch günstig beeinflusst.

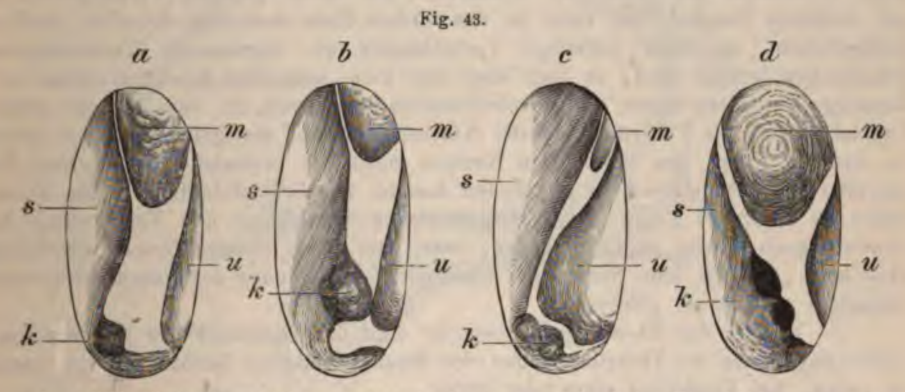
B. Besondere Pathologie und Therapie.

1. **Anomalien der Nasenhöhle und Verkrümmungen der Nasenscheidewand.** Erstgenannte sind als angeborene, letztgenannte als erworbene im Allgemeinen anzusehen. In den Anomalien sind angeborener knöcherner oder membranöser Verschluss eines oder beider hinteren oder vorderen Nasenöffnungen, Fehlen einer oder mehrerer Muscheln oder Verdoppelung solcher, ferner bis an die hintere Rachenwand durchgehende Nasenscheidewand, sowie alle mit Hasenscharte und Wolfsrachen einhergehenden Verbildungen der Nasenhöhle zu rechnen. Alle die genannten Anomalien sind Bildungsfehler, deren Entstehung auf einem intrauterinen Vorgange beruht. Dem gegenüber sind alle Verkrümmungen der Nasenscheidewand, ungleichmässige Verdickungen und Auswüchse derselben mit allen ihren Folgen in Bezug auf die Gestaltung des Gesichts- und Hirnschädels fast ausnahmslos als erworbene zu betrachten. Erworben werden dieselben aber nur durch mechanische Einwirkungen, welche die Nasenscheidewand hauptsächlich von aussen treffen (Ziem). Dass auch krankhafte Processe des Nasengerüstes Einstürze und Verkrümmungen desselben bewirken können, ist bekannt, und soll durch die vorhergehende allgemeine Darlegung nicht geleugnet werden; es gehören solche, streng genommen, aber nicht hierher, geben im Ganzen auch ein anderes Bild als die uns hier beschäftigenden Verkrümmungen der Nasenscheidewand. Die mechanischen Einwirkungen, welche die letzteren bewirken, sind nun hauptsächlich Stoss, Schlag und Fall auf die Nase, wobei die Nasenscheidewand geknickt, zerbrochen, aus ihrem Falze am Nasenboden herausgedrückt oder die Verbindung der knöchernen mit der knorpeligen ganz oder theilweise zerstört wird. Die häufigste Entstehungsweise ist diejenige des Falles auf die Nase; es ereignet sich dies wohl fast bei jedem Menschen mehr als einmal in seinem Leben, und zwar am häufigsten in frühester Jugend beim Versuche, allein zu gehen oder zu stehen. Solche kleine Unglücksfälle werden aber meist als solche gar nicht angesehen und demgemäss auch wenig oder gar nicht beachtet, zumal wenn die Nase nicht oder nur unbedeutend blutet. Auch sorgt die noch zu allgemeine Unwissenheit in diesen Dingen schon dafür, dass selbst ängstliche Eltern solchen Zufällen keine weitere Bedeutung beimessen. Daher kommt es denn auch, dass die Thatsache des Gefallenseins sich bis jetzt nur selten mit derjenigen einer verkrümmten Nasen-

scheidewand in unmittelbaren Zusammenhang bringen lässt. Es lässt sich aber für diese keine wahrscheinlichere Ursache als jene geltend machen; am ehesten könnte man für wenig ausgesprochene Verbiegungen der knorpeligen Scheidewand noch das verschiedene Wachsthum von Knorpel und Knochen gelten lassen; doch kann auch hierfür keine grössere Wahrscheinlichkeit in Anspruch genommen werden. Die Frage der Vererbung erworbener Eigenthümlichkeiten ist eine noch ungelöste; es muss deshalb auch für unseren Fall unentschieden bleiben, ob gewisse leichte asymmetrische Stellung der Nasenscheidewand und mit ihr auch der Nasenbeine als vererbt angesehen werden können. Auffallend ist nur, dass, wie es scheint, durchgehends bei noch ganz jungen Kindern, die zum Fallen auf die Nase noch keine Gelegenheit hatten, die Nasenscheidewand gerade und symmetrisch gefunden wird. Thatsache aber ist auch, dass kaum je ein Mensch gefunden wird, der vollkommen symmetrische Nasenhälften, sowie ein durchaus symmetrisches Gesichts- und Kopfskelet besässe.

Die Beschwerden der Kranken beziehen sich ausser mancherlei „nervösen" Störungen auf Sprache und Athmung, sowie in einzelnen Fällen auch auch Fehlschlucken. Das letztere ist der Fall bei Spaltung des harten Gaumens (Nasenbodens); hierbei ist auch die Sprache eine unverständliche und die Athmung nimmt einen ungewöhnlichen Weg (siehe Hasenscharte). Bei allen den Nasenluftweg beengenden Anomalien, sowie bei allen Verkrümmungen der Nasenscheidewand treten die Erscheinungen der Verengerung oder des Verschlusses der Nasenhöhle in den Vordergrund (siehe oben „Allgemeine Symptomatologie" *A.* 3).

Fig. 43.



a, b, c, d Bilder (halbschematisch und unbedeutend vergrössert) der linken Nasenhöhle von vorne, aufgenommen durch Bresgen's verbesserten Nasenspiegel hindurch, in zwei Einstellungen desselben. Die Nasenschleimhaut, hauptsächlich die der unteren Muschel, ist cocaïnisirt. *s* Septum. *u* untere, *m* mittlere Muschel. *k* Knorpelwülste. In *b* ist der Knorpelwulst *k* mit der unteren Muschel fest verwachsen. In *a* ist das Septum nur wenig vorgewölbt, in *c* oben, in *d* unten sehr stark in die linke Nasenhöhle vorgetrieben. In *c* ist das Knochengerüste der unteren, in *d* der mittleren Muschel beträchtlich vergrössert. In *c* ist das vordere Ende der mittleren Muschel sehr verkleinert.

Bei der Untersuchung der Nasenhöhle finden sich die mannigfaltigsten Bilder. Zunächst sieht man bei der *Rhinoscopia anterior* die Schleimhaut der Nasenhöhle allenthalben mehr oder weniger geschwollen, so dass der Ueberblick erheblich gestört ist. Cocainisirt man die Nasenschleimhaut, besonders die der unteren Muschel, so schwillt dieselbe ab und die Einsicht in's Naseninnere ist damit wesentlich erleichtert. Die untere Muschel tritt erheblich an die Aussenwand der Höhle zurück und das Septum zeigt sich uns nun bald oben, bald unten, bald hinten, bald vorn oder auch in ganzer Ausdehnung nach einer Seite oder theilweise auch nach der anderen Seite vorgewölbt. Diese Vorwölbung kann eine regelmässige und unregelmässige sein (Fig. 43). Sehr häufig sieht man besonders vorne nahe dem Nasenboden oder auch auf denselben übergehend unebene (callöse) Massen, welche in die Nasenhöhle mehr oder weniger stark hineinragen, dieselben sind bald *rundlich und beschränkt*, bald länglich und Leisten bildend, welche durch

die ganze Nase ziehend oder von vorne kommend nach hinten oder von hinten kommend nach vorne verlaufen. Nicht selten finden sich zwischen diesen callösen Verdickungen der Nasenscheidewand und der unteren Muschel (seltener der mittleren Muschel) feste, membranöse und knöcherne Verbindungen, welche den Nasenluftweg zum grossen Theile oder ganz verlegen können. Sie sind es auch, welche ein wichtiges Hinderniss für eine dauernde Beseitigung der Hyperplasie der Muschelschleimhaut bilden; denn so lange sie noch vorhanden sind, kann trotz wiederholter galvanokaustischer Zerstörung der Schleimhaut eine dauernde Abschwellung derselben nicht erwartet werden; denn die Verwachsung mit dem Septum verhindert sie an einer festen Auflagerung auf ihre knöcherne Unterlage. Diese Schleimhaut- oder Knochenbrücken finden sich ziemlich häufig gerade im hinteren Theil der Nase, weshalb sie meist übersehen werden. Sie bilden dort Verbindungen der Muschel nicht nur mit dem Septum selbst, sondern auch zuweilen von diesem übergehend auf den Nasenboden; sie sind in diesen Fällen stets knöcherner Natur. Den Befund der Brückenbildung in der Hinternase hat man gerade manchmal in der scheinbar erweiterten Nasenhälfte; die vorne verengte Seite erweitert sich dann meist nach hinten, während die vorne erweiterte sich nach hinten verengt. Ich habe aber auch einige Fälle behandelt, in welchen beide Nasenhälften theils durch Verbiegung der Scheidewand, theils durch callöse Auflagerungen auf beiden Seiten ungemein verengt waren. Ist die Nasenscheidewand auf einer Seite unten stark ausgebuchtet, so sieht man auf der erweiterten Seite den unteren Muschelknochen nicht selten erheblich vergrössert, während der entsprechende der anderen Seite verkleinert ist. Dasselbe beobachten wir unter gleichen Verhältnissen an der mittleren Muschel, und zwar ist das vordere Ende derselben zuweilen rundlich aufgetrieben, so dass derartige Verbildungen als sogenannte Knochenblasen beschrieben worden sind; es liegt aber hier keine besondere Krankheitsform vor; derartige Vergrösserungen der Muschelknochen zeigen uns an, dass in sehr früher Jugend bereits die Verkrümmung der Nasenscheidewand stattgefunden haben muss, so dass in Folge des vermehrten Raumes auch ein vermehrtes Wachsthum des betreffenden Muschelknochens stattfinden konnte. Die Brückenbildung in der Nasenhöhle ist zweifellos Folge einer stattgefundenen Verletzung und Verlagerung der verwachsenen Theile gegen einander, was nur durch äussere Gewalt geschehen sein kann; wo wir jene finden, hat diese der Verkrümmung der Nasenscheidewand sicherlich zu Grunde gelegen.

Mittelst der *Rhinoscopia posterior* sind die Anomalien der hinteren Nase (Choanen), sowie die Verkrümmungen des Septums daselbst leichter als von vorne zu sehen. Bei Verschluss eines oder beider Choanen fehlt das charakteristische Choanenbild mit den Hinterenden der unteren und mittleren Muschel; oder man sieht die Nasenscheidewand unsymmetrisch gestellt, einseitig oder beiderseitig unregelmässig verdickt, die Muscheln verschieden geformt und von verschiedener Grösse, bald nahe dem Septum gelagert, bald dicht gegen einander getrieben.

Fig. 44.



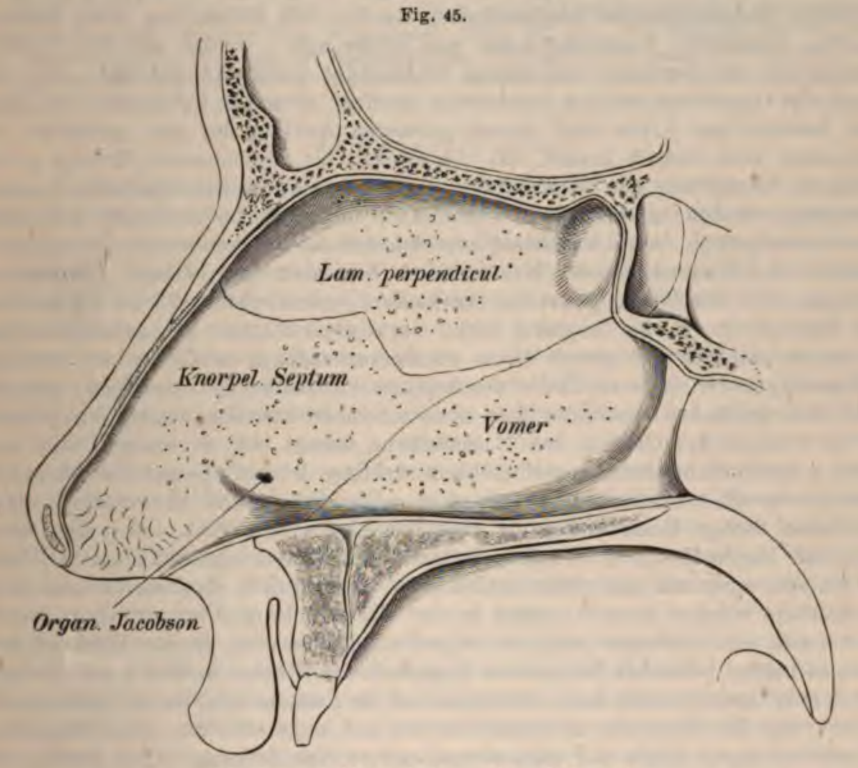
Choanenbild.
F grosser Hakenfortsatz am Septum rechterseits. *T* Tuben. *l. h. s.* Hinteres Ende des linken Hiatus semilunaris. (Zuckerkandl.)

Betrachtet man nach stattgehabter Untersuchung der Nasenhöhle nun auch die äussere Form der Nase, so findet man bei Schiefstellung der Scheidewand auch stets eine Schiefstellung der Nasenbeine und asymmetrische Gestalt der Nasenlöcher. Auf die Richtung der Nasenbeine ist die Stellung der *Lamina perpend.* des Siebbeines, also der oberste knöcherne Theil der Nasenscheidewand von entscheidendster Bedeutung, während die asymmetrische Gestalt der Nasenlöcher derart bedingt wird, dass das tiefer ausgeschnittene Nasenloch stets derjenigen Seite entspricht, nach welcher die knorpelige Nasen-

scheidewand abgebogen ist. Die Stellung des Vomer, also des unteren und hinteren Theiles der knöchernen Nasenscheidewand, ist für die äussere Gestalt der Nase von keiner wesentlichen Bedeutung.

Von fast allen Autoren ist die Thatsache bemerkt worden, dass die Nasenscheidewand zumeist nach links hin verkrümmt ist. Ich habe dies auch bestätigt, und geglaubt, dafür die stärkere Entwicklung der rechten Körperhälfte bei den meisten Menschen verantwortiich machen zu sollen, so dass beim Fallen auf dieser mehr Widerstand, als auf der linken Seite entgegengesetzt wird; die Folge davon muss sein, dass der Fall auf die linke Seite der Nase erfolgt, wodurch die Verkrümmung der Nasenscheidewand nach links stattfinden muss. Die von Anderen versuchten Erklärungen erscheinen mir zu wenig wahrscheinlich, als dass sie hier alle angeführt werden könnten (siehe Literatur).

Fig. 45.



Die Nasenscheidewand ohne weitere Präparation.
Die Grenzen der drei Theile ihres Skelets sind durch Linien bezeichnet. (Nach Merkel.)

Die Untersuchung der Umgebung der Nasenhöhle ergiebt bei Verkrümmung der Nasenscheidewand eine entsprechende Asymmetrie nicht nur der Augen, beziehungsweise Augenhöhlen, sondern des ganzen Gesichts- und Gehirnschädels; eine unmittelbare Folge der Augenhöhlenasymmetrie sind verhältnissmässige Asthenopie, Strabismus und Astigmatismus. Bei der Untersuchung der Mundhöhle fällt sofort die grössere Tiefe des harten Gaumens auf; nicht selten auch findet man unregelmässige Stellung der Zähne, besonders der Vorderzähne, die in Folge mangelhafter Entwicklung des Oberkiefers hinter den Unterzähnen zurückstehen. Es kann nicht eindringlich genug darauf aufmerksam gemacht werden, dass, wo die genannten Unregelmässigkeiten gefunden werden, stets eine regelwidrige Beschaffenheit des Nasenskelettes als Ursache gefunden werden wird.

Die Diagnose kann nur durch rhinoskopische Untersuchung gestellt werden, wenn auch bereits durch Vorhandensein der genannten äusseren Kenn-

zeichen eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose sich ergiebt Verwechslungen mit Geschwülsten und geschwollener Nasenschleimhaut kommen oft vor, jedoch immer nur dann, wenn die Untersuchung keine sachverständige und sorgfältige war; um Irrthümer möglichst auszuschliessen, bedarf es guter Cocainisirung der Nasenschleimhaut.

Die Prognose behufs Beseitigung der Nasenverengerung ist eine unbedingt günstige. Ob die geschilderten Folgezustände zu beeinflussen oder zu heben sind, hängt wesentlich nicht nur von deren Natur, sondern auch vom Alter des Kranken und der Hochgradigkeit der zu beseitigenden Unregelmässigkeit ab. Je jünger die Kranken in Behandlung kommen, je weniger lange das Uebel besteht, um so sicherer ist die fernere Entwicklung der betheiligten Gerüsttheile günstig zu beeinflussen.

Die Behandlung ist eine örtliche und darauf gerichtet, die Nasenverengerung so weit zu heben, dass nicht nur der Nasenluftweg ausreichend frei wird, sondern auch die übrigen nachtheiligen Folgezustände möglichst herabgemindert, beziehungsweise ausgeschlossen werden. Die Behandlung kann demnach nur eine operative, beziehungsweise eine solche sein, welche auf die Unregelmässigkeiten des Gerüstes und dessen Schleimhaut zerstörend einwirkt. Es sind mancherlei Operationsmethoden beschrieben worden; dieselben haben sich mir jedoch nicht bewährt und haben auch keinen grösseren Anklang bis jetzt gefunden. Ich beschränke mich deshalb darauf, das von mir mit nie ausbleibendem Erfolge geübte Verfahren anzugeben. Die Cocainisirung muss stets vorausgehen. Einfache Knorpelvorsprünge werden am besten mit Chromsäure und dem Galvanokauter behandelt. Knochenvorsprünge, sowie knöcherne oder Schleimhaut-Brücken werden zweckmässig zunächst mit Nasensäge oder Nasenmeissel behandelt und sodann Chromsäureätzungen oder der Wirkung des Galvanokauters unterworfen. Wo nur Schleimhaut und Knorpel in Frage kommt, wirkt der Galvanokauter am schnellsten und sichersten; mit ihm sind gerade die so häufig vorhandenen rundlichen und knolligen Auflagerungen im vorderen Theile des Septums vortrefflich zu beseitigen; und dies sollte stets geschehen, wenn die Nase auch scheinbar bereits genügend frei gemacht ist; je weniger das Gerüste den Nasenluftweg beengt, um so weniger wird auch eine Schleimhautschwellung denselben beeinträchtigen können. Gegen vorspringenden Knochen ist oft wiederholte Anwendung der Chromsäure und abwechselnd mit ihr der Meissel nöthig. Beide wirken auf diese Weise ganz vorzüglich, indem die Chromsäure den harten Knochen morsch und damit dem Meissel zugänglich macht. Gegen den Knorpel muss man besonders vorsichtig zu Werke gehen, da derselbe sonst leicht durchlöchert werden kann. Je tiefer in der Nasenhöhle die Chromsäure verwendet werden soll, um so weniger stark darf dieselbe zunächst sein, da ihre Wirkung sonst leicht zu heftig, besonders bei grosser Engigkeit des Weges, werden kann. Je mehr sich der letztere erweitert, um so kräftiger darf die Aetzung sein, da mit zunehmender Erweiterung die Schmerzen abnehmen und weniger lange anhalten. Einer Meisselung an sehr verengter Stelle soll man niemals sofort eine Aetzung folgen lassen, vielmehr mit dieser 3—4 Tage warten, da sonst die nachfolgenden Schmerzen oft sehr beträchtliche sein können. Treten solche aber ein, so kann man für kurze Zeit durch Einbringung einer 20%igen Cocainlösung in der oben beschriebenen Weise für kurze Zeit Linderung schaffen. Die Dauer der Behandlung richtet sich nach der Erheblichkeit der vorliegenden Veränderung, beziehungsweise Unregelmässigkeit. Die angegebene Behandlung führt aber bei der nöthigen Ausdauer und Aufmerksamkeit in jedem Falle zum Ziele und gestattet alle diejenigen Nachtheile zu vermeiden, welche bei anderen Operationsmethoden in Folge von Durchlöcherung der Scheidewand oder von Herausbrechen des Muschelknochens entstehen, indem eine übermässige Erweiterung des Nasenluftweges eine ordnungsgemässe Befreiung desselben von Schleim sehr erschwert, beziehungsweise unmöglich macht. Die nie fehlende Rhinitis muss in der dieser zukommenden Weise behandelt werden.

Aus der reichen Sonderliteratur führe ich an: [1]) E. Baumgarten, Ueber die Ursache der Verbiegungen der Nasenscheidewand. Deutsche med. Wochenschr. 1886, Nr. 22, pag. 373. — [2]) Maximilian Bresgen, Entstehung, Bedeutung und Behandlung der Verkrümmungen und callösen Verdickungen der Nasenscheidewand. Wiener med. Presse. 1887,

Nr. 7, 8. — [5]) W. H. Daly, *Clinical remarks upon deflections of the nasal septum with a presentation of two cases.* The med. and surg. Report. 1883. — [1]) W. C. Glasgow, *Operation for a rectification of a deflection of the nasal septum.* Archives of Laryngology. 1882, Nr. 1. — [5]) A. Hartmann, Partielle Resection der Nasenscheidewand bei hochgradiger Verkrümmung derselben. Deutsche med. Wochenschr. 1882, Nr. 51. — [6]) P. Heymann, Ueber Correctur der Nasenscheidewand. Deutsche Medicinal-Zeitung. 1886, Nr. 28. — [7]) Wilhelm Hubert, Ueber die Verkrümmungen der Nasenscheidewand und deren Behandlung. Diss. 1886. — [8]) Wm. C. Jarvis, *A new operation for the removal of the deviated septum in nasal catarrh.* Archives of Laryngol. 1882, Nr. 4. — [9]) A. Jurasz, Ueber die Behandlung hochgradiger Verkrümmungen der Nasenscheidewand. Berliner klin. Wochenschr. 1882, Nr. 4. — [10]) Gustav Justi, Die Verwendung des Quellmeissels bei den Erkrankungen der Nasenhöhle. Wiener med. Wochenschr. 1880, Nr. 29. — [11]) B. Loewenberg, Anatomische Untersuchungen über die Verbiegungen der Nasenscheidewand. Zeitschr. f. Ohrenheilk. 1883. — [12]) A. Loewy, Ueber Verkrümmungen der Nasenscheidewand. Berliner klin. Wochenschr. 1886, Nr. 47. — [13]) John N. Mackenzie, *On removal of the inferior turbinated body of the obstructed side as a substitute for operation on the deflected nasal septum in certain cases.* New England med. Monthly. 1885. — [14]) Ferd. Petersen, Ueber subperichondriale Resection der knorpeligen Nasenscheidewand. Berliner klin. Wochenschr. 1883, Nr. 22. — [15]) Hermann Welcker, Die Asymmetrie der Nase und des Nasenskelettes. Stuttgart 1882, Cotta. — [16]) Ziem, Ueber Asymmetrie des Schädels bei Nasenkrankheiten. Monatsschr. f. Ohrenheilk., sowie f. Kehlkopf-, Nasen- etc. Krankheiten. 1883, Nr. 2, 3, 4, 5.

2. *Rhinitis acuta.*

Bezüglich der Entstehung einer acuten Rhinitis verweise ich im Ganzen auf das bereits im allgemeinen Theile dieses Artikels unter „Allgemeine Aetiologie“ Gesagte. Für einzelne Formen der acuten Rhinitis sind noch besondere Ursachen anzuführen. Was die sogenante Influenza betrifft, so müssen wir die bei derselben bestehende Rhinitis, wie überhaupt die ganze Erkrankung als aus besonders starker Infection hervorgegangen betrachten; es hat bisher wenigstens noch nicht nachgewiesen werden können, dass es sich um eine besondere Krankheit handle; man muss vielmehr in ihr immer noch eine, wenn auch heftige, doch einfache Entzündung der Athmungswege, mit der sich, wie auch in anderen Fällen noch andere Krankheitserscheinungen verknüpfen können, ansehen. Wenn man von einer symptomatischen Rhinitis spricht, so giebt man damit der Thatsache Ausdruck, dass im Beginne acuter Infectionskrankheiten auch eine Entzündung der Nasenschleimhaut sich findet; sie stellt wahrscheinlich nichts anderes dar, wie eine gewöhnliche Rhinitis; vielleicht giebt gerade eine durch „Erkältung“ entstandene Rhinitis die erforderliche günstige Gelegenheit zum Haftenbleiben und Eindringen des anderen Krankheitsgiftes in den Körper. Bilden sich später, wie z. B. bei Pocken, Pusteln auf der Schleimhaut, so handelt es sich nicht mehr um eine *Rhinitis symptomatica,* sondern um Variola der Nasenschleimhaut; denn diese Pocken sind keine Aeusserung der anfänglichen Rhinitis, sondern des ausserdem im Körper vorhandenen Pockengiftes. Die nach Verletzungen der Nasenschleimhaut auftretende Rhinitis hat man als traumatische unterschieden; sie kann nur durch Eindringen von Entzündungserregern in die Wunde entstehen und gehört deshalb eigentlich nicht hierher. Die wichtigste Form acuter Rhinitis ist unstreitig die blennorrhoische oder gonorrhoische. Dieselbe entsteht nur durch Infection mit entsprechendem Secrete der Geschlechtsorgane oder solcher Schleimhäute, die bereits durch Eitercoccen angesteckt sind. Die bei Neugeborenen nicht selten vorhandene Rhinitis ist fast nur auf eine Ansteckung, welche während des Durchtrittes der Frucht durch die Geschlechtsorgane der Mutter stattgefunden hat, zurückzuführen (B. Fränkel), wie dies ja für die Augenblennorrhoe längst anerkannt ist. Bemerkt muss auch werden, dass eine acute Blennorrhoe auch ihren Ausgang von einer Diphtherie der Nase nehmen kann.

Den Eindruck einer acuten Rhinitis macht der sogenannte Heuschnupfen (Frühsommer-, Herbstcatarrh, Rhinitis vasomotoria), doch scheint es, dass zu seinem Zustandekommen das Vorhandensein einer chronischen Rhinitis Bedingung ist. Ich habe wenigstens trotz zahlreichen Materials noch keinen Heuschnupfen ohne eine solche gesehen. Es ist auch wohl denkbar, dass durch besondere Reizung

einer hyperplastischen Nasenschleimhaut ein heftiger Schnupfenanfall von meist sehr beschränkter Dauer und ohne Hinterlassung entsprechend heftiger Entzündungserscheinungen hervorgerufen werden kann. Dass Pollen, besonders von Gräsern, den Heuschnupfen ausschliesslich bedingen soll, ist heutzutage eine unhaltbare Behauptung geworden. Sehen wir die gleichen Anfälle doch auch nach Ipecacuanha- und Nieswurzpulver, wenn solches bei der Athmung in die Nase gelangte, entstehen; andere Beispiele, wo Pollen auch nicht in Frage kommen kann, liessen sich ebenfalls anführen. Es scheint so, als wenn zur Entstehung eines Heuschnupfenanfalles ausser einer hyperplastischen Rhinitis und einem die Schleimhaut treffenden geeigneten Reize auch noch eine gewisse „nervöse Disposition" angenommen werden müsste. Worin diese „nervöse Disposition" bestehen soll, ist natürlich schwer zu entscheiden. Bemerkenswerth ist, dass ASCHENBRANDT bei elektrischer Reizung des *Nervus spheno-palatinus* vermehrte Absonderung eines klaren, nicht fadenziehenden Schleimes auftreten sah; bei starker Reizung trat schliesslich ein Versiegen der Absonderung ein. Dieser künstlich erzeugte Vorgang entspricht ziemlich gut einem Heuschnupfenanfall. Ob es gelingen wird, hier Analogien festzustellen, mag der Zukunft überlassen bleiben.

Von den Erscheinungen, welche die acute Rhinitis macht, stellt sich zuerst ein Gefühl von Trockenheit und Prickeln in der Nase ein; häufige Schneuzversuche sind die Folge, jedoch wird meist kaum etwas Secret entleert. Gleichzeitig besteht allgemeines Unbehagen, nicht selten mit Temperatursteigerung; bei kleinen Kindern werden zuweilen Uebelkeit und Darmstörungen beobachtet. Am zweiten Tage vermehrt sich unter vielfachem Niesen das Secret, wird dünnflüssig, farblos und ätzend, so dass der Naseneingang und die Oberlippe wund werden und leicht bluten; auch treten aus der Nasenschleimhaut selbst nicht selten Blutungen auf, eine Folge nicht nur des Rissigwerdens der Nasenschleimhaut, sondern auch des vielen und oft sehr heftigen Schneuzens der Nase. Das Gefühl der Verstopfung der Nase nimmt nun immer noch zu (siehe oben Allgemeine Symptomatologie) und bildet die Hauptbeschwerde der Kranken. Dies ist besonders bei Säuglingen der Fall, die beim Saugen beständig die Warze loslassen müssen und dadurch in der Ernährung Mangel erleiden, während sie Nachts fortwährend aufwachen, da sie noch nicht das Mundathmen erlernt haben.

In späteren Stadien der Erkrankung giebt das Secret in Folge seiner Eindickung und Zähigkeit zu oft vergeblichen Schneuzversuchen Anlass, wenn nicht für seine Verflüssigung Sorge getragen wird. Es erhöht alsdann noch recht erheblich die Beschwerden, welche in Folge der Anschwellung der Schleimhaut die Verlegung des Nasenluftweges hervorruft. Bei sehr heftiger acuter Rhinitis fehlt selten eine acute Conjunctivitis und Pharyngitis. Brennen der Augen, Lichtscheu und Thränenträufeln, sowie Kratzen und Brennen im Halse und Schlingbeschwerden sind in solchen Fällen die hervorstechendsten Beschwerden; ist auch der Kehlkopf mitergriffen, so fehlt im Anfange niemals ein hartnäckiger Hustenreiz. Ohrenschmerzen werden auch manchmal beobachtet, doch nur zuweilen solche besonders heftiger Art. Sie kommen wahrscheinlich durch heftiges Schneuzen der Nase zu Stande, indem bei Verschluss dieser mit der Luft auch Secret in's Mittelohr getrieben wird; ist das Secret ein eiteriges, so wird die entstehende Mittelohrentzündung gleichfalls eine eiterige sein und die entsprechenden Schmerzen verursachen. Es ist sehr unwahrscheinlich, dass der entzündliche Process durch einfache Fortleitung auf der Schleimhaut in's Ohr gelangt, dies vielmehr auf die eben angedeutete Weise stattfindet. Die Erscheinungen, welche auf eine Miterkrankung der Nebenhöhlen deuten sollen, sind so unzuverlässige, dass man dieselben am besten nicht anführt. Diese Miterkrankung bei acuter Rhinitis dürfte überhaupt eine Seltenheit sein, da die Eingänge zu den Nebenhöhlen schon sehr frühe durch die Schwellung der Schleimhaut gänzlich verschlossen werden.

Was die Beschwerden beim sogenannten Heufieber (Heuschnupfen) betrifft, so macht sich zuerst ein starkes Kitzelgefühl in der Nase und den Augen

geltend, gefolgt von heftigen Niesanfällen, Lichtscheu und Augenthränen; gleichzeitig stellt sich mehr oder weniger erhebliche Verengerung des Nasenluftweges mit ausserordentlich reichlicher wässeriger Secretion ein, die meist mit den anderen genannten Beschwerden im Verlaufe einer oder mehrerer Stunden verschwindet, um sich bei neuer Gelegenheit (täglich oder mehrmals täglich) in gleicher Weise zu wiederholen. Während, aber auch nach dem Anfalle besteht Athemnoth und wirkliches Asthma; es scheint, dass es sich hierbei nur um gradweise Unterschiede handelt.

Der örtliche Befund bei der acuten Rhinitis ist zunächst eine intensive Röthe der Schleimhaut, die je nach dem Stadium der Erkrankung mit einer mehr oder weniger erheblichen Schwellung derselben verbunden ist. Röthung und Schwellung finden sich am ausgesprochensten an der Schleimhaut der unteren Muschel, sowie an der unteren Hälfte der Nasenscheidewand, sodann am vorderen Ende der mittleren Muschel. Rissige, oft mit Blutstreifen bedeckte Stellen finden sich besonders im Naseneingange und hier wieder vorzüglich an dessen unterem Winkel, ferner an der Nasenscheidewand, am vorderen Ende der unteren und mittleren Muschel. In manchen Fällen ist der ganze Naseneingang eczematös erkrankt und bei Erwachsenen findet sich nicht selten Pustelbildung an den Vibrissae. Während man im Beginne der Erkrankung wenig oder nur wässeriges Secret vorfindet, lagert dasselbe später oft in grossen gelben oder gelbgrünen oder besonders im unteren Gange in zähen, glasig gelbbraunen Massen oder auch in Krusten, die nicht selten blutig durchsetzt sind, in den verschiedenen Theilen der Nase, sowie im Nasenrachenraum. Gerade hier ist gar nicht selten das adenoide Lager in ganzer Ausdehnung miterkrankt und mit einer Kruste bedeckt, die zu sehr heftigen, stechenden Schlingbeschwerden und zu dem Gefühle von Erstickung Anlass giebt. Die äussere Nase ist mehr oder weniger lebhaft geröthet und geschwollen, auch ist dieselbe in Folge der bei häufigem Schneuzen stattfindenden Benetzung mit dem ätzenden Nasensecret nicht selten wund und rissig wie der Naseneingang und die Oberlippe; an letzterer oder an der benachbarten Wangenhaut findet sich zuweilen ein Herpes.

Während eines Heuschnupfenanfalles ist die Nasenschleimhaut stark geröthet und geschwollen, besonders im Bereiche der unteren Muschel; diese Schwellung ist oft eine sehr pralle, so dass die Sonde erheblichen Widerstand findet. Die Augenlider und die Bindehaut sind heftig geröthet; die Thränenflüssigkeit ist erheblich vermehrt.

Kann die Diagnose einer acuten Rhinitis füglich auch ohne rhinoskopische Untersuchung gestellt werden, so empfiehlt es sich dennoch, eine solche vorzunehmen; denn eine Täuschung ist sehr wohl möglich, wenn man sich nur auf die Angaben der Kranken und den geringen äusseren Befund stützt. Nachdem wir wissen, dass die Nase an mehr Uebeln als an einem „Schnupfen" erkranken kann und dass diese Uebel von weittragendster Bedeutung auch für andere Körpergegenden sein können, muss es als unwissenschaftlich gelten, gegen eine acute Rhinitis eine Verordnung zu treffen, ohne das Naseninnere genau untersucht zu haben.

Die Prognose ist für die einfache acute Rhinitis eine günstige, insofern nicht anderweitige Erkrankungen ihre unmittelbare Folge bilden. Die acute Blennorrhoe, besonders bei Säuglingen, ist weniger günstig zu beurtheilen, da nicht nur in Folge länger dauernden Nasenverschlusses die Ernährung Noth leiden kann, sondern auch weitere Infectionen mit dem eiterigen Secrete stattfinden können. Die acute Rhinitis im Beginne von acuten Infectionskrankheiten hat, wenn sie heftig ist, stets ungünstigen Einfluss auf das Allgemeinbefinden. Bei allen Formen der acuten Rhinitis wird der Verlauf wesentlich beeinträchtigt, sobald eine Nebenhöhle der Nase als mitbetroffen sich erweist.

Bei der Behandlung der acuten Rhinitis sind zunächst die allgemeinen Gesichtspunkte (s. oben) in Betracht zu ziehen, damit die Neigung zur Erkrankung selbst mehr und mehr vermindert und geeigneten Falles die Secretion durch Ver-

flüssigung erleichtert wird, sowie Entzündungserscheinungen allgemeiner Natur, z. B. Kopfschmerzen u. dergl. gemildert, beziehungsweise beseitigt werden. Gegen die Erkrankung selbst sind viele und vielerlei Mittel empfohlen worden. Insoweit dieselben den Schnupfen kurz beseitigen sollen, können die seither bekannt gewordenen nicht besonders empfohlen werden. Sehr nützlich haben sich mir ganz im Beginne der Erkrankung tägliche Einblasungen von Borsäure in die Nase (aber unter Leitung des Nasenspiegels!) erwiesen, insofern dadurch der Schnupfen einen kürzeren und milderen Verlauf zu nehmen schien. Grosse Erleichterung gewährt den Kranken eine 2—3mal täglich in der oben beschriebenen Weise ausgeführte Cocainisirung der ganzen Nasenschleimhaut; doch ist dies beschwerlich durchzuführen. Man kann deshalb auch mit Vortheil eine 5%ige Cocain-Lanolinsalbe verwenden lassen, die Vormittags einstündlich, Nachmittags halbstündlich, linsen- bis erbsengross in jedes Nasenloch eingestrichen und aufgesogen wird. Es empfiehlt sich nicht, diese oder andere Salben mittelst Pinsel oder anderer Instrumente in die Nase bringen zu lassen, da die Kranken solche stets zu tief einführen und fast regelmässig Verletzungen der Schleimhaut damit verursachen. Die Verordnung von Ausspritzungen der Nasenhöhle oder von Einziehen warmer Dämpfe durch dieselbe ist unbedingt zu verwerfen. Bei der acuten Blennorrhoe ist jede örtliche Behandlung vergeblich oder unzureichend, so lange die hochgradige Schleimhautschwellung besteht. Als Einleitung der jedesmaligen Behandlung ist daher stets eine regelrechte Cocainisirung der Nasenschleimhaut vorzunehmen, damit die verwendeten Mittel in alle Gänge gehörig einzudringen vermögen. Einblasungen von Borsäure (wenn nöthig zweimal täglich) und für die engen Gänge Einbringen von Jod-Jodkaliumglycerin mittelst watteumwickelter Nasensonde (s. oben) führen schliesslich auch in hartnäckigen Fällen zum Ziele; jedoch ist zu bemerken, dass Heilung wohl niemals während des acuten Stadiums, sondern immer erst im Verlaufe des chronischen erreicht wird. Auch hier sind Ausspritzungen der Nase von äusserst geringem Erfolge, so dass sie wegen der ihnen anhaftenden Gefahren nicht verwendet werden sollten.

Gegen Miterkrankung einer oder mehrerer Nebenhöhlen der Nase wird man während des acuten Stadiums nur sehr selten oder keine Gelegenheit haben, örtlich einzuschreiten, da man die Erkrankung selbst mit Sicherheit schwer feststellen kann, jedenfalls auch viel seltener vorkommen dürfte, als man in der neueren Zeit sich geneigt zeigt, anzunehmen. Ist die Rachenschleimhaut, insbesondere aber das adenoide Lager mitergriffen und mit Krusten belegt, so wirken ein- bis dreitägige Pinselungen mit Jod-Jodkaliumglycerin (s. oben) ganz vortrefflich.

Gegen den Heuschnupfen*anfall* ist die regelrechte Cocainisirung der ganzen Nasenschleimhaut von überraschender Wirkung; einen Heilwerth hat dieselbe jedoch nicht. Die Behandlung ist diejenige der chronischen hyperplastischen Rhinitis. Gegen das mit dem Heuschnupfenanfall meist verbundene Asthma ist Verbrennen von Salpeter-Strammoniumpapier, sowie auch Jodkalium innerlich (Kalii jodat. 10·0, Aq. dest. 20·0, D. S. 3—4mal täglich 20 Tropfen auf 1 Glas Milch oder Wasser) in den meisten Fällen von guter, aber vorübergehender Wirkung.

Gegen begleitende Conjunctivitis erweist sich das tägliche Einträufeln einer Zinklösung (Zinc. sulf. 0·05, Acid. borici 0·20, Aq. dest. 10·0) von bestem Erfolge. Ist im Verlaufe einer acuten Rhinitis eine Mittelohrentzündung hinzugetreten, so muss diese natürlich in entsprechender Weise behandelt werden. Warnen muss ich aber vor der jetzt so allgemein und so häufig verwendeten Luftdouche; dieselbe ist in den Händen eines Unkundigen durchaus nicht ungefährlich und, im entzündlichen Stadium angewendet, sehr wohl geeignet, die Entzündungserscheinungen nicht nur zu verstärken, sondern auch auszubreiten. Die in's Mittelohr eingetriebene Luft kann nicht nur in der Tubenöffnung sitzendes Secret vor sich her und in jenes eintreiben, sondern bei zu kräftiger Anwendung sehr leicht das im Mittelohr vorhandene Secret in die Warzenzellen schleudern.

3. *Rhinitis chronica.*

Unter *Rhinitis chronica* begreife ich eine chronische, nicht specifische Entzündung der Nasenschleimhaut, in deren Gefolge sowohl die letztere selbst wie auch ihr Secret wesentliche Veränderungen erleidet. Je nachdem die letzteren sich gestalten, so erhalten wir verschiedene Bilder. Inwieweit es deshalb berechtigt ist, ebenso viele verschiedene Formen der chronischen Rhinitis anzunehmen, muss vorläufig noch dahingestellt bleiben. Klinisch sind aber drei Formen wohl zu unterscheiden: *Rhinitis chronica simplex, foetida (atrophicans)* und *purulenta (blennorrhoica)*.

Bezüglich der eine *Rhinitis chronica simplex* erzeugenden oder begünstigenden Umstände und Ursachen verweise ich auf die „Allgemeine Aetiologie" (s. oben). Im Allgemeinen auch muss erwähnt werden, dass, wie bereits bei der *Rhinitis acuta* gesagt wurde, aus einer solchen eine chronische hervorgehen kann und aus wiederholten sicher hervorgehen wird. Im Besonderen muss noch geltend gemacht werden, dass alle Zustände, welche eine regelmässige und ausgiebige Benutzung der Nase als Athmungsweg behindern (Verkrümmungen der Nasenscheidewand, Brückenbildung, Hyperplasie der Rachenmandeln und der Gaumenmandeln), zur Entstehung einer chronischen Rhinitis besonders geneigt machen, indem nicht nur Stauungen innerhalb des Gefässnetzes der Nasenschleimhaut entstehen, sondern auch die letztere in Folge mangelhafter Durchlüftung der Nase erschlafft und anschwillt. Dies macht sich auch dann besonders deutlich geltend, wenn in Folge Verkrümmung der Nasenscheidewand die eine Nasenhöhle stark erweitert ist, so dass der durchtretende Luftstrom eine Verlangsamung erfährt und sein Druck auf die Schleimhaut vermindert ist. Stets ist in solchen Fällen die Schleimhaut der erweiterten Nasenseite erheblich stärker hyperplastisch als diejenige der verengerten Hälfte.

Ueber das Zustandekommen der *Rhinitis chronica foetida (atrophicans)*, der sogenannten *Ozaena simplex*, konnten bisher unzweifelhafte Aufschlüsse nicht erlangt werden. Auch LÖWENBERG u. A. vermochten mit den im Secrete gefundenen Mikroorganismen das Krankheitsbild experimentell nicht hervorzurufen. Es ist also der Beweis, dass jene Mikroorganismen die Ursache sind, noch nicht erbracht. Andererseits kann es aber als feststehend betrachtet werden, dass der fötiden Form der chronischen Rhinitis stets die einfache voraufgeht. Es muss also der letzteren ein besonderer Umstand zu Grunde liegen oder zu ihr hinzutreten, um eine fötide Rhinitis entstehen zu lassen. Gleichzeitig aber scheint die der einfachen Rhinitis eigenthümliche hyperplastische Schleimhaut mehr und mehr einen atrophischen Charakter anzunehmen. Nach dem klinischen Verlaufe zu urtheilen, ist jedoch der Fötor früher als die Atrophie der Schleimhaut vorhanden; doch muss zugegeben werden, dass einestheils dies schwer festzustellen ist, anderentheils weder genügend reichliches, noch besonders auch gerade geeignetes Sectionsmaterial bis jetzt zur Untersuchung gekommen ist. Man darf heutzutage aber wohl annehmen, dass mehr als eine Ursache zur Entstehung des bekannten Krankheitsbildes nothwendig sein wird. Die sogenannte Scrophulose mit ihren Folgezuständen ist immer als eine Hauptursache der fötiden Rhinitis angesehen worden. Wenn sie als einzige genügende Ursache angesehen wird, so muss dies unbedingt als unrichtig bezeichnet werden. Aber es scheint, dass ein geschwächter Körper auch ein anders beschaffenes Nasensecret liefert, welches dem Andrängen einer zweiten Ursache, beispielsweise fötorerzeugenden Mikroorganismen, nicht nur keinen besonderen Widerstand entgegensetzt, ihnen vielmehr zu ihrer Entwicklung sogar nützlich ist. Bemerkenswerth ist die von ASCHENBRANDT mitgetheilte Thatsache, dass bei zu lange dauernder und zu starker Reizung des *Nerv. sphenopalatinus* die Nasensecretion sich vermindert und dass bei Resection des Trigeminus dessen peripherer Stumpf der Verfettung anheimfällt und die Schleimhaut bei verminderter Secretion entartet. Da das Secret bei der fötiden Rhinitis ein an Wasser

ärmeres als bei der einfachen ist, so wäre es wohl möglich, dass bei geschwächtem Körperzustande verhältnissmässig rasch eine Ueberreizung des Trigeminus und Erschöpfung der Nasenschleimhaut einträte.

Die *Rhinitis chronica purulenta* verdankt ihre Entstehung gerade so wie die acute Nasenblennorrhoe einer Infection. Sie wird in den meisten Fällen aus der acuten Form hervorgehen. In vielen Fällen wird bei den Kranken eine Gonorrhoe oder ein *Fluor albus* nachzuweisen sein; in anderen Fällen mögen die Eitermikroorganismen anderswoher (Nasendiphtherie u. s. w.) gekommen sein. Bei der bekannten Gewohnheit der Nasenkranken, mit ihren Fingern an ihrer Nase zu arbeiten oder auch Taschentücher nicht nur sehr lange als solche zu benutzen, sondern sie auch zu anderen Zwecken zu verwenden, kann es nicht Wunder nehmen, wenn bei der grossen Verbreitung von Eitermikroorganismen, besonders des *Staphylococcus pyogenes aureus*, solche auf die chronisch-catarrhalisch erkrankte Nasenschleimhaut gebracht werden und nun die ursprüngliche einfache Rhinitis in eine Blennorrhoe verwandeln. Unter solchen Umständen findet auch die bisher ursächlich wenig aufgeklärte sogenannte STOERCK'sche chronische Blennorrhoe der Nasen-, Kehlkopf- und Luftröhrenschleimhaut ihre einfachste Erklärung. Dass Blennorrhoen einen eigenthümlichen, nicht gerade fötid zu nennenden Geruch haben, kann nicht Wunder nehmen, da Jedem bekannt ist, dass Eiter riecht. Es kann aber auch ebenso wenig Wunder nehmen, dass es auch wirklich fötide Blennorrhoen giebt, da wir auch fötide Eitermikroorganismen kennen. Zu bemerken ist aber, dass wir in solchen Fällen noch nicht das Bild sogenannter *Ozaena simplex* vor uns haben, da bei dieser die Krusten- und Stopfenbildung in der Nase im Vordergrunde steht. Es muss überhaupt fraglich erscheinen, ob der Fötor als wichtiges Merkmal in den Vordergrund verdient gestellt zu werden, da wir auch bei anderen, aber geschwürigen Erkrankungen der Nasenschleimhaut, beispielsweise bei Syphilis, denselben Fötor vorfinden können, wie bei der sogenannten *Ozaena simplex*. Es ist dies ja auch erklärlich, da ein fötorerzeugender Mikroorganismus sich ebenso gut auf einem syphilitischen Geschwüre wie auf einer vernachlässigten, chronisch-catarrhalisch erkrankten Nasenschleimhaut entwickeln dürfte.

Noch hat man besonders in neuerer Zeit auf eine chronische Erkrankung der Nase aufmerksam gemacht, die ich an dieser Stelle zu erwähnen für passend erachte. Es betrifft dies die Geschwürsbildung im Bereiche der knorpeligen Nasenscheidewand bei Arbeitern, welche mit der Erzeugung des rothen Chromsalzes beschäftigt sind. Die Ursache für diese eigenthümliche Erkrankung, die man bisher noch nicht zu erklären vermochte, muss ich in der vorhin schon angezogenen Gewohnheit der meisten Menschen, mit dem Finger in der Nase zu bohren, suchen. Es wäre ja zu wunderbar, wenn die Chromsäure immer nur an der knorpeligen Nasenscheidewand ihre ätzenden Wirkungen und hier gerade in so übermässiger Weise zur Geltung zu bringen vermöchte. Dazu kann ich berichten, dass die Chromsäure alle Theile des Körpers, die feucht sind, in gleicher Weise anätzt und zerstört, so besonders auch die Knochen des Nasengerüstes, sobald sie damit in geeignete Berührung gebracht wird. Jene Arbeiter bringen mit ihren Fingern die Chromsäure zweifellos in ihre Nase, und da kleine oder grössere Schleimkrusten meist an der Scheidewand vorne festsitzen, so trifft die stärkste Wirkung die letztere in ihrem knorpeligen Theile und zerstört diesen nach und nach. Würde die Chromsäure nur durch Einathmung in die Nasenhöhle wirken, so müssten auch andere Theile derselben, so besonders die Schleimhaut der unteren Muschel, und, da viele Theilchen auch in die Mund- und Rachenhöhle, sowie in den Kehlkopf und die Luftröhre gelangen, auch an diesen Stellen Geschwüre erzeugen. An allen den genannten Stellen aber werden die eingeathmeten Chromsäuretheilchen rasch gelöst und mit dem Schleime entfernt, was auch durch die Thatsache, dass Gewohnheitsschnupfer jene Geschwüre der Nasenscheidewand nicht bekommen, lediglich bestätigt wird; denn bei diesen ist in Folge des öfter

eingebrachten Schnupftabakes die Nasensecretion so reichlich, dass nicht nur keine Krustenbildung stattfindet, sondern auch eingeathmete Chromsäuretheilchen rasch wieder nach aussen befördert werden.

Die **Beschwerden**, welche die chronische Rhinitis macht, sind je nach der Art und dem Grade der Erkrankung sehr verschieden. Bei der gewöhnlichen Form (dem sogenannten Stockschnupfen) ist die Absonderung vermehrt, der Nasenluftweg mehr oder weniger verlegt und das Geruchsvermögen beeinträchtigt oder aufgehoben. Hierüber, sowie auch über die nervösen Folgeerscheinungen (sogenannten Reflexneurosen) und andere Folgekrankheiten der Anschwellung der Nasenschleimhaut wurde bereits im allgemeinen Theile unter „Allgemeine Symptomatologie" gesprochen. Im Besonderen ist hier noch zu bemerken, dass das Nasensecret sehr häufig Halsbeschwerden verursacht, indem es sich über Nacht im oberen Rachenraume ansammelt und nicht selten schwer zu entfernen ist, weil es sehr zäher Natur oder zu Krusten eingetrocknet ist. In Fällen, in denen die Nasenschleimhaut bis zu vollständiger dauernder Verlegung des Nasenluftweges angeschwollen ist, klagen die Kranken über beständige Trockenheit der Nase, die den Gebrauch eines Taschentuches überflüssig mache, dagegen sei die Schleimabsonderung im oberen Rachenraume eine sehr bedeutende. Bei vielen Kranken beziehen sich die Hauptbeschwerden überhaupt auf die Rachenhöhle, indem sie nicht nur über vermehrte Verschleimung, sondern auch über heftiges und anhaltendes Brennen, Kratzen, Druck daselbst klagen, den letzteren überaus häufig auch in den Kehlkopf und selbst bis in's Jugulum verlegen. In manchen Fällen wird über Erstickungsanfälle geklagt, die erst verschwinden, wenn durch vieles Würgen eine Schleimborke aus dem oberen Rachenraume entfernt ist. Deuten diese Beschwerden auch auf eine chronische Pharyngitis, so müssen sie doch hier erwähnt werden, da sie niemals ohne chronische Rhinitis vorkommen und ohne sachverständige Behandlung dieser niemals endgiltig beseitigt werden können.

Bei der *Rhinitis chronica purulenta* klagen die Kranken meist über besonders reichliche Absonderung einer eitrigen, die Naseneingänge schmerzhaft machenden Flüssigkeit, welche zudem einen unangenehmen faden und süsslichen Geruch und Geschmack habe. Dabei wird nicht selten die Beobachtung, dass bei gewissen Kopfstellungen der Eiter rascher und in grösserer Menge entleert werde, berichtet.

Die fötide chronische Rhinitis (atrophicans) giebt hinsichtlich des Secretes zu den grössten Klagen Anlass. Dasselbe trocknet rasch zu Tapeten und Krusten ein, die oft die ganze innere Nasenoberfläche bedecken und nach und nach, da sie nur sehr schwer durch Schneuzen zu entfernen sind, zu grossen Klumpen (sogenannten Stopfen) anwachsen und alsdann den Nasenluftweg verschliessen. Sie verbreiten einen entsetzlichen Geruch, der besonders die Umgebung des Kranken in höchstem Grade belästigt, während er selbst häufig keine Ahnung davon hat. Stets sind in solchen Fällen die Halsbeschwerden sehr erhebliche, indem auch dort die gleichen Secretmassen, wie in der Nase sich finden. Die Kranken geben an, dass ihre Nasen- und Halsbeschwerden von Zeit zu Zeit sich steigerten, und dass dieselben erst dann wieder geringer würden, nachdem es ihnen gelungen wäre, durch mancherlei Anstrengungen grosse stinkende Secretmassen aus Nase und Rachen zu entfernen.

Die Beschwerden, welche sich in Folge der krankhaft veränderten Schleimhaut geltend machen, sind je nach der Art der Erkrankung gleichfalls verschieden. Bei der *Rhinitis chronica simplex* und *purulenta* sind es, abgesehen von Beschränkung oder Aufhebung der Nasenathmung, besonders das oft unausgesetzte Gefühl des Druckes in der Nasenhöhle und deren Umgebung. Dasselbe wird manchmal als ein überaus peinigendes, jeden Schlaf stundenlang verscheuchendes geschildert; zuweilen wird es so stark, dass die Kranken das Gefühl haben, als wenn ihre Nase auseinander gesprengt würde, und zwar wird dies besonders dann beobachtet, wenn dieselben in Folge des den Schlaf behindernden Nasendruckes

im Bette unruhig sich herumwälzen. Ueberaus häufig, ja fast regelmässig schlafen solche überhaupt nur mit Unterbrechungen und werden fortwährend durch unangenehme, bedrückende Träume (Alpdruck) gestört. Sie wachen mit wirrem Kopfe und Kopfschmerzen auf und haben das Gefühl fortdauernder Ermüdung und Schlafsucht. Besonders unangenehm ist solchen Kranken die beständige Trockenheit des Mundes und Halses, die beim Aufwachen das Schlingen ausserordentlich schmerzhaft macht und zu häufigem Wassertrinken während der Nacht Anlass giebt.

Bei der *Rhinitis chronica foetida (atrophicans)* bestehen die Beschwerden des Verlegtseins der Nase nur dann, wenn einestheils noch einzelne Bezirke der Nasenschleimhaut stark geschwollen oder aber wenn das Nasensecret zu grösseren Klumpen in der Nase sich angesammelt hat. Nie fehlen alsdann Kopfschmerzen und allgemeine Benommenheit beim Erwachen.

Eine sehr häufige Beschwerde, die den Kranken nicht selten allein zum Arzte führt, ist das Nasenbluten; es wird niemals bei gesunder Nasenschleimhaut gefunden (s. Art. Epistaxis) und ist niemals eine Krankheit für sich. Wo es vorhanden ist, werden uns auf Befragen stets auch noch andere Beschwerden, die auf eine Rhinitis bezogen werden müssen, genannt werden.

Nicht selten klagen die Kranken auch über zeitweilige, manchmal auch dauernde Röthe der Nase, besonders der Nasenspitze; zuerst sei sie nur flüchtig, besonders beim Essen und bei nassem kaltem Wetter aufgetreten, nach und nach sei sie stärker und länger dauernd geworden und werde alsdann die Nase oft blauroth und sehe wie geschwollen aus. Stets wissen die Kranken zu berichten, dass dabei eine ungewöhnliche Wärme und Engigkeit in der Nasenhöhle sich einstelle, beziehungsweise voraufgehe; die Röthe verschwinde nicht eher, als bis das Wärme- und Engigkeitsgefühl in der Nase sich verliere. Wir haben es hier zweifellos mit Druckverhältnissen zu thun; ob dabei auch nervöse Einflüsse sich geltend machen, muss vorläufig noch dahingestellt bleiben.

Viele Kranke klagen über häufig auftretendes Jucken und Kriebeln in der Nase, sowie über Niesreiz und Niesanfälle; Alles dies scheint besonders dann aufzutreten, wenn der Nasenluftweg, der längere Zeit verlegt war, sich zeitweilig wieder öffnet und durch Zutritt der Luft oder durch Bewegung des Secretes gereizt wird; zu dieser Erklärung führen mich wenigstens meine daraufhin angestellten Untersuchungen.

Die Klagen über Schwindel, Gedächtnissschwäche, über Unlust und Unfähigkeit zu geistiger und körperlicher Arbeit stehen in engstem Zusammenhange mit dem Gefühl von Benommenheit, über das ich vorhin bereits sprach.

Von ganz besonderer Wichtigkeit sind die auf den Kehlkopf sich beziehenden Klagen der Kranken, sei es nun, dass es sich um häufiges und lebhaftes Räusperbedürfniss oder Hüsteln, sei es, dass es sich um Belegtsein oder Heiserkeit der Stimme oder um rasche Ermüdung derselben handelt. Stets, ganz besonders aber im letzteren Falle, werden die Kranken auch über Nasenbeschwerden zu berichten haben, sobald sie darauf aufmerksam gemacht werden. Hüsteln und Husten werden zweifellos durch Reizung der Nasenschleimhaut an einer beliebigen Stelle ausgelöst; doch giebt es viele Menschen, bei denen dies nur im hintersten Theile der Nasenhöhle, und zwar an der Scheidewand und an der unteren Muschel möglich ist. Ob aber das bekannte Hüsteln und Husten bei chronischer Rhinitis gleichfalls durch die bestehende Reizung der Nasenschleimhaut zu Stande kommt, ist mir doch sehr zweifelhaft; nach meiner Erfahrung und Beobachtung sind es vielmehr zwei Umstände, welche es vornehmlich bewirken; zuerst ist es der durch entzündliche Schwellung und dadurch bedingte Secretionsanomalie gesetzte Reiz auf der Rachen- und besonders der Schleimhaut der Interarytaenoidalgegend, der zur Entfernung der empfundenen Unbequemlichkeit durch Räuspern und Hüsteln auffordert und, da dies meist von geringem oder keinem Erfolge ist, in zweiter Linie neue Reizung setzt, beziehungsweise die frühere vermehrt und nun für sich allein Husten bedingt. Dass dem so ist, kann leicht bewiesen werden; solche

Kranke können durch Aufmerksamkeit und Entschlossenheit ihren Hustenreiz in wenigen Tagen um ein Beträchtliches herabsetzen, noch ehe weder an der Kehlkopf-, noch Rachen-, noch Nasenschleimhaut irgend eine Behandlung stattgefunden hat. Es kann sich in solchen Fällen also nicht um einen Reflexvorgang handeln, wenn im selben Falle auch durch Reizung der Nasenschleimhaut Husten erregt werden kann. Die Erkenntniss dieser Thatsache ist für die Behandlung von grösster Bedeutung.

Eine bemerkenswerthe Beschwerde einer mit Nasenverschluss einhergehenden Rhinitis ist nicht selten eine eigenthümliche Kurzathmigkeit und Beklemmung beim Athmen; die Kranken klagen, dass sie nicht genug Luft einnehmen könnten. Es muss diese Beschwerde zweifellos als eine Vorstufe zu wirklichem Asthma angesehen werden; denn über dieselbe Kurzathmigkeit klagen alle Asthmakranke, wenn sie einen Anfall in Aussicht haben oder wenn sie nach entsprechender Nasenbehandlung zwar kein Asthma mehr bekommen, aber zuweilen noch Anklänge daran verspüren; niemals versäumen solche aber auch zu bemerken, dass ihr Nasenluftweg alsdann weniger frei als sonst sei. Wird derselbe durch Cocainisirung der Schleimhaut wieder frei gemacht, so verschwinden auch sofort jene Beklemmungserscheinungen. Dieselbe Wirkung tritt ein, wenn die Nasenschleimhaut durch andere Umstände, sei es nun durch Berührung mit einer Metallsonde, durch Einblasen eines Pulvers u. a. m., abschwillt. Geschieht letzteres nicht, so bleibt die Beklemmung bestehen.

Abgesehen von den bereits besprochenen mehr allgemeinen Kopfschmerzen klagen die Kranken sehr häufig über stechende und schiessende Schmerzen am Schläfen- Scheitel- und Hinterhauptsbein; ferner sind solche recht häufig im Bereiche des *N. supraorbitalis* vorhanden und alsdann mit Lichtscheu und zuweilen auch mit Flimmerscotom verbunden. In manchen Fällen entwickelt sich das Bild einer regelrechten Migraine, die mehrere Tage anhalten kann. Die Kranken geben meist an, dass sie vor Auftreten des Schmerzes einen bestimmten Druck in der Nase verspüren, und dass mit dem Schwinden desselben auch jene Schmerzen nachliessen.

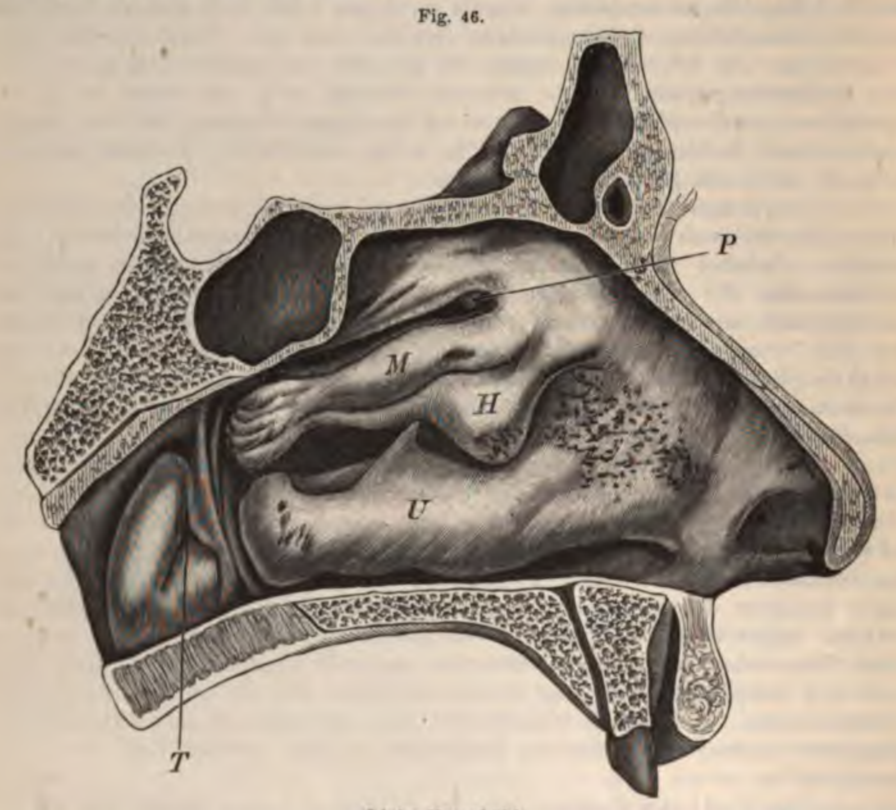
Endlich ist noch zu erwähnen, dass in einzelnen Fällen epileptische Anfälle, Glottiskrampf, Speichelfluss in Verbindung mit chronischer Rhinitis und abhängig von dieser beobachtet worden sind. Auch noch mancherlei andere Beschwerden, wie Schmerzen in den Armen, Stechen auf der Brust und zwischen den Schulterblättern u. s. w., werden von den Kranken angegeben. Sie alle haben das Heer der sogenannten Reflexneurosen vermehrt, ohne indess bis jetzt wirklich aufgeklärt worden zu sein. Von praktischer Bedeutung ist nur, dass sie durch Nasenbehandlung zum Verschwinden gebracht werden können. Darf darin auch kein vollgiltiger Beweis für ihre Abhängigkeit von der chronischen Rhinitis erblickt werden, so muss die letztere doch zum mindesten als sehr wahrscheinlich angesehen werden, sobald dieselbe Erscheinung in einer grossen Zahl von Fällen beobachtet ist.

Der örtliche Befund bei der *Rhinitis chronica* bezieht sich auf das Nasensecret und auf die Beschaffenheit der Schleimhaut, sowie die den Naseneingang bekleidende Haut. Das Secret ist bei der einfachen Form mehr oder weniger reichlich, lagert meist im unteren Gange und ist stets mehr schleimig, als eiterig; bei der *Rhinitis chronica purulenta* ist das Secret rein eiterig und findet sich zum grossen Theile im mittleren Nasengange oder aus diesem hervorquellend. Bei der *Rhinitis chronica foetida (atrophicans)* stellt das Secret gelb- und graugrünliche Tapeten, Borken oder Klumpen dar, die die Nasenschleimhaut besonders in ihren oberen Theilen mehr oder weniger dick bedecken oder die Nasenhöhle auch gänzlich ausfüllen und selbst in den oberen Rachenraum sich fortsetzen.

Bei der *Rhinitis chronica simplex* ist die Schleimhaut mehr oder weniger roth bis grauroth und selbst grauweiss an der unteren Muschel und am vorderen

Ende der mittleren Muschel; es hängt dies von dem Grade ihrer Verdickung (Hyperplasie) ab. Man bezeichnet deshalb die *Rhinitis chronica simplex* auch als *hyperplastica*. Die geringsten Grade derselben hat man auch als einfach entzündliche Rhinitis ohne Hyperplasie von manchen Seiten aufgefasst; theoretisch mag dies berechtigt sein, ist aber, wie meine Erfahrung mir gezeigt hat, praktisch von keiner Bedeutung, da solche Formen kaum je zur Behandlung kommen. Die Hyperplasie der Schleimhaut ist am vorderen Ende der mittleren Muschel oft so bedeutend, dass sie lappenförmig von dort herunterhängt und vielfach für einen Polypen gehalten wird. In manchen Fällen erstreckt sich diese Hyperplasie über die ganze mittlere Muschel an ihrem Rande entlang und führt auch an ihrem hinteren Ende zu wulstiger Verdickung der Schleimhaut (Fig. 46). An der unteren Muschel bewirkt in hohen Graden der Erkrankung die Hyperplasie der Schleimhaut eine starke Querrunzelung derselben, die manchmal zu förmlicher Lappenbildung führt; es tritt diese am deutlichsten hervor, wenn durch Cocainisirung

Fig. 46.



Linke Nasenhöhle.

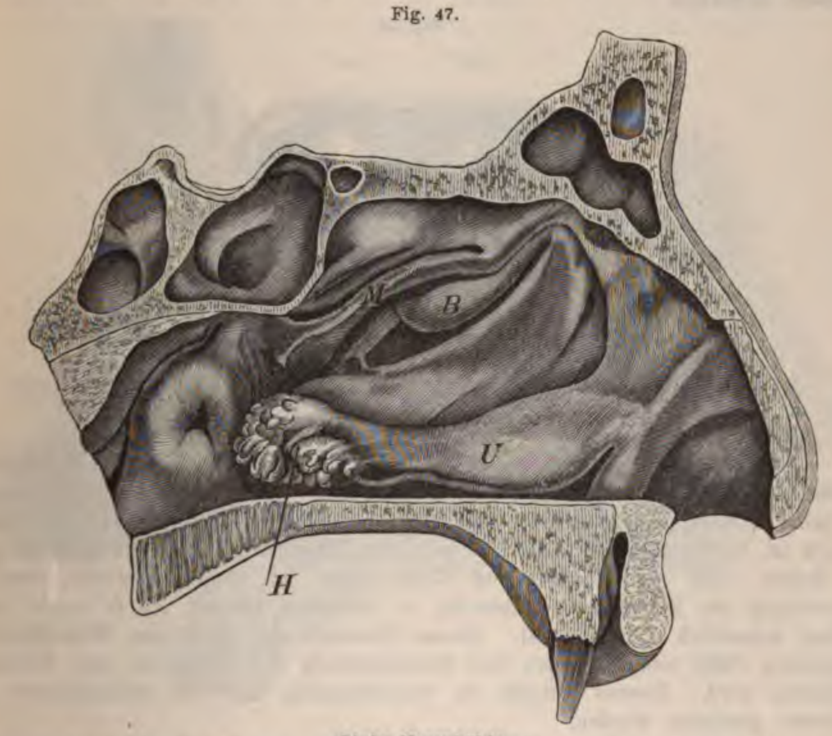
H Lappige Hyperplasie der Schleimhaut des vorderen Endes der mittleren Muschel (*M*). Sowohl diese, wie die untere Muschel (*U*) zeigen besonders an ihrem hinteren Ende starke Hyperplasie der Schleimhaut. *T* Tube. *P* Polypen im oberen Gange. (Zuckerkandl.)

jene durch Anfüllung der grossen Venenhohlräume („Schwellnetz") bedingte Schwellung (Blähung) der Schleimhaut beseitigt ist. An den hinteren Muschelenden ist die Schleimhaut nicht selten so stark hyperplasirt, dass dort eine mit einem Halse versehene kugelige Geschwulst entsteht, die bei Füllung der Venenhohlräume gewöhnlich die ganze Choane verschliesst und auf den Gaumen einen den Kranken sehr belästigenden Druck ausübt. Bemerkenswerth ist, dass die Runzelung der Schleimhaut nur dann gesehen wird, wenn dieselbe gerade nicht geschwellt ist; am deutlichsten aber wird sie, wenn ein abgeschnittenes Stück in Spiritus gelegen hat. Ich denke mir deshalb die Runzelung dadurch entstanden,

dass bei lange anhaltender Schwellung (Blähung) der Schleimhaut diese schnell und stark hyperplasirt, bei Abschwellung aber für das hyperplasirte Gewebe an der knöchernen Unterlage nicht genügend Platz zu fester Anlage vorhanden ist, dasselbe deshalb in Runzeln und Wülsten sich nebeneinander legen muss. Die Schwellung der Muschelschleimhaut ist häufig so beträchtlich, dass die drei Nasengänge gänzlich verstrichen sind. Dies wird beim unteren und oberen Nasengange noch befördert durch Hyperplasie und Schwellung der Schleimhaut des Nasenbodens und der Scheidewand. Besonders letztere ist im Bereiche ihres gerade vor dem vorderen Ende der mittleren Muschel gelegenen Tuberculum manchmal ganz beträchtlich hyperplasirt, so dass die Riechspalte dort gänzlich verlegt ist.

Betrachtet man den Naseneingang, so findet sich in den meisten Fällen nichts Besonderes. Nur bei Kindern mit scrophulösem Aussehen bemerkt man nicht selten eine eczemartige Erkrankung daselbst. Die Haut ist geschwollen, geröthet und excoriirt, sowie mit Borken bedeckt; werden letztere entfernt, so

Fig. 47.



Linke Nasenhöhle.
Mittlere Muschel (*M*) entfernt. *B* Bulla ethmoidalis. *H* Lappige Hyperplasie der Schleimhaut des hinteren Endes der unteren Muschel (*U*). (Zuckerkandl.)

sieht man sehr bald auf der Fläche seröse Perlen entstehen, die rasch wieder zu Krusten eintrocknen. Diese Erkrankung (*Eczema introitus narium*) steht immer mit einer chronischen Rhinitis in Zusammenhang. Bei Erwachsenen kommt im Naseneingang manchmal Furunkelbildung (Furunculosis, Sycosis der Haarbälge) vor. Dieselbe findet sich nur an den Haarbälgen und immer nur, wenn gleichzeitig eine Rhinitis besteht. Ich habe dieselbe besonders bei solchen Personen beobachtet, welche viel mit Staub u. dergl. zu thun haben, wie Packer, Geldzähler u. s. w. Solche Leute greifen auch während ihrer Arbeit in die Nase und reiben sich dabei wie auch beim einfachen Schneuzen den Schmutz in die Haarbälge ein. Da in dem letzteren massenhaft Eitercoccen (besonders *Staphylococcus pyogenes aureus*) vorkommen und Garrè (Fortschritte der Medicin, 1885, III, Nr. 6, pag. 165 ff.) nachgewiesen hat, dass durch Einreiben solcher in die

selbst unverletzte Haut Furunkel u. dergl. entstehen, so ist nichts wahrscheinlicher, als dass auch im Naseneingang in den bezeichneten Fällen der gleiche Vorgang sich abgespielt hat.

Bei der Besichtigung des Naseneinganges bemerkt man zuweilen auch eine Durchlöcherung des vorderen Theiles der knorpeligen Nasenscheidewand; der Rand des Loches kann bereits vernarbt sein, er kann aber auch noch rund und mit blutigen Krusten bedeckt sein; werden letztere abgelöst, so findet man eine blutende granulirte Fläche; man sprach in solchen Fällen früher allgemein von einem catarrhalischen Geschwüre; es handelt sich aber überhaupt nicht um ein wirkliches Geschwür, sondern nur um eine Verletzung, die immer nur durch Kratzen und Bohren mit dem Fingernagel hervorgebracht wird und sehr schnell vernarbt, sobald die Ursache wegfällt. Dass jene Perforationen des Septum durch langjähriges Bohren besonders mit zugespitztem Fingernagel entstehen, falls sonst keine specifischen Krankheiten dieselben veranlasst haben, ist längst bekannt (STOERK).

Fig. 48.



Polypöse Wulstung der hinteren Muschelenden.
T T Tuben. *ml* nicht geschwollene linke mittlere Muschel. Die Schleimhaut des hinteren Endes der rechten mittleren Muschel *(mr)* ist mässig, der rechten unteren Muschel *(ur)* sehr stark, der linken unteren Muschel himbeerartig hyperplastisch.

Bei der *Rhinitis chronica purulenta* finden wir dieselben Schleimhautzustände wie bei der *Rhinitis chronica simplex (hyperplastica)*. Eigenthümlich ist jedoch, dass die Schwellung und Hyperplasie der Schleimhaut in den meisten Fällen in hervorragender Weise im mittleren Nasengang zur Geltung kommt und in dessen Tiefe zu Secretstauung führt; auch ist bemerkenswerth, dass die Schwellung der Schleimhaut beständig zu bestehen scheint, so dass der Secretabfluss wesentlich gehemmt ist. Dieser Umstand mag wohl von Wichtigkeit für diejenigen Fälle sein, in denen eine Miterkrankung der Highmors- oder Stirnhöhle gefunden wird. Ebenso können die Siebbeinzellen und die Keilbeinhöhle mitbetroffen gefunden werden.

In ausgesprochenen Fällen von *Rhinitis chronica foetida (atrophicans)* findet man sehr geräumige Nasenhöhlen, indem nicht nur deren Schleimhaut, sondern auch ihr Gerüste in mehr oder weniger erheblicher Ausdehnung und Stärke dem Schwund anheimgefallen ist (Fig. 49). Den gleichen Befund nimmt man regelmässig an der Schleimhaut der Rachenhöhle wahr (sogenannten *Pharyngitis sicca)*.

Die Diagnose kann mit Sicherheit nur durch die Rhinoskopie gestellt werden. Für die *Rhinitis chronica simplex* ist neben der Abwesenheit von Eiter die Schwellung der Schleimhaut massgebend. Kann mit der Nasensonde auf dieselbe ein bemerkenswerther Eindruck erzielt werden, oder bewirkt die Cocainisirung eine Erweiterung des Naseninnern, so liegt zweifellos eine chronische Rhinitis vor. Die Hyperplasie der Schleimhaut kann man beim Lebenden nur dann erkennen, wenn sie bereits erheblich ist; dagegen wissen wir durch mikroskopische Untersuchungen (E. FRÄNKEL), dass es sich bei den bekannten luftkissenartigen Schwellungen der Nasenschleimhaut stets um eine Hyperplasie derselben handelt. Nachdem

dies festgestellt ist, kann es keinem Zweifel unterliegen, dass wir in solchen Fällen stets von einer Rhinitis sprechen müssen. Diese Diagnose zeitig zu stellen, ist um so wichtiger, je mehr man dadurch in die Lage kommt, der in späteren Stadien überaus hartnäckigen Erkrankung wirksamer entgegentreten zu können. Bei der *Rhinitis chronica purulenta* wird sich stets eine Eiterverhaltung, meistens im mittleren Nasengang, finden. Die Diagnose einer Miterkrankung einer Nebenhöhle kann nur nach sorgfältiger Cocainisirung der Schleimhaut und Sondirung der betreffenden Höhle gestellt werden. Zu warnen ist vor der Ueberschätzung grosser örtlicher Beschwerden, wie Schmerz und Druck im Oberkiefer, über der Nase und den Augen, „Langwerden" der Zähne u. s. w.; denn diese Beschwerden kommen ebenso gut vor, wenn nur in der Nasenhöhle selbst gewisse Stellen einem starken Drucke durch Schwellung ausgesetzt sind. Hat das POLITZER'sche Verfahren (A. HARTMANN) Erfolg, insofern ein einer Nebenhöhle entsprechender Schmerz

Fig. 49.



Rechte Nasenhälfte.
Atrophie der Schleimhaut und Muschelknochen.
M Mittlere, *U* untere Muschel. *T* Tube. (Zuckerkandl.)

nach demselben verschwindet, so darf man im Allgemeinen eine Betheiligung derselben annehmen. Doch ist zu bemerken, dass die Zugänge zu den Nebenhöhlen vorher genügend cocainisirt sein müssen, damit jede Schleimhautschwellung beseitigt ist. Auch müssen bei Ausübung des POLITZER'schen Verfahrens zur Vermeidung übler Einwirkung auf die Ohren beide äussere Gehörgänge durch Einführung eines Fingers fest verschlossen werden. Zur Diagnose der *Rhinitis chronica foetida (atrophicans)* genügt nicht das blosse Vorhandensein von Fötor. Es muss zunächst festgestellt werden, dass keine geschwürige Erkrankung vorliegt; bei vorhandener Schleimhautschwellung kann dies nur nach Cocainisirung der Schleimhaut geschehen. Bei deutlicher Atrophie der Schleimhaut und des Gerüstes ist die Diagnose sehr leicht, jedoch ist auch hierbei das gleichzeitige Vorhandensein anderer Erkrankung im Auge zu behalten.

Die Diagnose der Folge- und Begleiterscheinungen (sogenannte Reflexneurosen) erfordert grosse Vorsicht, da jene auch durch andere Ursachen allein oder mitbedingt sein können. Verschwindet eine sogenannte Reflexneurose auf Cocainisirung der Nasenschleimhaut, so sind wir wohl berechtigt, ihre Abhängigkeit von deren Erkrankung anzunehmen; dasselbe gilt, wenn durch einen therapeutischen Eingriff eine solche hervorgerufen oder beseitigt wird. Kehrt die verschwundene später wieder, so spricht dies nur dafür, dass die Nasenschleimhaut noch weiter der entsprechenden Behandlung bedarf.

Die Prognose ist bezüglich endgiltiger Heilung eine von verschiedenen Umständen sehr abhängige, deshalb also eine keineswegs durchaus günstige. Man kann dagegen sagen, dass, wenn von beiden Seiten mit der nöthigen Ausdauer und von Seiten des Arztes insbesondere mit gehöriger Sachkenntniss und Aufmerksamkeit verfahren wird, alle Formen chronischer Rhinitis in mehr oder weniger langer Zeit heilbar sind. Es darf nie aus dem Auge gelassen werden, dass alle sogenannten Catarrhe grosse Neigung zu Rückfällen zeigen, und dass diese nicht durch örtliche, sondern durch allgemeine gesundheitsgemässe Anordnungen im Wesentlichen bekämpft werden müssen (vergl. oben „Allgemeine Aetiologie").

Die örtliche Behandlung hat in allen Fällen auf Beseitigung der abnormen Secretion und, wenn Schleimhautschwellung besteht, auch auf deren dauernde Entfernung ihr Augenmerk zu richten. Bei den geringeren Graden der chronischen Rhinitis thuen Einblasungen von $^1/_2$procentigen Höllensteinpulvern oder Borsäure meist recht gute Dienste, indem die Secretion weniger zähe und reichlich wird. Doch kann auf diese Weise keine gänzliche Heilung erzielt werden, indem die hyperplasirte und geschwollene Schleimhaut nur durch Zerstörung mittelst Chromsäure oder Galvanokaustik zur Norm zurückgeführt werden kann. Es empfiehlt sich aber stets jeder derartigen Ordination mehrere Einblasungen gedachter Art voraufgehen zu lassen, indem man dadurch nicht nur die Kranken im Allgemeinen besser kennen lernt, sondern auch in Stand gesetzt wird, zu beurtheilen, wie viel man Jedem auf einmal zumuthen kann. Dies ist von grosser Bedeutung in manchen Fällen und wird fast ausnahmslos dankbar anerkannt. Da bei hyperplastischer Rhinitis stets die untere Muschel in hervorragender Weise betroffen ist, so soll diese auch zuerst behandelt werden, wenn nicht besondere Umstände einen anderen Gang mehr empfehlen. Bei Erwachsenen soll in der Regel der Galvanokauter angewendet werden; bei Kindern genügt häufig die Chromsäure; diese letztere (dann aber in 20procentiger Lösung) empfiehlt sich auch manchmal bei besonders furchtsamen oder sehr empfindlichen Erwachsenen, bevor der Galvanokauter verwendet wird. Die sehr stark geschwollene Schleimhaut wird durch die Chromsäure, deren unangenehme Wirkung in längstens 24 Stunden vorüber ist, so günstig beeinflusst, dass der nach etwa 6—8 Tagen angewendete Galvanokauter nicht mehr zu der oft sehr starken entzündlichen Schwellung der Schleimhaut führt, dieselbe vielmehr alsdann eine erträgliche bleibt. Bei der Anwendung des Brenners ist es am zweckmässigsten, zunächst am ganzen Rande der unteren Muschel (von hinten nach vorne) entlang mit der Spitze des Brenners tief einschneidend langsam einzubrennen; ist der untere Gang zugängig, so folgt der zweite Strich etwas weiter nach der concaven Fläche der Muschel hinten. Den dritten Strich beginnt man wieder vom hinteren Ende der unteren Muschel und führt ihn in leichtem Bogen nach vorne; einen vierten setzt man in gleicher Weise darüber. Der fünfte Strich beginnt am Anfange des mittleren Ganges nahe dem Ansatzpunkte der mittleren Muschel und zieht nach vorne, wohin alle Striche convergiren. Ein sechster Strich ist in manchen Fällen noch höher hinauf nach dem Nasendach hin nöthig. Zu beachten ist, dass man mit dem Brenner nicht zu tief in's Infundibulum eindringt, da dadurch unter Umständen leicht eine Eiterung in der Highmorshöhle hervorgerufen werden kann, indem durch die nachfolgende entzündliche Schwellung eine Verlegung des mittleren Ganges auf länger als 8 Tage eintreten kann.

Nach vollzogener Cauterisation muss dringend die halbstündliche Verwendung einer Lanolinsalbe (Lanolini puri Liebreich, Adipis suill. ana 15·0, Ol. Olivar. 3·0; linsen- bis erbsengross in die Nase einstreichen und aufziehen) empfohlen werden, da dadurch die Absonderung reichlich und flüssig erhalten, der Brandschorf rascher gelockert und feucht erhalten wird und alle Beschwerden leichter ertragen werden. Vortheilhaft ist es auch, am dritten Tage eine Einblasung von Borsäure zu machen. Am 6. Tage ist der Brandschorf häufig bereits beseitigt; jedenfalls soll er alsdann vorsichtig mit einer Nasensonde gelockert und sodann Borsäure alle 2—3—4 Tage eingeblasen werden. Auf diese Weise heilt die Brandwunde in 10—14 Tagen und alsdann kann in der Behandlung fortgefahren werden. Zu bemerken ist, dass manchmal der Brandschorf, beziehungsweise die in Folge des örtlichen Eingriffes entstandene crupöse Membran sich nach ihrer Entfernung mehrfach erneuert; in solchen Fällen findet man gleichzeitig starke Schleimhautschwellung, und die Kranken klagen über Druck in der Nase, Kopfschmerzen und Fieber. So oft ich dies Verhalten beobachtete, so oft liess sich auch eine sogenannte Erkältung nachweisen; einigemale konnte allerdings auch eine Verunreinigung durch schmutzige Finger stattgefunden haben. Die beständige Neubildung jener crupösen Membranen wird am besten durch vorsichtige Entfernung derselben mit der Nasensonde und nachherigem Bestreichen der Wundfläche mit Jodglycerin bekämpft; bilden sich keine Membranen wieder, so empfehlen sich Einblasungen von Borsäure.

Nachdem die untere Muschel der einen Seite abgeheilt ist, so ist es, falls auch andere Stellen der Nase noch zu behandeln sind, räthlich, zunächst die untere Muschel der anderen Seite in Behandlung zu nehmen; jedoch richtet sich dies immer nach dem Falle selbst. Später folgt dann die mittlere Muschel, die dem Brenner meist nur an ihrem vorderen Ende zugängig ist. Findet sich daselbst lappenförmige Hyperplasie, so kann man dieselbe oft mit der Schlinge in der Hauptmasse entfernen; auch lässt sich dies mit einem, wie eine Schlinge geformten starken Platinbrenner rasch bewerkstelligen. In den meist engen Gängen muss zunächst die Chromsäure (wie oben beschrieben) verwendet werden; später, falls stärkere Schwellung in der Tiefe sich noch findet und der Zugang erleichtert ist, kann der Galvanokauter noch wesentliche Dienste leisten. Es muss die Nachbehandlung in solchen Fällen aber eine ganz besonders sorgfältige sein, da bei nicht genügender Ueberwachung Verwachsungen sehr leicht eintreten, so dass von einer erfolgreichen Behandlung nicht die Rede sein kann.

Ich muss überhaupt jede eingreifende Behandlung, der keine sorgfältige Nachbehandlung folgt, für wirkungslos erklären. Der augenblickliche Erfolg geht sehr bald verloren und die Kranken gehen zu einem anderen Specialarzte, um diesem von vorneherein ihr Misstrauen gegen „das Brennen" auszusprechen. Bei solchen Kranken, die einer richtigen Nachbehandlung nicht unterworfen wurden, findet man denn auch bereits nach wenigen Wochen oft die gleiche Stärke der Schwellung der Nasenschleimhaut wieder, wie sie vor der Cauterisation bestanden haben muss. Es ist auch nöthig, darauf aufmerksam zu machen, dass stets so tief wie möglich (also nie mit einem Flachbrenner) kauterisirt werden muss, soll ein auch nur einigermassen bleibender Erfolg erzielt werden. In vielen Fällen — es scheinen mir fast nur solche zu sein, in denen die anbefohlenen Verhaltungsmassregeln nicht oder nur unvollkommen beobachtet werden — wird, sobald die Runde durch die Nase gemacht ist, sogleich wieder von Neuem kauterisirt werden müssen, will man nicht etwas später eine zurückgebliebene anscheinend unbedeutende Hyperplasie wieder erheblich verstärkt wiederfinden. So lange die Schleimhaut nicht beständig ihrer Unterlage fest anliegt, so lange muss kauterisirt werden; denn so lange ist die Rhinitis noch nicht beseitigt und die Klagen der Kranken verstummen auch nicht, wenn man sie nicht thörichter Weise mit billigen Redensarten zu trösten sucht. In solchen Fällen suchen sie dann häufig bei einem Anderen Hilfe und werden vom Ersten als geheilt gebucht und gezählt! Die Hyperplasie der hinteren Muschelenden

ist oft sehr schwierig gänzlich zu beseitigen. Ist dieselbe halsförmig abgesetzt, so empfiehlt es sich, dieselbe mit der Schlinge (kalte oder galvanokaustische) abzutragen. Ich gebe der ersteren den Vorzug, da sie bequemer anzulegen und leichter zu handhaben ist. Man führt dieselbe durch die Nase, jedoch so, dass die Schlinge nach aussen federt; sie gelangt dadurch, sobald sie die Choane passirt, sofort an den richtigen Platz, so dass meist ohne Weiteres ein Umfassen der Geschwulst erreicht wird. Durch langsames, in kurzen Absätzen vollzogenes Zu- und Abschnüren gelingt es, die Geschwulst in den allermeisten Fällen ohne nennenswerthe Blutung zu entfernen. Ruhe für 24 Stunden ist dringend zu empfehlen. In 5—6 Tagen soll sodann eine Cauterisation mit einem halbmondförmig gebogenen Brenner durch die Nase hindurch erfolgen, so dass das hintere Muschelende von diesem gänzlich umfasst wird.

Bei der *Rhinitis purulenta* ist nach Cauterisationen ganz besonders darauf zu achten, dass in den Gängen keine Secretstauung eintritt; man erreicht dies besonders durch tägliche Cocainisirung mit einer 20%igen Lösung; nachher empfiehlt sich ein Bestreichen der cauterisirten Stelle mit Jodglycerin.

Haben wir eine Eiterung in einer Nebenhöhle vor uns, so muss dieselbe mit geeigneten Instrumenten (s. oben) catheterisirt oder eröffnet werden, wenn ersteres nicht gelingt. Ist die Oeffnung gross genug, so dass neben dem eingeführten Instrumente noch freier Raum bleibt, so kann man einen einfachen Catheter benützen, sobald man eine Ausspritzung der Höhle vornimmt; im anderen Fällen bedarf man eines doppelläufigen Catheters. Als Ausspritzungsflüssigkeit hat sich mir eine 4%ige lauwarme Borsäurelösung am besten bewährt. Der Zugang zur Highmorshöhle befindet sich im mittleren Gange in der Höhe des Ansatzwinkels der mittleren Muschel, etwa 1—1½ Cm. von diesem nach rückwärts entfernt; doch kommen hier, wie auch bei den anderen Nebenhöhlen, grosse Schwankungen vor. Ist hier kein Zugang zu erlangen, so wird die Höhle mit dem KRAUSE'schen Troicare (s. oben) vom unteren Nasengange oder durch das vordere Ende der unteren Muschel hindurch, wenn jener nicht zugängig ist, eröffnet. Den Zugang zur Stirnhöhle findet man meistens dicht hinter der Ansatzstelle der mittleren Muschel, gerade nach oben. Die Eröffnung der Keilbeinhöhle und der Siebbeinzellen muss vom oberen Gange aus stattfinden, die erstere etwas oberhalb des oberen Choanenrandes, die letzteren je nach ihrer Lage mehr vorne oder hinten. Eine Sondirung der genannten Höhle dürfte am Lebenden kaum ausführbar sein. Die Ausspritzungen der Höhlen müssen zunächst täglich, und zwar so lange stattfinden, bis der Eiter sich vermindert und das Secret überhaupt eine mehr schleimige Beschaffenheit annimmt; alsdann müssen die Ausspritzungen je nach Bedarf seltener geschehen, um allmälig gänzlich ausgesetzt zu werden. Zu frühes Aufhören oder zu rasches Abnehmen bringen nur zu leicht Verschlimmerungen des Uebels.

Handelt es sich auch um sogenannte nervöse Folgezustände, so müssen während der Behandlung nicht nur alle Veränderungen allgemeiner Natur, sondern auch alle die letzteren begleitenden örtlichen Veränderungen sorgfältig beachtet werden. Auf diese Weise ist man sehr häufig in der Lage, auch in solchen Fällen noch Hilfe zu schaffen, welche von Anderen als von der Nase nicht heilbar bezeichnet worden sind. Hierzu müssen ganz besonders diejenigen Fälle gerechnet werden, in welchen sich manchmal recht versteckt in der Tiefe der Nasengänge Verengerungen in Folge von Verkrümmungen des Nasengerüstes (s. oben) finden.

Bei der Cauterisation der Nasenhöhle, besonders wenn solche mehrfach hintereinander folgen oder wenn frischer Schnupfen dabei erworben wird, kommt es manchmal vor, dass die Kranken über starke Halsbeschwerden, wie Stechen und schmerzhaftes Schlingen klagen. Hier fehlt fast niemals eine Entzündung des adenoiden Lagers, welche durch den beständigen Abfluss des eiterigen Nasensecretes bedingt wird. Mehrere Bepinselungen des adenoiden Lagers mit Jodglycerin (mit 1—2—3tägiger Pause) setzen die genannten Beschwerden rasch herab und beseitigen sie schliesslich gänzlich; man muss beim Pinseln aber darauf achten,

dass der Pinsel das adenoide Lager scharf reibt, so dass alle etwa eingetretenen Absackungen innerhalb derselben zerstört werden; die entstehende Blutung ist von keiner Bedeutung.

Gegen flüchtige oder dauernde Röthung der äusseren Nase kann nur eine die obersten und vordersten Partien der Nasenhöhle treffende Behandlung von Nutzen sein. Dort findet man in solchen Fällen stets Schwellung und Hyperplasie. Zunächst mit Chromsäure, sodann mit dem Brennen kann aber in wirksamer Weise die Nase bis zum Dache frei gemacht und erhalten werden. Ist dies der Fall, so vermindert sich die genannte Beschwerde sofort und schwindet bei sorgfältiger Weiterbehandlung gänzlich. Leider giebt es aber viele Menschen, denen eine derartige schwierige Behandlung zu langweilig ist und die deshalb mit einer Besserung schon zufrieden sind. Diese hält aber meist nicht sehr lange an, jedenfalls nur so lange, als die bezeichneten Nasenpartien frei und nicht zugeschwollen sind.

Gegen das sogenannte Eczem des Naseneinganges ist keine örtliche Behandlung von dauerndem Erfolge, wenn die gleichzeitig vorhandene chronische Rhinitis nicht entsprechend behandelt wird. Krusten im Naseneingange werden am besten durch Lanolinsalbe erweicht. Die excoriirte Stelle bestreiche ich täglich oder alle 2—3 Tage mit Jodglycerin vermittelst einer an der Spitze mit Watte versehenen Nasensonde. Gegen die Furunculosis hat sich mir die gleiche Behandlung erfolgreich erwiesen. Ich lasse jedoch mehrmals täglich den Naseneingang mittelst in 4%iger Borsäurelösung getränkter Watte auswaschen und nachher mit Lanolinsalbe einfetten.

Viele Fälle der *Rhinitis chronica foetida (atrophicans)* sind ohne die noch fast allgemein für nöthig befundene „Nasendouche“ zu heilen. Es gilt dies für kurz dauernde und deshalb noch nicht sehr starke Erkrankung. Nachdem mit einer Nasensonde die Nase und ihre Gänge von Secret befreit sind, wird Borsäure in dieselbe eingeblasen und dies täglich wiederholt, bis eine deutliche Besserung eintritt. Dies dauert manchmal kaum 8 Tage, in anderen Fällen 2 bis 3 Wochen. Alsdann können die Einblasungen seltener werden. Scheint die Borsäure nicht kräftig genug zu wirken, so erweist sich *Aluminium acetico-glycerinatum siccum* meist dienlich. Dabei darf nicht versäumt werden, alle 2—3 Tage den Nasenrachenraum mit Jodglycerin zu pinseln. Wenn in längstens 4 Wochen keine erhebliche Besserung erzielt ist, so muss man zu Ausspritzungen der Nase seine Zuflucht nehmen. Dieselben müssen jedoch wenigstens dreimal täglich vorgenommen werden. Die Flüssigkeitsmenge soll nicht unter 1 Liter betragen. Sehr vortheilhaft hat sich mir das von SCHÄFFER empfohlene *Aluminium acetico-tartaricum* in 50%iger Lösung (1 Theelöffel auf 1 Liter laues Wasser) erwiesen; ich ziehe dasselbe jedem anderen Mittel vor, wenn auch manche von den im Laufe der Zeit vorgeschlagenen gleichfalls gute Dienste zu leisten im Stande sind. Neben den Ausspritzungen der Nasenhöhle müssen die vorhin beschriebenen Einblasungen derselben, sowie die Pinselungen des Nasenrachenraumes fortgesetzt werden; geschieht dies nicht, so ist auf keinen Erfolg zu rechnen.

Die Literatur über Rhinitis ist eine ungemein reiche; ich führe hier nur eine beschränkte Zahl von Aufsätzen an, übrigens verweise ich auch auf das Verzeichniss am Schlusse dieses Artikels. — [1]) E. Baumgarten, *Eczema introitus narium.* Monatsschrift f. Ohrenheilk. etc. 1885, Nr. 5. — [2]) F. H. Bosworth, *Nasal stenosis.* Arch. of Laryngol. 1881, Nr. 2. — [3]) Derselbe, Ozaena. Ibid. 1882, Nr. 3. — [4]) Maximilian Bresgen, Das *Asthma bronchiale* und seine Beziehungen zum chronischen Nasencatarrhe, sowie deren locale Behandlung. Volkmann's klin. Vorträge. Leipzig 1882, Nr. 216. — [5]) Derselbe, Der chronische Nasen- und Rachencatarrh. 2. Aufl., Wien 1883 (Urban & Schwarzenberg). — [6]) Derselbe, Der Circulationsapparat in der Nasenschleimhaut, vom klinischen Standpunkte aus betrachtet. Deutsche med. Wochenschr. 1885, Nr. 34. 35. — [7]) Derselbe, Die Beziehungen der erkrankten Nasenschleimhaut zum Asthma und dessen rhinochirurg. Behandlung. Ibid. 1886, Nr. 22. — [8]) W. H. Daly, *On the relation of hay asthma and chronic naso-pharyngeal catarrh.* Arch of Laryngol. 1882, Nr. 2. — [9]) Louis Elsberg, *Reflex and other phenomena due to nasal disease.* Ibid. 1883, Nr. 4. — [10]) B. Fränkel, Ueber den Zusammenhang von *Asthma nervosum* und Krankheiten der Nase. Berliner klin. Wochenschr.

1881, Nr. 16, 17. — [11]) Derselbe, Ueber das Empyem der Oberkieferhöhle. Ibid. 1887, Nr. 16. — [12]) Eugen Fränkel, Pathol.-anat. Untersuchungen über Ozaena. Virchow's Archiv. 1879, LXXV; 1882, LXXXVII u. XC. — [13]) Derselbe, Ein Beitrag zur Lehre von der Hyperplasie der Nasenmuschelbekleidung. Deutsche med. Wochenschr. 1884, Nr. 18. — [14]) Derselbe, Zur Diagnostik und Therapie gewisser Erkrankungen der unteren und mittleren Nasenmuscheln. Volkmann's klin. Vorträge. Leipzig 1884, Nr. 242. — [15]) J. Habermann, Zur pathol. Anatomie der *Ozaena simplex s. vera.* Zeitschr. für Heilk. 1886, VII. — [16]) W. Hack, Reflexneurosen und Nasenleiden. Berliner klin. Wochenschr. 1882, Nr. 25. — [17]) Derselbe, Neue Beiträge zur Rhinochirurgie. Wiener med. Wochenschr 1882, Nr. 49—51; 1883, Nr. 4, 5, 7, 8, 10—12, 14, 15. — [18]) Derselbe, Ueber eine operative Radicalbehandlung bestimmter Formen von Migräne, Asthma, Heufieber, sowie zahlreicher verwandter Erscheinungen. Wiesbaden 1884 (Bergmann). — [19]) Derselbe, Beiträge zur Exstirpation der nasalen Schwellapparate. Deutsche med. Wochenschr. 1884. Nr. 28. — [20]) Derselbe, Ueber chirurg. Behandlung asthmatischer Zustände. Berliner klin. Wochenschr. 1885, Nr. 21, 22. — [21]) A. Hartmann, Zur Behandlung des Nasencatarrhs. Deutsche med. Wochenschr. 1877, Nr. 16. — [22]) Derselbe, Ueber das Empyem der Stirnhöhle. Deutsch. Archiv für klin. Med. 1877, XX. — [23]) Derselbe, Supraorbitalneuralgie, hervorgerufen durch Empyem der Nebenhöhlen der Nase in Folge von Behinderung des Secretabflusses aus dem mittleren Nasengange. Berliner klin. Wochenschr. 1882, Nr. 48. — [24]) Derselbe, Abscessbildung in der Orbita nach acutem Schnupfen, mit Bemerkungen über die Behandlung fötider Blennorrhöen Ib. 1881, Nr. 21. — [25]) Theodor Hering, Ueber die Anwendung der Chromsäureätzungen bei Krankheiten der Nasenhöhle, des Rachens und des Kehlkopfes. Ib. 1885, Nr. 11. — [26]) Josef Herzog, Der fötide chronische Nasencatarrh (Ozaena). Wiener med. Presse. 1881, Nr. 29—32, 34. — [27]) Derselbe, Der exsudative Ohrcatarrh der Kinder und seine Beziehungen zum chron. Nasen-Rachencatarrh. Archiv für Kinderheilk. 1883, IV. — [28]) Derselbe, Der acute und chron. Nasencatarrh, mit Berücksichtigung des nervösen Schnupfens *(Rhinitis vasomotoria).* 2. Aufl., Graz 1886. — [29]) Hopmann, Ueber Reflexneurosen und Nasentumoren. Tagebl. der Naturf.-Versamml. 1885. — [30]) A. Jurasz, Ueber die Sondirung der Stirnbeinhöhle. Berliner klin. Wochenschr. 1887, Nr. 3. — [31]) W. Kiesselbach, *Eczema introitus narium.* Monatsschrift für Ohrenheilk. etc. 1885, Nr. 2. — [32]) Emil König, Ueber Empyem und Hydrops der Stirnhöhle. Bern 1882. — [33]) F. Kratschmer, Ueber Reflexe von der Nasenschleimhaut auf Athmung und Kreislauf. Wiener akad. Ber. 1870, LXII. — [34]) H. Krause, Ueber das Empyem der Oberkieferhöhle. Berliner klin. Wochenschr. 1887, Nr 13. — [35]) Derselbe, Zwei Sectionsbefunde von reiner Ozaena. Virchow's Archiv. 1881, LXXXV. — [36]) G. M. Lefferts, *Chronic nasal catarrh.* New York med. News. 1884. — [37]) Eduard Lövi, Die krankhaften Veränderungen des Rachens, des Kehlkopfes und der Nase bei der fettigen Degeneration des Herzens. Pester med.-chir. Presse. 1886. — [38]) B. Loewenberg, *Contribution au traitement du coryza chronique simple.* L'Union méd. 1881. — [39]) Derselbe, Die Natur und Behandlung der Ozaena. Deutsche med. Wochenschr. 1885, Nr. 1, 2. — [40]) W. Lublinski, Das sogenannte Eczem des Naseneinganges. Deutsche Med.-Ztg. 1885. — [41]) John N. Mackenzie, *On nasal cough and the existence of a sensitive reflex area in the nose.* Amer. Journ. of the med. sc. 1883. — [42]) Derselbe, *Some remarks on naso-aural catarrh and the rational treatment.* Maryland 1883. — [43]) Morell Mackenzie, *Hypertrophy of the mucous membrane of the nose.* Annal des mal. de l'oreille, du larynx etc. 1883, Nr. 6. — [44]) F. Massei, *Sull' Ozena.* Giorn. internaz. d. sc. med. 1882. — [45]) J. Mikulicz, Zur operativen Behandlung des Empyems der Highmorshöhle. Zeitschr. für Heilk. 1886, VII. — [46]) W. Moldenhauer, Das sogenannte Eczem des Naseneinganges. Monatsschr. für Ohrenheilk. etc. 1885, Nr. 5. — [47]) Ad Nieden, Ueber den Zusammenhang von Augen- und Nasenaffectionen. Archiv für Augenheilk. 1886, XVI. — [48]) W. Porter, *Obstruction of the nares a cause of asthma.* Arch. of Laryngol. 1882, Nr. 2. — [49]) Eduard Raab, Die Stoerk'sche Blennorrhoe der Respirationsschleimhaut. Stuttgart 1880 (Enke). — [50]) J. O. Roe, *The pathology and radical cure of hay fever or hay asthma.* New-York med. Journ. 1884. — [51]) Wilh. Roth, Zur Diagnose und Therapie der mit Nasenkrankheiten zusammenhängenden Reflexneurosen. Wiener med. Wochenschr. 1885, Nr. 16, 17. — [52]) H. F. Rumbold, *On the relation of nasal catarrh and nasal polyp to asthmatic symptoms* Arch. of Laryngol. 1882, Nr. 2. — [53]) Schadewaldt, Die Trigeminus-Neurosen. Deutsche med. Wochenschr. 1885, Nr. 37, 38. — [54]) Max Schäffer, Asthma und seine Behandlung. Ibid. 1879, Nr. 32, 33. — [55]) Derselbe, Ozaena. Monatsschr. für Ohrenheilk. etc. 1881, Nr. 4. — [56]) Derselbe, Nasenleiden und Reflexneurosen. Deutsche med. Wochenschr. 1884, Nr. 23, 24. — [57]) Ph. Schech, Die sogenannten Reflexneurosen und ihre Beziehungen zu den Krankheiten der Nase und des Rachens. Münchener med. Wochenschr. 1884. — [58]) H. Schmaltz, Ueber den Werth einer rhinochirurgischen Behandlung des *Asthma nervosum* und anderer zum Theil reflectorisch veranlasster Krankheitserscheinungen. Berliner klin. Wochenschr. 1885, Nr. 29, 31, 32. — [59]) E. Schmiegelor, *Excoriationes narium.* Monatsschr. für Ohrenheilk. etc. 1885, Nr. 7. — [60]) Joh. Schnitzler, Ueber Asthma, insbesondere in seinen Beziehungen zu den Krankheiten der Nase. Wiener med. Presse. 1883, Nr. 20—23, 25, 28, 30, 36, 40. — [61]) Otto Seifert, Ueber Influenza. Volkmann's Sammlung klin. Vorträge. Leipzig 1884, Nr. 240. — [62]) Karl Seiler, *Surgical treatment of nasal catarrh.* Philadelph. med. Times. 1881. — [63]) Derselbe, *Jarvis' operation in hypertrophic nasal catarrh.* The med. Rec. 1881. —

64) Derselbe, *Two cases of reflex laryngeal cough, due to irritation of the nasal mucous membrane.* Arch. of Laryngol. 1882, Nr. 3. — 65) Sommerbrodt, Mittheilung von Heilungen pathologischer Zustände, welche durch Reflexvorgänge von der Nase her bewirkt waren. Berliner klin. Wochenschr. 1884, Nr. 10, 11. — 66) Derselbe, Ueber Nasen-Reflexneurosen. Ibid. 1885. Nr. 10, 11. — 67) Stoerk, Ueber die locale Behandlung des Empyems der Highmorshöhle. Wiener med. Wochenschr. 1886, Nr. 43. — 68) A. Weichselbaum, Ueber submucöse (phlegmonöse) Entzündung der Kiefer-, Stirn- und Keilbeinhöhlen, sowie der Siebbeinzellen. Centralbl. für die med. Wissensch. 1881, Nr. 25 und 1882, Nr. 20. — 69) K. A. Weinhold, Ideen über die abnormen Metamorphosen der Highmorshöhle. Leipzig 1810. — 70) L. Wille, Der Trigeminushusten. Deutsche med. Wochenschr. 1885, Nr. 16, 17. — 71) Ziem, Ueber partielle und totale Verlegung der Nase. Monatsschr. für Ohrenheilk. etc. 1879, Nr. 1, 2, 4. — 72) Derselbe, Ueber Blennorrhoe der Nase und ihrer Nebenhöhlen (Ozaena). Ibid. 1880, Nr. 4. — 73) Derselbe, Delirium und vorübergehendes Irresein nach Operationen in der Nase. Ibid. 1885, Nr. 9. — 74) Derselbe, Ueber die Beziehungen zwischen Nasen- und Zahnkrankheiten. Ibid. Nr. 12. — 75) Derselbe, Ueber Nasenblennorrhoe bei Neugeborenen. Allgem. med. Central-Ztg. 1885, Nr. 101. — 76) Derselbe, Ueber die Ursachen der Anschwellung der Nasenschleimhaut. Ibid. 1886, Nr. 16, 17. — 77) Derselbe, Abscess in der Orbita und Thränenfistel bei Eiterung in der Kieferhöhle. Ibid. 1887, Nr. 37 ff.

4. Geschwülste.

Man unterscheidet gutartige und bösartige Geschwülste; zu den ersteren zählen die sogenannten Nasenpolypen in ihren zwei Hauptformen, zu den letzteren die Sarcome und Carcinome. Eine Mittelstellung nehmen die sogenannten Nasenrachenpolypen (Fibrosarcome) ein, indem sie histologisch zwar nicht zu den bösartigen Geschwülsten gezählt, durch ihre eigenthümliche Ausbreitung aber klinisch auch nicht als gutartig angesehen werden können.

Die Ursache der Geschwulstbildung ist im Ganzen noch nicht aufgeklärt; am meisten wahrscheinlich ist, dass alle Geschwülste sogenannte Reizungsbildungen sind. Für die gewöhnlichen Nasenpolypen ist dies am annehmbarsten, indem niemals eine Rhinitis fehlt; auch kann in sehr vielen Fällen festgestellt werden, dass eine Rhinitis bestand, lange bevor Polypenbildung wahrgenommen wurde. Zudem sitzen die Polypen zumeist an vorspringenden Knochentheilen, an Kanten und Rinnen am Rande der Knochen.

Die Beschwerden sind diejenigen der Verlegung des Nasenluftweges mit allen Folgezuständen bis in das Gebiet der sogenannten Reflexneurosen hinein.

Der Befund gestaltet sich je nach Geschwulstform verschieden. Die sogenannten Schleimpolypen (weiche Fibrome), blassröthliche oder grauweisse, durchscheinende, weiche Geschwülste nehmen meistens von der mittleren Muschel und vorzüglich von deren vorderem Ende ihren Ausgang, doch findet man solche auch in anderen Theilen der Nase. Sie sitzen sowohl mit deutlichem Stiele wie auch breiter, bandartig und selbst ohne Halsbildung ihrem Ursprungsorte auf. Sie finden sich oft in ungeheurer Anzahl und Grösse, die ganze Nasenhöhle ausfüllend, vor. Sie sind alsdann so fest gegen einander gedrängt, dass sie abgeplattete Formen zeigen. In einzelnen Fällen findet man einige Tage, nachdem man 5—6 grössere Polypen gänzlich entfernt hat und die Nase wegsam war, die letztere wieder vollkommen verschlossen, indem die früher fest gegeneinander gedrängten Polypen sich lockern und nach unten sinken. Dieses Spiel kann sich mehreremale wiederholen; ich habe in einigen Fällen zwischen 40—50 wohlgebildete, mindestens über kirschkerngrosse Schleimpolypen aus einer Nasenhälfte entfernt. In einzelnen Fällen findet man anstatt vieler Polypen nur einige wenige, aber sehr grosse oder auch nur einen einzigen grossen, die ganze Nasenhälfte fast ausfüllenden Schleimpolypen. Alsdann ist nicht selten eine Cyste in einem oder mehreren Polypen vorhanden. Solche Fälle haben Anlass zu der Meinung von der sogenannten Spontanheilung gegeben. Die cystisch entarteten Schleimpolypen bersten nämlich bei starkem Niesen oder anderen sie verletzenden Vorgängen und entleeren ihren Inhalt, um sich jedoch sehr bald wieder zu füllen.

Die gutartigen Geschwulstbildungen an der unteren Muschel werden als Papillome bezeichnet, sobald die Geschwülste sich wesentlich über die Schleimhaut erheben oder Stielbildung zeigen. Die sonst noch an der unteren Muschel vor-

kommenden wulstförmigen Verdickungen müssen als Hyperplasien der Schleimhaut (s. *Rhinitis chronica*) angesehen werden. Gewinnen diese Hyperplasien an einzelnen Stellen eine stärkere Ausbildung, so dass sie eine polypenähnliche Form annehmen, so bezeichnet man sie auch als polypoide Hypertrophien oder Drüsenpolypen (HOPMANN).

In seltenen Fällen beobachtet man als gutartige Geschwülste auch harte Fibrome; doch finden sich diese alsdann meist in der Hinternase.

Wirkliche Enchondrome scheinen sehr selten zu sein. Osteome sind bisher auch nur verhältnissmässig selten beobachtet; sie wurden in den Nebenhöhlen und in der Nase selbst gefunden. Die von ihrem Ansatzpunkte losgelösten Osteome werden als todte bezeichnet. Sie haben alle einen knöchernen Stiel, der wahrscheinlich durch Druck atrophisch wird (TILLMANNS).

Auch Zähne hat man am Boden der Nasenhöhle beobachtet (SCHÄFFER); man darf solche Bildungen wohl als verirrte Zahnkeime ansehen.

Zu erwähnen ist auch noch, dass in der Nasenhöhle Echinococcusgeschwülste oder Hirnbrüche gelegentlich beobachtet worden sind.

Von den bösartigen Geschwülsten kommen in der Nase Sarcome und Carcinome, letztere jedoch sehr selten, vor. Es sind unregelmässige, die Nasenhöhle verschliessende Geschwulstmassen, die leicht bluten und meist geschwürig gefunden werden. Sie durchwuchern die Scheidewand und das übrige Nasengerüst. Die Secretion aus der Nase ist bei geschwürigem Zerfalle eine übelriechende.

Der fibröse Nasenrachenpolyp wächst vom Dache der Rachenhöhle her in die Nase und treibt in alle Gänge und Knochenspalten seine Fortsätze, so dass solche auch auf der Wangenfläche des Schädels erscheinen und den Kranken eine sogenannte geschwollene Backe machen. In der Nase machen die Fortsätze der Geschwulst Unkundigen sehr leicht den Eindruck eines einzelnen Polypen, da jene manchmal sehr beweglich sich anfühlen. Bei unbehindertem Wachsthume findet man ebenso wie bei den bösartigen Neubildungen den Nasenrachenpolypen die Knochen durchwuchern und besonders durch das Siebbein in die Schädelhöhle eindringen.

Zur Diagnose einer Geschwulst in der Nase bedarf man stets der Rhinoskopie. Ohne diese und die Nasensonde ist eine sichere Diagnose unmöglich. Nach dem Orte, an dem die Geschwulst sich findet und nach deren Aussehen und Beweglichkeit ist man meist in der Lage, ihre Eigenschaft festzustellen; übrigens steht die mikroskopische Untersuchung zur Seite, da Geschwulststücke sehr leicht zu erhalten sind.

Die Prognose ist bei allen gutartigen Geschwülsten eine gute; nur ist die Neigung zum Wiederwachsen eine sehr grosse, wenn nicht die nie fehlende chronische Rhinitis ernstlich behandelt wird, und auch nachher noch in längeren Zwischenräumen wiederholte Untersuchungen der Nasenhöhle stattfinden. Bei den bösartigen Neubildungen muss die Prognose als ungünstig bezeichnet werden. Kämen die Kranken früh genug zur Beobachtung, so würde die Prognose vielleicht erheblich besser gestellt werden können; man sieht sie aber immer erst, wenn die Geschwulst bereits grosse Zerstörungen angerichtet hat. Die fibrösen Nasenrachenpolypen bieten eine günstigere Prognose, jedoch auch nur, so lange sie keine zu grosse Ausbreitung gewonnen haben und deshalb noch gänzlich zu entfernen sind.

Die Behandlung der Nasengeschwülste ist eine operative. Die gutartigen Geschwülste werden mit der Drahtschlinge entfernt. Ich komme stets mit der kalten Stahldrahtschlinge (Nr. $3^1/_2$ und 4) aus. Dieselbe ist rascher und bequemer, als die galvanokaustische Schlinge zu handhaben. Letztere ist jedoch bei harten Fibromen nicht zu entbehren; dasselbe gilt vom fibrösen Nasenrachenpolypen, wenn derselbe noch mit der Schlinge operirbar ist.

Nachdem ich den federnden Stahldraht in meinen Schlingenschnürer (vergl. Fig. 39 und 40) eingeführt, wird die Schlinge so gross gebildet, wie sie

zum Umfassen des Polypen nöthig ist. Jedoch kann die Schlinge immer nur so gross sein, wie das durch den Nasenspiegel erweiterte Nasenloch sie durchtreten lässt. Hat man nun einen sehr grossen Polypen zu entfernen, so stellt man die Schlinge nicht fest, sondern schiebt, sobald dieselbe in der Nasenhöhle ist, die Drahtenden vor, so dass die Schlinge innerhalb der Nase sich entfaltet; ist dieselbe gross genug, so werden die Drahtenden mittelst der Oesenschraube befestigt. Das Umlegen der Schlinge um einen Polypen ist um so schwieriger, je grösser dieser ist und je weiter nach hinten er sich befindet. In schwierigen Fällen kann eine Cocainisirung der Nasenschleimhaut nicht umgangen werden. Ist der Polyp umschlungen, so wird die Schlinge langsam verkleinert und dabei nie versäumt, die Schlinge dem Ansatzpunkte des Polypen stets näher zu bringen. Ist der letztere richtig gefasst, so sitzt die Schlinge fest, und es lassen sich keine nennenswerthen Bewegungen mit dem Instrumente ausführen. Das Durchschneiden der Polypenbasis soll stets langsam geschehen, weil dadurch die Blutung eine geringere ist. Die abgeschnürten Polypen entfernt man mit einer Hakenpincette oder lässt sie vom Kranken durch leichtes Ausblasen der Nase herausbefördern. Wie viele Polypen in einer Sitzung entfernt werden sollen, richtet sich nach dem einzelnen Falle. Die Blutung ist meist unbedeutend, beziehungsweise stillt sich sehr rasch, sobald nach der Operation der Kranke sich ruhig verhält und den Kopf etwas nach hinten neigt, so dass das Blut nicht zu dem Nasenloche herausfliesst. Bei Operationen an der unteren Muschel ist die Blutung meist etwas stärker; doch hat man selten nöthig zur Stillung derselben anderer Massnahmen als der eben bezeichneten sich zu bedienen. Ist dies aber der Fall, so pflegt ein entsprechend geformter Wattebausch, gegen die blutende Stelle fest angedrückt und dort liegen gelassen, rasch zum Ziele zu führen. Auch kann man geeigneten Falles der Galvanokaustik mit Vortheil sich bedienen. Die Nachbehandlung hat sich gegen die nie fehlende allgemeine Hyperplasie der Nasenschleimhaut zu richten, insbesondere muss die Umgebung der Ansatzstelle der oder des Polypen sorgfältig behandelt werden. Aus etwaigen Resten eines Polypen schiessen keine neuen Polypen empor; wohl aber wachsen in der Umgebung grösserer Polypen die kaum fehlenden kleinen Erhebungen wieder zu solchen aus, gerade so wie im Walde das Unterholz aufschiesst, wenn die grossen Bäume gefällt sind.

Ausdrücklich muss es gesagt werden, dass zur Entfernung von gutartigen Nasenpolypen niemals die gewöhnlichen Wege blutig erweitert zu werden brauchen, geht ein Polyp nicht durch die Nasenhöhle heraus, so muss er seinen Weg durch die Choanen nehmen, nachdem er abgeschnürt ist. Das Abschnüren aber erfolgt stets auch von vorne her; es braucht niemals durch die Mundhöhle und den Rachenraum zu geschehen. Selbst bei den ganzen Nasenrachenraum ausfüllenden gewöhnlichen Nasenpolypen kann man den Schlingenschnürer von vorne durch die Nase führen und die Schlinge erst im Nasenrachenraum sich entfalten lassen. Es geht dies in besonderen Fällen freilich recht schwer; Hilfe schafft man sich dabei durch Einführen des linken Zeigefingers in den Nasenrachenraum, mit dessen Nagel man die Schlinge hervorzieht und um den Polypen herumführt, indem man gleichzeitig mit der rechten Hand die Schlinge langsam verkleinert. Der Vortheil dieser Operationsweise besteht darin, dass nicht nur die Schlinge sicherer und besser angelegt wird, sondern auch der Polyp näher an seinem Ursprunge abgeschnürt werden kann.

Bezüglich der Entfernung anderer Geschwülste entscheidet deren Grösse und Ausbreitung. Sarcome können unmöglich ohne blutige Eröffnung der Nase entfernt werden, wenn sie bereits einen grösseren Umfang gewonnen haben; ebenso werden Osteome selten durch die natürlichen Nasenöffnungen zu beseitigen sein. Der fibröse Nasenrachenpolyp lässt sich aber sehr wohl auf diese Weise beseitigen, wenn er noch nicht in alle Gänge und Knochenspalten eingedrungen ist. Es bedarf dabei aber stets der Galvanokaustik, sei es nur in Schlingen- oder Brennerform. Ferner muss die Nachbehandlung eine sehr sorgfältige sein, da

Reste der Geschwulst unglaublich rasch wieder eine grosse Ausdehnung gewinnen. Wenn das der Fall ist, so wird man rascher zum Ziele kommen, wenn die Operation durch blutige Freilegung des betreffenden Gebietes vollzogen wird; auch ist der Erfolg in solchen Fällen ein gesicherterer. Als Operationsmethode ist immer wieder, freilich vereinzelt, die Elektrolyse empfohlen worden. Ob neuerliche Vervollkommnungen bessere Erfolge als früher zu gewähren vermögen, entzieht sich noch meiner Beurtheilung.

Aus der Sonderliteratur: [1]) Bayer, Ueber die Transformation von Schleimpolypen in bösartige Tumoren. Deutsche med. Wochenschr. 1887, Nr. 9. — [2]) Heinr. Bensch, Beiträge zur Beurtheilung der chir. Behandlung der Nasenrachenpolypen. Diss. Breslau 1878. — [3]) Bornhaupt, Ein Fall von linksseitigem Stirnhöhlenosteom. Archiv f. klin. Chir. 1880, XXVI. — [4]) O. Chiari, Nasenpolyp. Deutsche Med. Zeitung. 1884. — [5]) Habermaas, Elfenbeinosteom der Nasenhöhle. Mittheilung aus der chir. Klinik in Tübingen. 1884, 2. Heft. — [6]) P. Heymann, Ueber Nasenpolypen. Berliner klin. Wochenschr. 1886, Nr. 32, 33. — [7]) C. M. Hopmann, Die papillären Geschwülste der Nasenschleimhaut. Virchow's Archiv. 1883, XCIII. — [8]) Derselbe, Zur Nomenclatur der Nasenschleimhautgeschwülste Wiener med. Presse 1883, Nr. 39. — [9]) Derselbe, Ueber Nasenpolypen. Monatsschrift f. Ohrenheilk. etc. 1885, Nr. 6, 8. — [10]) Derselbe, Was ist man berechtigt, Nasenpolyp zu nennen? Ebenda. 1887, Nr. 6, 7, 8. — [11]) Krakauer, Ein Fall von Nasenpolypen bei einem 4½ Wochen alten Kinde. Deutsche med. Wochenschr. 1885, Nr. 23, pag. 398. — [12]) Victor Lange, Zur Operation der Choanalpolypen. Deutsche med. Wochenschr. 1887, Nr. 11. — [13]) Karl Michel, Die elektrolytische Behandlung der fibrösen, gefässreichen Nasenrachenpolypen. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. s. w. 1887, Nr. 5. — [14]) Max Schaeffer, Nasenpolypen. Ebenda. 1882, Nr. 23. — [15]) Seifert, Ueber Myxofibrome der Choane. Verhandl. der phys.-med. Gesellschaft in Würzburg. 1887. — [16]) Sprengel, Ein Fall von Osteom des Siebbeins. Archiv f. klin. Chir. 1887, XXXV. 1. Heft. — [17]) H. Tillmanns, Ueber todte Osteome der Nasen- und Stirnhöhle. Ebenda. 1885, XXXII, 3. Heft. — [18]) Voltolini, Ueber elektrolytische Operationen. Deutsche med. Wochenschr. 1887, Nr. 27.

5. Diphtherie.

Primäre Nasendiphtherie ist bis jetzt nur sehr selten beobachtet worden; meist handelt es sich um Fortleitung von der Rachenhöhle aus. Ob der von MONTI bei Neugeborenen oder Säuglingen als primäre Nasendiphtherie angesehene Process wirklich eine Diphtherie zu nennen und ob derselbe meist als durch einen Puerperalprocess der Mutter entstanden anzunehmen ist, erscheint mir nicht genügend sichergestellt. Wahrscheinlicher ist es mir, dass es sich in solchen Fällen um eine Blennorrhoe der Nase handelte, und dass die entleerten Pseudomembranen crupöser Natur waren, ähnlich wie sie beispielsweise nach Anwendung der Galvanokaustik in der Nase bei gleichzeitig eingetretener Erkältung oder dergl. beobachtet werden.

Die Erscheinungen sind neben den allgemeinen der Diphtherie angehörigen von Seite der Nase starke Absonderung, die meist jauchiger, scharf ätzender Natur ist, sowie Verlegung des Nasenluftweges. Die Haut des Naseneinganges und der Lippen wird schmerzhaft und rissig und bei ungenügender Sauberkeit selbst diphtherisch. Blutungen aus der Nase bei und nach Schneuzen derselben sind im Verlaufe der Erkrankung sehr häufig.

Der Befund in der Nase ist starke Schwellung und Röthung der Schleimhaut und falls die Diphtherie in der Vordernase sich ausgebreitet hat, sieht man dort die diphtherischen Membranen der Schleimhaut in grösserer oder geringerer Ausdehnung fest aufgelagert, so dass sie mit der Nasensonde nur unter Hinterlassung einer blutenden Stelle entfernt werden können.

Die Diagnose kann mit Sicherheit nur durch Rhinoskopie gestellt werden; eine Verwechslung mit einer anderen Krankheit ist kaum möglich.

Die Prognose ist bei Säuglingen sehr ungünstig; aber auch bei jüngeren Kindern muss man auf schlechten Ausgang gefasst sein, da die Diphtherie, sobald die Nase mit befallen wird, zu den schwersten Formen zu gehören pflegt. Ausserdem ist das Gehörorgan stets sehr gefährdet und trägt in vielen Fällen grosse Schädigung davon.

Die Behandlung hat sich im Allgemeinen an die der Rachendiphtherie anzuschliessen. Fleissige Reinigung der Nase durch Eingiessen von desinficirenden

oder lösenden Mitteln ist frühzeitig am Platze. Bei ganz kleinen Kindern muss die Flüssigkeit, falls das Eingiessen nicht gelingt, mittelst kleiner Ballonspritze in die Nase geträufelt werden. Starker Druck ist zu vermeiden. Vortrefflich ist $^1/_4$—$^1/_2$stündige Eingiessung eines Theelöffels von Solut. Natrii chlorati 3·0 : 300·0 mit Tinct. Jodi 1·50. Doch müssen diese Eingiessungen auch Nachts fortgesetzt werden. Als Lösungsmittel dürfte *Papagotin. crystallisat. pur.*, in gesättigter Lösung alle 5 Minuten angewendet (ROSSBACH), am meisten zu empfehlen sein; doch ist das Präparat nicht immer verlässlich, muss deshalb vor dem Gebrauche stets erst auf seine verdauende Kraft geprüft werden, was seine Anwendung erschwert.

6. Erysipelas.

Das Erysipel der Nasenschleimhaut ist jedenfalls viel häufiger, als es mit Bewusstsein beobachtet wird. Es dürfte auch mit Sicherheit anzunehmen sein, dass alle nicht durch äussere Gewalt entstandenen Abscesse, beziehungsweise phlegmonöse Entzündungen, besonders an der Nasenscheidewand, erysipelatösen Ursprunges sind. Die meisten Gesichtserysipele nehmen ihren Ursprung von der Nase, beziehungsweise dem Naseneingange her. Hier sind kleine Einrisse, Wunden keine Seltenheit, besonders in den Fällen von sogenannter scrophulöser Rhinitis, in denen die Nase mit trockenen Borken gefüllt ist. Bekannt ist, dass solche Personen wiederholt von Erysipel befallen werden, was seine Erklärung in der Beschaffenheit der Nasenschleimhaut findet. Das Erysipel kommt immer nur durch Verunreinigung von Wunden mit den FEHLEISEN'schen Erysipelcoccen zu Stande.

Die Beschwerden sind, abgesehen von der allgemeinen der Erysipelerkrankung, diejenigen eines Schnupfens. Im späteren Verlaufe treten, je nachdem dieser sich gestaltet, mehr oder weniger heftige Schmerzen in der Nase auf.

Der örtliche Befund ist zunächst eine vermehrte Röthe und Schwellung der Schleimhaut; auch wird man im Beginne der Erkrankung stets die Eingangspforte der Coccen zu finden vermögen. Bilden sich Blasen in der Schleimhaut *(Erysipelas bullosum)*, so kann es an der Scheidewand leicht zu Gangrän *(Erysipelas gangraenosum)* kommen. Verbreitet sich das Erysipel in die Tiefe, so entstehen Abscesse *(Erysipelas phlegmonodes)*, mit denen grössere Zerstörung auch an den Knochen verbunden sein kann. Beim Weiterschreiten des Erysipel gegen die Schädelhöhle hin kann es sehr leicht zu einer Meningitis mit tödtlichem Ausgange kommen.

Die Diagnose wird, so lange das Erysipel nicht bereits auf die äussere Haut übergegangen ist, nur durch den Nachweis der FEHLEISEN'schen Erysipelcoccen gesichert.

Die Prognose ist, so lange das Erysipel nicht in die Tiefe sich ausbreitet, im Allgemeinen als günstig anzusehen. Zu beachten ist aber, dass dasselbe sich auch durch den Pharynx auf den Kehlkopf erstrecken und hier zu rasch entstehendem Oedem und zu schneller Erstickung führen kann. Auch scheint das Erysipel den Kehlkopf durchwandern und erst in der Lunge gefährlichere Störungen bedingen zu können.

Die Behandlung wird zunächst nur eine symptomatische sein können. Blasen und Abscesse müssen zeitig geöffnet und mit 4procentiger lauwarmer Borsäurelösung ausgespritzt werden. Auch empfiehlt sich bei der gewöhnlichen Form das öftere Einbringen einer 4procentigen Borsäure-Lanolin-Salbe in die Nase. Andere Complicationen sind entsprechend zu behandeln. Gegen die wiederholte Erkrankung an Erysipel der Nase hilft neben peinlichster Reinlichkeit nur eine sorgfältige Behandlung und Beseitigung der bestehenden Rhinitis.

7. Rotz.

Der Rotz ist keine Krankheit, welche nur die Nase und auch diese, wie es scheint, nicht nothwendig von seinem Beginne an befällt. Er entsteht nur durch Infection mit rotzbacillenhaltigem Geschwürssecrete. Wenn er auch von Mensch

auf Mensch übertragen werden kann, so ist doch das Gewöhnliche die Uebertragung vom Thiere auf den Menschen.

Die Beschwerden bestehen zunächst in Anschwellung der Nasenschleimhaut, so dass der Nasenluftweg weniger frei ist, in vermehrter, zuerst glasiger, dann eiteriger Absonderung. Die Nase und ihre Umgebung wird später schmerzhaft und schwillt an. Später wird der Ausfluss blutig und übelriechend.

Der örtliche Befund ist zuerst der einer Rhinitis; später finden sich Knötchen, die grosse Aehnlichkeit mit Tuberkeln haben und wie diese rasch zerfallen und Geschwüre bilden, Pusteln und Geschwüre, die in schweren Fällen auf Knochen und Knorpel übergreifen und diese zerstören. Es fehlt fast nie Knotenbildung in der Haut der Nase und Umgebung.

Die Diagnose erfordert den Nachweis der Rotzbacillen. Die Nasenerkrankung ist übrigens trotz der Aehnlichkeit der Knötchen mit Tuberkeln meist deshalb nicht zu verwechseln, weil dieselbe in der Regel erst in der zweiten oder dritten Woche der Allgemeinerkrankung aufzutreten pflegt.

Die Prognose ist für die acute Form des Rotzes durchaus ungünstig; zieht sich die Erkrankung in die Länge, so ist das Leben weniger als die Gesundheit bedroht.

Die Behandlung kann in der Nase sich nur auf desinficirende Ausspülungen und Reinigung der Geschwürsflächen beschränken.

8. Syphilis.

Die Nasenhöhle wird nur sehr selten primär befallen; alsdann hat stets eine directe Uebertragung des Schankergiftes auf den Naseneingang stattgefunden. Die secundären und tertiären Formen der Syphilis gelangen dagegen mit Vorliebe in der Nase zur Entwicklung. Es dürfte daran wohl die überaus grosse Häufigkeit chronischer Rhinitiden schuld sein, da ja bekanntlich die Syphilis dort, wo ein Reizzustand bereits besteht oder unterhalten wird, sehr gerne in die Erscheinung tritt. Wenn es Fälle giebt, in denen scheinbar das Nasengerüste vor der Schleimhaut syphilitisch erkrankt, so darf nicht vergessen werden, dass die secundären Erkrankungen der Nasenschleimhaut sehr leicht übersehen werden können, und dass selbst Tertiärerscheinungen der Schleimhaut nicht selten unbeachtet bleiben, bis durch Formveränderung der äusseren Nase die Aufmerksamkeit auf das wirkliche Uebel gelenkt wird. An sich vermag man gegen die Annahme, dass das Gerüste häufig auch vor der Schleimhaut erkranke, vorläufig etwas ganz Sicheres noch nicht einzuwenden. Dagegen scheint mir aber doch der Umstand zu sprechen, dass an anderen Stellen des Körpers die Syphilis im Knochen nur dort aufzutreten pflegt, wo in Folge von Druck, Stoss u. dergl. ein örtlicher Reizzustand geschaffen ist. Derartiges kann innerhalb der Nase nur unter ähnlichen Verhältnissen statthaben, wird aber gewiss nur verhältnissmässig selten der Fall sein. Nach der heutigen Sachlage erscheint mir deshalb die Annahme, dass das Nasengerüste früher als die Schleimhaut erkranke, weniger wahrscheinlich, als das Umgekehrte. Ueberdies muss zur Entscheidung dieser Frage auch die Syphilisbacillenfrage noch weiter geklärt sein.

Die Beschwerden der Kranken bei den Frühformen der Syphilis (secundäre Formen) sind gewöhnlich sehr unbedeutend, beziehungsweise decken sich mit denen einer Rhinitis, da diese ohnehin schon besteht. Die Secretion nimmt jedoch bald eine andere Beschaffenheit an, wird eiterig, blutig und übelriechend; es bilden sich Krusten in der Nase und darunter meist flache Geschwüre. Bei der Spätform der Syphilis (tertiäre Form) tritt die Nasenverstopfung mehr in den Vordergrund, die Secretion ist sehr übelriechend, borkig und in besonders vorgeschrittenen Fällen sinkt der Nasenrücken ein und tritt Durchlöcherung des harten Gaumens auf. In noch späteren Stadien der Erkrankung, in denen necrotische Knorpel und Knochen mit dem borkigen Secrete bereits entfernt wurden, tritt die Nasenverstopfung in den Hintergrund, aber die übelriechende Secretion belästigt

die Kranken fortgesetzt in hohem Masse. Die bei Säuglingen in der Nase auftretende hereditäre Syphilis macht in Folge der starken Schleimhautschwellung sehr erhebliche Beschwerden beim Saugen, gerade so wie wir dies bei Besprechung der Nasenblennorrhoe oder eines heftigen Schnupfens bereits kennen gelernt haben.

Der örtliche Befund ist beim Erythem ein sehr unsicherer, wenn nicht ganz scharf umschriebene Stellen betroffen sind; zudem kommt diese früheste Frühform nur sehr selten zur Beobachtung. Die Papeln findet man am häufigsten an der Scheidewand und im Eingang der Nase; sie sitzen auf gerötheter und geschwollener Schleimhaut als rundliche Flecken, deren Epithel sich bald abstösst und flache Geschwüre hinterlässt. Auf diesen trocknet das Secret leicht zu Krusten ein und mischt sich mit dem dem Geschwürsgrunde entstammenden Blute. Diese Geschwüre greifen selten in die Tiefe und lassen das Gerüste unbetheiligt. Im weiteren Verlaufe jedoch findet an den befallenen Stellen eine gummöse Infiltration statt, deren Zerfall zu den ausgebreiteten Zerstörungen der Schleimhaut und des Gerüstes führt. Man findet in diesen Stadien die Nase oft wie mit einer einzigen Borke ausgefüllt, mit deren Entfernung nicht selten ein Stück Knorpel oder Knochen herausbefördert wird. Manchmal ist die Abstossung eines solchen jedoch noch nicht vollendet, so dass nur die ungewöhnliche Beweglichkeit und die graue Verfärbung den necrotischen Process erkennen lässt. Mit Vorliebe wird die Vereinigungsstelle des knorpeligen und knöchernen Septums betroffen; von da aus wird besonders gern auch der harte Gaumen in Mitleidenschaft gezogen; aber auch alle anderen Theile des Nasengerüstes können in das Bereich der syphilitischen Zerstörung einbezogen werden. Wird die *Lamina perpendicularis* des Siebbeins zerstört, so sinkt der Nasenrücken ein.

Die Diagnose ist beim Erythem nur möglich, wenn scharf umschriebene Stellen betroffen und andere Anhaltspunkte für Syphilis noch vorhanden sind. Die Papeln zu erkennen ist umso weniger schwierig, wenn auch Mund- und Rachenhöhle solche aufweisen. Die gummöse Infiltration mit Zerstörungen am Nasengerüste wird in den meisten Fällen mit Sicherheit als solche zu erkennen sein; doch muss man sich besonders vor Verwechslung mit Lupus hüten. Derselbe macht aber in der Umgebung der Perforation stets Granulationen, was bei der Syphilis nicht der Fall ist. Ausserdem muss die Anamnese zu Hilfe genommen und auch Rachenhöhle und andere Körpertheile einer genauen Besichtigung unterzogen werden. Oberflächliche Geschwüre können auch mit Tuberkulose verwechselt werden; doch hilft hier der Nachweis des Tuberkelbacillus.

Die Prognose ist bei frühzeitiger Behandlung eine günstige; sind bereits wichtige Stützknochen der Nase zerstört, so kann eine Entstellung des Gesichtes nicht mehr verhindert werden; bei sehr weit vorgeschrittener Syphilis der oberen Nasenknochen ist der Uebergang auf die Hirnhäute zu befürchten.

Die Behandlung muss eine allgemeine und örtliche sein. Bei den Frühformen ist eine Schmierkur, falls eine solche nicht erst kürzlich oder in ausreichender Weise stattgefunden hat, angezeigt. Später empfiehlt sich Jodkalium (10 : 200, 3mal täglich 1 Esslöffel voll). Doch ist zu bemerken, dass die Dosis zuerst seltener verabreicht werden soll, weil manche Menschen von heftigen Kopfschmerzen nach auch nur geringen Jodkaliumgaben (Jodismus) heimgesucht werden. Es empfiehlt sich übrigens stets das Jodkalium in Milch zu nehmen, wodurch, wie es scheint, unangenehme Nebenerscheinungen nicht oder gemildert auftreten. Die örtliche Behandlung ist in den leichteren nicht geschwürigen Fällen diejenige der chronischen Rhinitis, da diese niemals fehlt. In den geschwürigen Fällen tritt auf ausgiebige, öfters wiederholte Aetzungen mit an eine Silbersonde angeschmolzenem Höllenstein meist rasche Reinigung der Geschwüre ein. Auch wirkt ein schlingenförmiger Brenner, mit dem man wie mit einem scharfen Löffel das Geschwür ausschaben kann, ausgezeichnet, wenn die Oertlichkeit seine ungehinderte Anwendung erlaubt. Dazwischen empfehlen sich tägliche Einblasungen von Borsäure,

welche im Vereine mit häufig eingestrichener Lanolinsalbe Ausspritzungen der Nase gänzlich überflüssig machen. Mit der Heilung der Geschwüre muss die chronische Rhinitis entsprechend behandelt werden.

9. Tuberkulose. Lupus.

Die beiden klinischen Begriffe Tuberkulose und Lupus, ätiologisch mit einander übereinstimmend, sind pathologisch-anatomisch unter einander zwar nicht gleich, aber doch so verwandt, dass man den Lupus als eine ungemein langsam verlaufende Tuberkulose ansieht. Man denkt sich die Tuberkulose mehr durch Ueberschwemmung mit Infectionsmaterial auf dem Blutwege, den Lupus aber durch Eindringen von Tuberkelkeimen von aussen her in die Schleimhaut entstanden. Auf jenem Wege werden nicht nur mehr Keime zugeführt, dieselben finden auch sogleich einen geeigneteren Boden zu ihrer Entwicklung; auf dem anderen Wege aber werden immer nur wenige Bacillen eindringen und diese finden natürlich auch einen ungünstigeren Boden für ihr Wachsthum, falls sie nicht grössere und tiefere Substanzverluste besiedeln. Die Thatsache, dass Tuberkulose und Lupus mit Vorliebe an der knorpeligen Nasenscheidewand gefunden werden, erklärt sich wohl zur Genüge aus den Insulten, denen diese bei sehr vielen Menschen durch Bohren mit dem Finger in der Nase ausgesetzt ist. Der von mir veröffentliche Fall von Lupus der Nasenschleimhaut (Deutsche med. Wochenschr. 1887, Nr. 30 und 37, pag. 817) liess das Bohren mit dem Fingernagel unter gleichzeitiger Uebertragung von Tuberkelbacillen mit grosser Wahrscheinlichkeit annehmen.

Die Erscheinungen sind diejenigen einer Rhinitis, einer Nasenverstopfung. Bei geschwürigem Zerfalle nimmt die Absonderung einen eitrigen, etwas übelriechenden Charakter an; wird die Erkrankung sehr vernachlässigt, so wird der Ausfluss blutig und sehr übelriechend. Die ausschliesslich bei Kindern, welche mit sogenannter Scrophulose behaftet sind, vorkommende, sehr stark ätzende, die Haut und Schleimhaut rissig machende und übelriechende Absonderung (sogenannte *Ozaena scrophulosa*) wird von VOLKMANN auch als tuberkulöser Natur angesehen; doch fehlt noch der Nachweis der entsprechenden Bacillen.

Der örtliche Befund weist verschiedene Bilder auf. Ueberhaupt sind die Beobachtungen wenig zahlreich, vermuthlich weil die Erkrankung beim Lebenden öfters übersehen wird und weil sie überhaupt manchmal nicht leicht zu erkennen ist. Es bedarf nicht nur guter Beleuchtung, sondern auch einer durch Verkrümmungen und callöse Verdickungen der Nasenscheidewand nicht beeinträchtigten Nasenhöhle. Bei der Tuberkulose findet man in der Nasenschleimhaut weissgraue Knötchen, sowie nach deren Zerfall Geschwüre mit tuberkulösem Charakter; ferner ist wirkliche Knochentuberkulose in der Nase beobachtet worden, wobei die Schleimhaut weniger als der Knochen betroffen war. Dann sind auch Tuberkelgeschwülste, ähnlich den sogenannten Solitärtuberkeln des Gehirns (ORTH), beschrieben worden.

Beim Lupus findet man mehr papilläre Wucherungen mit weisslichen Epitheltrübungen oberhalb der kleinen kugeligen makroskopisch nicht erkennbaren Lupusinfiltrate; dieselben fliessen zu grösseren Plaques mit rundlichen serpiginösen Rändern zusammen und wandeln sich schliesslich in Geschwüre um, die nach längerem Bestande und nachdem sie grössere Zerstörungen angerichtet, zur Heilung gelangen können (NEISSER). Der besonders an der knorpeligen Nasenscheidewand sitzende Lupus durchbricht und zerstört diese sehr rasch, indem er gleichzeitig Granulationen bildet, welche die Zerstörung des Knorpels lange verdecken, so dass diese erst durch Sondirung oder nach Abtragung der Granulationsgeschwulst entdeckt wird.

Die Diagnose erfordert bei der Tuberkulose in erster Linie den Nachweis des Tuberkelbacillus; alsdann ist eine Verwechslung mit einer anderen Erkrankung unmöglich. Beim Lupus wird in der Regel auch der Tuberkelbacillus nachzuweisen sein. Von Syphilis wird die Unterscheidung anfänglich manchmal

schwer fallen; aber die Syphilis zerstört einmal viel rascher und dann bildet sie keine so erheblichen Granulationen. Unzweifelhaft wird die Diagnose, wenn die Nasenhaut bereits Lupusknötchen zeigt. Es scheint, dass der Gesichtslupus stets von der Schleimhaut der Nasen-, Highmors- und Mundhöhle fortgeleitet ist (NEISSER).

Die Prognose der örtlichen Tuberkulose ist abhängig von dem Sitze und der Ausbreitung derselben. Im Ganzen kann bis jetzt weder bei der eigentlichen Tuberkulose, noch bei Lupus eine günstige Prognose gestellt werden, wenn nicht die Erkrankung erst im Beginne ist oder an einer gut zugängigen Stelle ihren Sitz hat.

Die örtliche Behandlung muss auf energische Beseitigung der Geschwüre und Granulationen bedacht sein. Chromsäure, Milchsäure und als bestes die Galvanokaustik sind hier am Platze. Dabei muss beachtet werden, dass auch die nächste gesund erscheinende Umgebung zerstört werden muss, da der Krankheitsprocess sonst sicher nach der Peripherie fortschreitet. Die Behandlung muss so lange fortgesetzt werden, als noch verdächtige Stellen zu finden sind. Um Rückfälle zu verhüten, bedarf es auch nach der scheinbaren Heilung häufiger Ueberwachung in kleinen Zwischenräumen. Zur Galvanokaustik eignet sich der bei der Behandlung syphilitischer Geschwüre bereits empfohlene schlingenförmige Brenner ausgezeichnet.

10. Lepra.

Die Ursache der Lepra, die in gewissen Gegenden endemisch vorkommt, ist der Leprabacillus, der eine grosse Aehnlichkeit mit dem Tuberkelbacillus hat.

Die Beschwerden sind diejenigen der Nasenstenose mit ihren einzelnen Folgen.

Nach BIDENKAP wird, nachdem die Erkrankung der Haut einige Zeit gedauert hat und auch meist der Pharynx schon ergriffen ist, die Nasenschleimhaut befallen. Dieselbe wird in gleicher Weise wie die Haut betroffen, indem sich knotenförmige Infiltrationen bilden, die später geschwürig zerfallen und grössere Zerstörungen verursachen; auffällig ist das Schwinden der Knochen und Knorpel, was bei keiner anderen Erkrankung in so ausgedehnter Weise geschieht. Auf den geschwürigen Stellen sitzen blutige Krusten und die Absonderung ist eine serös-blutige.

Die Diagnose wird im Anfange nur durch den Nachweis des entsprechenden Bacillus ermöglicht, wenn nicht, was aber regelmässig stattfinden soll, bereits an anderen Körperstellen die lepröse Erkrankung in unzweifelhafter Weise sich vorfindet.

Die Prognose erscheint bis heute noch unbedingt ungünstig.

Die Behandlung ist immer noch unfruchtbar geblieben, so dass dieselbe lediglich eine rein symptomatische sein wird.

11. Rhinosclerom.

Die Ursache des Rhinoscleroms ist ein besonderer Bacillus. Es ist eine seltene, langsam verlaufende Krankheit, welche die Haut und Schleimhaut der Nase, sowie auch die Haut der Wangen und Oberlippe befällt, aber auch in den Pharynx und Larynx sich fortsetzt.

Die Beschwerden der Kranken beziehen sich auf Verlegung des Nasenluftweges, sowie auch des Pharynx und Larynx.

Der Befund besteht in einem zuerst umschriebenen, dann immer mehr sich ausbreitenden und vergrössernden knotigen Infiltrate, das keine Neigung zu geschwürigem Zerfalle besitzt. Am Lippen- und Naseneingang bilden sich leicht tiefe Einrisse.

Die Diagnose wird durch den Nachweis des Rhinosclerombacillus gesichert. Ausserdem ist die bedeutende Härte des Infiltrates und der ungemein langsame Verlauf sehr charakteristisch. Es könnte nur eine Verwechslung mit Syphilis- oder Krebsknoten stattfinden, was aber nach dem Gesagten leicht zu vermeiden ist.

Die **Prognose** kann nach den seitherigen Erfahrungen nicht günstig gestellt werden; auch liegt die besondere Gefahr der Erstickung vor, sobald die Erkrankung den Kehlkopf und die Luftröhre ergriffen hat.

Die **Behandlung** ist bis jetzt eine symptomatische, indem man mit Messer und Galvanokauter versucht hat, die knotigen Infiltrate zu verkleinern und die natürlichen Wege der Athmung wieder wegsam zu machen. Es sind aber seither nur zeitweilige Erfolge zu verzeichnen, da sehr bald ein Nachwachsen der Knoten stattfindet.

12. Parasiten. Mycosen.

Parasiten gelangen zufällig oder durch Eiablage in die Nase. Von den ersteren sind Spulwürmer, Tausendfüssler, Ohrwürmer, Blutegel bekannt. Was nun die in der Nase aufgefundenen Larven betrifft, so hat sich in allen genau beobachteten Fällen nach JOSEPH und VOLTOLINI feststellen lassen, dass die Eiablage in die Nase immer nur stattfand, wenn die Betreffenden sich im Freien befanden, und zwar stets im Sommer und bei hellem warmen Wetter, sowie während sie schlafen; ferner besassen dieselben eine catarrhalische oder eiterige Rhinitis oder hatten Geschwüre und Wunden in der Nase. Ferner wurde festgestellt, dass von diesen Stellen die Fliegenmaden stets weiterdrangen und auch gesunde Weichtheile ergriffen, sowie dass allen diesen Fällen weder Oestridenlarven, noch Maden von Arten der Gattungen Sarcophaga, Calliphora, Lucilia zu Grunde lagen, sondern Larven der in Europa nur im Freien lebenden, nie in menschliche Wohnungen dringenden *Sarcophila Wohlfahrti P.* und in Amerika der unter gleichen Bedingungen lebenden *Compsomyia macellaria Fabr.*

Von **Mycosen** sind bisher, abgesehen von den zahlreichen Schimmel- und Fäulnisspilzen des Nasensecretes, nur der Soor und Aspergillus beobachtet worden. Der Soor wandert wohl zumeist von der Mund- und Rachenhöhle nach der Nase. Jedenfalls muss er sowohl wie Aspergillus einen geeigneten Boden durch krankhaft verändertes Nasensecret vorfinden, um sich in der Nase, die an sich einen ungünstigen Boden für Pilzwucherung abgiebt, weiter zu entwickeln (SCHUBERT).

Die **Beschwerden**, welche Parasiten in der Nase machen, bestehen anfänglich in Jucken, Niesen, schleimigem, eiterigem und blutigem Ausfluss und Verschwellen der Nase, wozu sich Schwellung des Gesichtes, Kopfschmerzen, Schwindel, Schlaflosigkeit und Convulsionen, sowie mehr oder weniger ausgedehnte Zerstörung der Schleimhaut und des Nasengerüstes gesellen können. In Amerika wird dieser Ausgang sehr häufig beobachtet; auch tritt nicht selten der Tod in Folge der ausgedehnten Zerstörungen ein.

Soor- und Aspergillusrasen verursachen auch starke Absonderung einer scharfen Flüssigkeit aus der Nase, sowie Stenose derselben.

Die **Diagnose** der Parasiten ist durch die Schleimhautschwellung oft erschwert; doch kann hier mit Vortheil das Cocain verwendet werden. Bei den Mycosen entscheidet das Mikroskop.

Die **Prognose** scheint bezüglich der Maden in unseren Gegenden meist eine günstige zu sein, während aus Amerika viele tödtliche Ausgänge berichtet werden. Bei den Mycosen darf man wohl stets Heilung und günstigen Ausgang erwarten, wenn nicht andere tiefere Leiden zu Grunde liegen.

Die **Behandlung** muss bei den Mycosen in peinlichster Säuberung der Nasenhöhle bestehen. Ausspritzungen mit $4^0/_0$iger lauwarmer Borsäurelösung, sowie Einblasungen von Borsäure in die Nase müssen zuerst täglich, dann seltener vorgenommen werden. Gegen die Austreibung der Parasiten sind sehr viele Mittel bereits empfohlen worden, ein Beweis dafür, dass kein recht sicheres darunter sich befindet. Starke Alaunlösungen, die VOLTOLINI gegen die Parasiten des Gehörganges sehr warm empfiehlt, dürften für die Nase weniger zu empfehlen sein. Mir erscheint es recht wahrscheinlich, dass man mit guter Cocainisirung der Nasenschleimhaut bis in alle Theile der Nasenhöhle hinein noch am meisten ausrichten

wird. Man wird in Folge der Abnahme der Schleimhautschwellung die Parasiten sehen und alsdann auch entfernen können. Diejenigen, welche in Nebenhöhlen der Nase sitzen, können nur nach Eröffnung derselben auf künstlichem Wege beseitigt werden.

13. Fremdkörper, Nasensteine.

Fremdkörper gelangen von vorn oder von hinten in die Nase. Durch die Nasenlöcher stecken Kinder und Geisteskranke mancherlei Gegenstände in die Nase oder es gelangen durch Unglücksfälle Fremdkörper hinein. Durch die Choanen werden nicht selten Speisetheile beim Erbrechen, bei plötzlichem Husten oder Niesen während des Essens in die Nasenhöhle befördert. Bleiben solche Fremdkörper in der Nase liegen, so geben sie gewöhnlich den Kern für Nasensteine ab. Zu beachten ist auch, dass nach Nasentamponaden manchmal Wattepfröpfe, Feuerschwammstücke in der Nase zurückbleiben, wenn die Zahl der eingeführten Stücke nicht bemerkt wurde.

Die Beschwerden eingedrungener Fremdkörper sind oft sehr unbedeutend, so dass an eine Entfernung nicht gedacht wird; vielleicht ist das Eindringen überhaupt nicht bemerkt worden oder die Meinung, der Fremdkörper sei bereits wieder entfernt, besteht. Thatsache ist, dass Fremdkörper und Nasensteine oft sehr lange in der Nase verweilen, ohne erhebliche Beschwerden zu verursachen. In anderen Fällen stellen sich bald starker Ausfluss und Blutungen aus der Nase mit Verlegung des Nasenluftweges ein; Kopfschmerzen, Niesen u. s. w. gesellen sich hinzu.

Der Befund ist immer derjenige von Schleimhautschwellung, hinter welcher der Fremdkörper oder Nasenstein oft kaum zu erkennen ist. Ueberhaupt werden Fremdkörper sehr leicht übersehen, wenn dieselben mit Nasensecret überzogen sind und wenn zur Untersuchung der Nase keine Nasensonde benutzt wird.

Die Diagnose ist nur bei künstlicher Beleuchtung und unter Benutzung eines Nasenspiegels möglich; in den meisten Fällen bedarf man auch der Nasensonde; bei weichen Fremdkörpern lässt auch diese leicht im Stiche; es empfiehlt sich dann der vorsichtige Gebrauch einer feinen und langen Hakenpincette, mit der man leicht hängen bleibt oder kleine Stückchen des Fremdkörpers herausbefördert. Bei starker Schwellung der Nasenschleimhaut ist Cocainisirung derselben nöthig.

Die Prognose ist im Ganzen sehr gut; gefährlich können Fremdkörper nur durch Herabfallen in den Pharynx, beziehungsweise Larynx, werden.

Die Behandlung muss darauf gerichtet sein, Fremdkörper und Nasensteine nach vorn herauszubefördern. Bei frisch eingedrungenen Fremdkörpern muss man sehr vorsichtig zu Werke gehen, da dieselben sonst immer tiefer in die Nase hineingetrieben werden. Cocainisirung der Schleimhaut erleichtert die Herausbeförderung sehr, indem nach derselben durch Ausblasen der Nase rundliche, nicht zu grosse Gegenstände schnell ausgetrieben werden. Ausspritzungen der Nasenhöhle haben keinen Zweck; denn wenn die Cocainisirung den Fremdkörper nicht befreit und er dem Luftstrom nicht folgt, so kann nur noch eine unmittelbare Entfernung mittelst geeigneten Instrumentes Erfolg haben, ohne dass eine Mittelohrentzündung gewagt wird. Bei kleinen Kindern, die sehr unruhig sind, empfiehlt sich eine ganz leichte Narcose, so dass sie ihres Eigenwillens beraubt sind. Zur Entfernung eines Fremdkörpers mittelst eines Instrumentes bedient man sich am besten einer Hakenpincette, welche die für die Nase gehörige Länge, Feinheit und Abbiegung besitzt. Es gehört immer eine nicht geringe Geschicklichkeit und Umsicht dazu, die Entfernung des Fremdkörpers zu bewerkstelligen. Lange sitzende Fremdkörper oder Nasensteine sind oft so fest eingekeilt, dass sie nur nach Zertrümmerung mit einer Kornzange herausbefördert werden können; manche auch sind so gross, dass sie sich nur durch die Choanen entfernen lassen. Die Kranken müssen aber auf das Hinunterfallen des Fremdkörpers wohl vorbereitet werden, damit sie denselben auffangen und am Hinunterfallen in den Kehlkopf verhindern.

14. Neurosen.

Die Erkrankungen der Nerven der Nasenhöhle, des Olfactorius und des Trigeminus können centraler und peripherer Ursache entstammen, geradeso wie dies auch bei anderen Nerven bekannt ist. Die Fälle von herabgesetzter oder aufgehobener Geruchsempfindung in Folge von Verlegung der Geruchsspalte durch Polypen oder hyperplasirte Nasenschleimhaut bei Rhinitis gehören, streng genommen, nicht hierher, wohl aber diejenigen Fälle, in denen in Folge von Druck oder geschwürigen Erkrankungen die peripheren Aeste des Olfactorius oder Trigeminus erkrankt sind. Auch ist derjenigen Fälle zu gedenken, in welchen durch anhaltenden Gebrauch von starken Riechstoffen, von Arzneimitteln (Einblasungen in die Nase, Ausspritzungen derselben), von reizenden Gasen die Nasennerven in ihren peripheren Enden zeitweilig oder dauernd erkrankt sind. Zu den Fällen centraler Ursache zählen alle diejenigen, in welchen die entsprechende Gehirnpartie, sei es durch Geschwulstbildung, sei es durch anderweitige Erkrankung, in Mitleidenschaft gezogen ist.

Die Beschwerden sind bei Erkrankung des Olfactorius Anosmie (Mangel des Geruchsvermögens), Hyperosmie (krankhafte Steigerung) und Parosmie (perverse Geruchsempfindung), bei der Erkrankung des Trigeminus Anästhesie oder Hyperästhesie der Nasenschleimhaut; die Neuralgien sind als sogenannte Reflexneurosen in den letzten Jahren besonders bekannt geworden.

Bei der durch Nervenerkrankung bedingten Anosmie findet man die Schleimhaut der Geruchsspalte auffallend trocken, dünn und blass; wenigstens habe ich solche Fälle gesehen; dies ist auch der Fall bei der *Rhinitis chronica atrophicans*. Die Hyperosmie ist wahrscheinlich keine pathologische Erscheinung; sie wird dies erst, wenn sie zur Parosmie sich gestaltet. Scheinbar perverse Geruchsempfindungen kommen bei Kranken vor, welche nur ein sehr wenig riechendes Nasensecret haben, dessen Geruch sie selbst beständig, andere aber nur sehr schwer wahrnehmen. Geruchshallucinationen kommen besonders bei Geisteskranken und Verkehrung der Gerüche bei Hysterischen vor.

Bei der Anästhesie der Nasenschleimhaut findet man meist nur geringe Röthe derselben, dagegen starke Vermehrung des Epithelüberzuges; bei der Hyperästhesie fehlt selten vermehrte Röthe der Schleimhaut. Dabei genügt der geringste Reiz, um heftige Niesanfälle auszulösen. Es fehlt in solchen Fällen niemals eine mehr oder weniger starke hyperplastische Rhinitis (vergl. *Rhinitis chronica*).

Die Diagnose erfordert einerseits die Anwendung der Rhinoskopie, andererseits verschiedener Riechproben.

Die Prognose ist bei allen centralen Erkrankungen im Allgemeinen ungünstig. Bei peripheren Ursachen ist sie günstig, so lange nicht die Nerven selbst zerstört sind oder erheblich Noth gelitten haben.

Die Behandlung hat die krankhaften Zustände der Schleimhaut, beziehungsweise der Nasenhöhle in's Auge zu fassen und diese entsprechend zu behandeln. Den gegen Anosmie und Anästhesie empfohlenen constanten Strom wird man wegen seiner Schmerzhaftigkeit in der Nase um so weniger anwenden, als die in Rede stehenden Leiden von den Wenigsten entsprechender Beachtung gewürdigt werden. Störungen, welche nach Kopfverletzungen und anderen Zufällen, welche sich bald wieder zurückbilden, entstanden sind, verschwinden auch mit diesen meist von selbst wieder. Gegen die Neuralgien, wie Migräne, Supraorbitalneuralgie u. dergl., erweist sich, so lange der Reizzustand der Nasenschleimhaut, von der die Neuralgie ausgeht, noch nicht beseitigt ist, Antipyrin und Antifebrin (s. oben) von vortrefflicher Wirkung, besonders wenn es vor vollständigem Eintritt der Neuralgie genommen wird. Es bedarf dazu $^1/_2$ oder 1 Gramm Dosen, die bei nicht genügender Wirkung nach 40 Minuten wiederholt werden.

Allgemeine Literatur: [1]) Emil Berger und Josef Tyrmann, Die Krankheiten der Keilbeinhöhle und des Siebbeinlabyrinthes und ihre Beziehungen zu Erkrankungen des Sehorganes. Wiesbaden 1886. Bergmann. — [2]) Maximilian Bresgen, Grundzüge

einer Pathologie und Therapie der Nasen-, Mundrachen- und Kehlkopfkrankheiten. Wien und Leipzig 1884, Urban & Schwarzenberg. — [3]) H. Bressler, Die Krankheiten der Nasen- und Mundhöhle, der Zähne und des Gesichts. Berlin 1840, Voss — [4]) A. Duchek, Die Krankheiten der Nasenhöhlen. Handb. der speciellen Pathol. und Ther. Erlangen 1864, I, 2. Enke. — [5]) B. Fränkel, Die Krankheiten der Nase. Ziemssen's specielle Pathol. und Ther. Leipzig 1876, IV. 1. Vogel. — [6]) N. Friedreich, Die Krankheiten der Nase, des Kehlkopfes und der Trachea. Virchow's Specielle Pathol. und Ther. Erlangen 1865, V, 1. Enke. — [7]) Gottstein, Nasenkrankheiten. Diese Encyclopädie. 1. Aufl., 1881, IX. — [8]) Kohts, Die Krankheiten der Nase. Gerhardt's Handb. der Kinderkrankheiten. Tübingen 1878, III, 2. Laupp. — [9]) Morell Mackenzie—Felix Semon, Die Krankheiten des Halses und der Nase. Berlin 1884, II. Hirschwald. — [10]) Carl Michel, Die Krankheiten der Nasenhöhle und des Nasenrachenraumes. Berlin 1876, Hirschwald. — [11]) Wilhelm Moldenhauer, Die Krankheiten der Nasenhöhle, ihrer Nebenhöhlen und des Nasenrachenraumes. Leipzig 1886. Vogel. — [12]) Johannes Orth, Lehrb. der speciellen pathologischen Anatomie. Berlin 1887, I. Hirschwald. — [13]) Max Schäffer, Chirurgische Erfahrungen in der Rhinologie und Laryngologie. Wiesbaden 1885, Bergmann. — [14]) Philipp Schech, Die Krankheiten der Mundhöhle, des Rachens und der Nase. Wien 1885, Toeplitz und Deuticke. — [15]) Gottfried Scheff, Die Krankheiten der Nase, ihrer Nebenhöhlen und des Rachens und ihre Untersuchungs- und Behandlungsmethoden. Berlin 1886, Hirschwald. — [16]) Carl Seiler, *Handbook of the diagnosis and treatment of diseases of the throat, nose and naso-pharynx*. Philadelphia 1883. Lea. — [17]) Carl Stoerk, Klinik der Krankheiten des Kehlkopfes, der Nase und des Rachens. Stuttgart 1880, Enke (14. VIII. 87).

Maximilian Bresgen.

Nasenpolypen, s. Nase (Krankheiten), pag. 89.

Nasenrachenraum, s. Schlundkopf.

Nasenspiegel (Untersuchung), s. Rhinoskopie.

Nassau, Prov. Hessen-Nassau, im Lahnthale, Wasserheilanstalt mit Kiefernadel- und irisch-römischen Bädern; besonders von Nervenleidenden besucht.

B. M. L.

Nasturtium. *Herba Nasturtii*, das blühende Kraut von *N. officinale DC. (cresson de fontaine*, Pharm. Franç.), einer Crucifere; ein flüchtiges Acre enthaltend, wohl nur noch zu Kräutersäften — vergl. XI, pag. 229 — hier und da gebräuchlich.

Natriumpräparate. Wie schon bei den Kaliumpräparaten erwähnt wurde, äussern die Natriumsalze, ungeachtet ihrer analogen chemischen Eigenschaften, ein von jenen abweichendes physiologisches Verhalten. Während Kaliumsalze als Muskelgifte zu bezeichnen sind, fehlt diese Eigenschaft den Verbindungen des Natriums und in Gaben, wo erstere bei Warmblütern, intravenös oder subcutan einverleibt, tödtlich wirken, zeigen sich die Natriumsalze noch völlig indifferent (Bd. X, pag. 605). Nach grösseren, in die Venen eingespritzten Mengen dieser Salze werden die Thiere sehr matt und sterben ohne schwere Respirationsstörungen, während das Herz bei wenig abgeschwächten Contractionen bis zum Tode fortschlägt. Bezüglich ihrer Wirkungsstärke hat sich ergeben, dass die in ihnen enthaltene Natriummenge für die Grösse ihrer Action keineswegs massgebend sei und dass die nach grossen Dosen zu Tage tretenden Wirkungserscheinungen wesentlich auch von der Beschaffenheit der an Natrium gebundenen Säuren, sowie von den chemischen Veränderungen abhängen, welche die betreffenden Salze im Organismus erleiden, wovon selbst die innigen Verbindungen des Natriums mit Mineralsäuren nicht ausgeschlossen sind (Aubert und Dehn). Bemerkenswerth ist das Verhalten des Natriums zur Erregbarkeit ausgeschnittener Muskeln und Nerven. Schwache Lösungen von Natronsalzen (Chlornatrium, Natriumdiphosphat) conserviren ihre Reizbarkeit, während gleich starke Lösungen der gleichnamigen Kaliumsalze sie sehr bald vernichten. Die in schwachen Lösungen dieser Salze ihrer Erregbarkeit beraubten, quergestreiften Muskeln erlangen solche wieder, wenn sie in jene gebracht werden. Erst bei stärkerer Concentration der Natronlösungen nimmt die Erregbarkeit der genannten Organe ab, *doch viel langsamer* als in Kaliumflüssigkeiten von gleicher Stärke.

(Ueber das Verhalten der Natriumsalze zur Aussenfläche des Darmes s. den Art. III. Kochsalz und Bd. X, pag. 606.)

Nach länger fortgesetzter Einfuhr nicht zu kleiner Dosen von Natriumsalzen macht sich eine deutliche Alteration des Plasmas, sowie der rothen Körperchen des Blutes mit Neigung zum Austritt desselben aus den Gefässen bemerkbar. Genuss stark kochsalzhältiger Kost (Pöckelfleisch) begünstigt die Entstehung des Scorbuts. Nach längerer Verabreichung von Natriumbicarbonat sah LOMIKOWSKY beim Menschen scorbutische Erscheinungen auftreten und eine ähnlich schädliche Einwirkung mit Austritt von Blut aus den Gefässen wurde bei Thieren nach längerer Einverleibung von Natriumsalzen beobachtet.

Hunde, denen Lomikowsky täglich 15—60 Grm. Natriumbicarbonat mit der Nahrung beigebracht hatte, litten am 3. bis zum 5. Tage an flüssigen Stuhlentleerungen, Abnahme der Esslust, theilweise auch an Erbrechen und bei fortschreitender Abmagerung kam es zum Tode. Bei der Autopsie fand sich constant Auflockerung des Zahnfleisches, Schwellung der Darmschleimhaut, der Lieberkühn'schen Drüsen und Peyer'schen Drüsenplaques, Anämie der Lungen, fettige Entartung des Herzens, Vergrösserung der Malpighischen, mit lymphoiden Zellengebilden stark erfüllten Körperchen der Milz, in der Leber starke Füllung ihrer Zellen mit feinkörniger Masse, aber keine oder nur geringe Quantitäten von Zucker, dagegen Glycogen in grösserer oder geringerer Menge; die Querstreifung der mit feinkörniger Masse erfüllten Muskelfasern des Herzens geschwunden, die Nieren vergrössert und ihre Harncanälchen von sich abstossendem Epithel erfüllt, Urin alkalisch, zuweilen Eiweiss haltend. Bei Fröschen beobachtete Prussak (1867) nach Injection von Chlornatrium oder Verweilen der Thiere in einer 10%igen Lösung dieses Salzes (nicht aber in Lösungen anderer Salze, z. B. Natriumdiphosphat) Auswanderung rother Blutkörperchen durch die Wandungen der Capillaren und Aehnliches bei unter dem Einfluss dieses Salzes stehenden Kaninchen.

Von den Verbindungen des Natriums kommen hier zunächst die alkalisch reagirenden, von den neutralen die mit Chlor und Mineralsäuren, namentlich jene mit Schwefelsäure, Phosphorsäure und Salpetersäure in Betracht. Die pflanzensauren Salze, von denen fast nur das essigsaure und weinsaure Natrium (letzteres als Product der auf einander wirkenden Bestandtheile von Brausepulvern) arzeneilich angewendet werden, verhalten sich im Allgemeinen den correspondirenden Kaliumsalzen analog (Bd. X, pag. 611) und werden wie diese therapeutisch verwerthet. Selbstverständlich entfallen hier alle jene Natriumverbindungen, deren elektronegativer Bestandtheil, wie im Schwefel-, Jod- und Bromnatrium, arsensaurem, salicylsaurem Natron u. A., das physiologische, sowie arzeneiliche Verhalten beherrscht und Natrium gleichsam die Rolle einer physiologisch indifferenten Base spielt.

I. Alkalisch reagirende Natriumverbindungen.

Zu diesen zählen hauptsächlich das Aetznatron, die Präparate des kohlensauren Natriums, dann das Bd. III, pag. 294 abgehandelte borsaure Natrium und das kieselsaure Natrium.

a) Aetznatron, *Natrum causticum*. Von diesem ist nach Pharm. Germ. nur die Lösung: *Liquor Natri caustici, Natrium hydricum solutum*, Aetznatronflüssigkeit, Natronlauge officinell, eine klare, farblose oder schwachgelblich gefärbte Flüssigkeit von 1·159—1·163 spec. Gew., welche in 100 Th. nahezu 15 Th. Natriumhydrat enthält.

Man erhält das Präparat auf ähnliche Weise wie die officinelle Aetzkaliflüssigkeit (Bd. X, pag. 608) durch Behandeln von rohem kohlensauren Natrium mit Kalkhydrat. Nach dem Eindampfen der Aetznatronflüssigkeit und Erhitzen des Rückstandes verbleibt unter Abgabe sämmtlichen Wassers bis auf das chemisch gebundene Aetznatron oder Natriumhydroxyd ($NaHO$), *Natrum causticum fusum*, *Natrium hydro-oxydatum vel hydricum*. Es zeigt im Wesentlichen die Eigenschaften des geschmolzenen Aetzkali, von dem es sich wie die Natronlauge von der Aetzkaliflüssigkeit darin auffällig unterscheidet, dass die kleinste Menge davon die Flamme intensiv gelb färbt.

Aetznatron in Substanz, wie auch in Lösung als Lauge verhält sich in seinen caustischen Eigenschaften dem Aetzkali, bezüglich der Kalilauge nahezu gleich (Bd. X, pag. 607), doch werden ihm letztere zu Heilzwecken allgemein vorgezogen, während für die kohlensauren Verbindungen dieser beiden Basen das

Gegentheil besteht. Der Grund, warum den kohlensauren Natronsalzen in therapeutischer Beziehung der Vorzug vor jenen eingeräumt wird, beruht einerseits auf der physiologischen Indifferenz ihrer Base, vom Standpunkte der Allgemeinwirkung betrachtet, andererseits auf deren Fähigkeit, ein grösseres Quantum von Kohlensäure, diesem zweiten hochwichtigen arzeneilichen Factor kohlensaurer Alkalisalze, aufzunehmen, sie inniger als Kali zu binden, und da diese Salze schon durch die schwächsten Säuren leicht zersetzt werden, namentlich als Bicarbonat, die Wirkungen massenhaft in Freiheit gesetzter Kohlensäure zur Geltung zu bringen. 1 Grm. doppeltkohlensaures Natron liefert, mit Säuren zersetzt, 270 Ccm. gasförmiger Kohlensäure. Dabei übt es bei seiner höchst unbedeutend alkalischen Reaction kaum eine grössere Reizwirkung als Kochsalz aus und kann darum in verhältnissmässig grösseren, wie auch länger fortgesetzten arzeneilichen Dosen in den Fällen, wo fixe kohlensaure Alkalisalze angezeigt erscheinen, ohne nachtheiligen Einfluss auf die Verdauungswege oder andere schleimhäutige Organe und ohne unangenehme Nebenwirkungen zu besorgen, in Anwendung gebracht werden.

An Stelle der caustischen Alkalien empfahl Richardson das Natriumäthyl, *Natrium aethylatum*, als Aetzmittel zur Beseitigung von Muttermälern, sowohl Teleangiectasien als Pigmentablagerungen, zur Entfernung von Warzen und anderen kleineren, leicht zugänglichen Neubildungen, wie auch gegen Favus. Die caustische Wirkung des flüssigen Natriumäthylats beruht auf seiner Spaltung im Contacte mit organischen Gebilden in Alkohol, welcher coagulirend wirkt und Natrium, das sich mit Wasser sofort zum Hydroxyd verbindet. Man applicirt es mittelst eines Glasstabes oder einer zugeschnittenen Federspule. Es entsteht zunächst ein derber Schorf, der sich am 5.—7. Tage ablöst.

b) Natrium carbonicum (Pharm. Germ.), *Natrium carbonicum crystallisatum* (Pharm. Austr.), *Carbonas Sodae*, **Kohlensaures Natrium** (krystallisirtes), Soda. Dasselbe ist sowohl im krystallinischen Zustande, als auch luftzerfallen, *Natrium carbonicum dilapsum* (Pharm. Austr.), nach Pharm. Germ. völlig ausgetrocknet, *Natrium carbonicum siccum*, und als Rohsalz, *Natrium carbonicum crudum*, officinell.

Kohlensaures Natrium, Dinatriumcarbonat, auch *Alkali minerale, Sal Sodae*, Sodasalz genannt, wird durch Auslaugen des beim Verbrennen von Strandpflanzen verbleibenden Rückstandes (Barilla- und Alicantesoda, Kelp- und Varek-Asche), dann der an den Ufern von Natronseen (Egypten, Nordamerika) und an anderen Orten (im Gebiete zwischen Theiss und Donau) efflorescirenden Sodaerde, wie auch durch Verdunsten des Wassers jener Seen, in grösster Menge jedoch auf chemischem Wege aus Kochsalz gewonnen und das so erhaltene Product künstliche Soda genannt, zum Unterschiede von der auf vorerwähnter Weise gewonnenen natürlichen Soda.

Das Verfahren zur Gewinnung künstlicher Soda umfasst zwei verschiedene Operationen: Die eine besteht in der Umwandlung des Chlornatriums unter Einwirkung von Schwefelsäure und Freiwerden von Salzsäure zu schwefelsaurem Natrium, die andere in der Umsetzung dieses Salzes zu kohlensaurem Natrium. Zu dem Behufe wird jenes mit kohlensaurem Kalk und Kohle auf dem Herde eines Flammenofens bis zum Breiigwerden der Masse erhitzt, wobei sich neben schwer in Wasser löslichem Calciumoxysulfurat kohlensaures Natrium bildet. Die auf solche Weise erhaltene graue, schlackenähnliche Masse, rohe Soda genannt, wird mit Wasser ausgezogen und die gewonnene Rohlauge über den Krystallisationspunkt hinaus eingedampft, wo sich ein wasserarmes kohlensaures Natrium als krystallinischer Absatz ausscheidet, der, von der Mutterlauge getrennt und durch Erhitzen von Wasser befreit, die calcinirte Soda des Handels darstellt. Wird jener Absatz neuerdings in Wasser gelöst und zur Krystallisation gebracht, so erhält man die käufliche Soda, *Natrium carbonicum crudum* (Pharm. Germ.), in grossen farblosen Krystallen oder krystallinischen, alkalisch reagirenden, an der Luft verwitternden, in 3 Th. Wasser löslichen Massen, welche in 100 Th. mindestens 32 Th. wasserfreies kohlensaures Natrium enthalten müssen. Durch Umkrystallisiren lässt sich das Salz leicht von den Resten der es verunreinigenden Substanzen befreien und wird dann auch *Natrium carbonicum depuratum* genannt.

Das zum arzeneilichen Gebrauche bestimmte Salz, *Natrium carbonicum* Pharm. Germ., bildet farblose, durchsichtige, rhomboidale, stark laugenhaft schmeckende, an der Luft verwitternde Krystalle ($Na_2CO_3 + 10H_2O$), welche, in 100 Th. aus 21·8 Natron, 15·4 Kohlensäure und 62·8 Wasser zusammengesetzt, mit 1·8 Th. kalten, mit 0·3 Th. kochenden Wassers eine alkalische Lösung geben, in Weingeist unlöslich sind, auf Zusatz von Säuren aufbrausen, die Flamme intensiv gelb färben und in 100 Th. 37 Th. wasserfreies kohlensaures Natron enthalten müssen. An trockener Luft bedecken sich die Krystalle in Folge Abgabe ihres Wassergehaltes mit einem weissen Pulver und zerfallen endlich zu einer pulverigen Masse, *Natrium carbonicum dilapsum*. Bei 40—50° C. ausgetrocknet, *Natrium*

carbonicum siccum Pharm. Germ., stellt das Salz ein weisses, zartes und lockeres Pulver dar, welches bei Verordnung von kohlensaurem Natrium in pulverigen Mischungen zu dispensiren ist. Um das krystallisirte Salz in diese Form zu überführen, wird es gröblich zerkleinert, einer 25° nicht übersteigenden Wärme ausgesetzt und sobald es vollständig zerfallen ist, bei der oben erwähnten Temperatur getrocknet, zuletzt durchgesiebt, wodurch das Salz in Folge seines Verlustes an Krystallwasser fast die Hälfte seines Gewichtes einbüsst.

c) Natrium bicarbonicum, Natrium hydrocarbonicum (Pharm. Austr.), *Bicarbonas Sodae, Carbonas Sodae acidulus,* Doppeltkohlensaures Natrium, Saures kohlensaures Natrium, Natriumbicarbonat.

Das krystallisirte kohlensaure Natrium absorbirt wie Kaliumcarbonat begierig Kohlensäure und wandelt sich hierbei unter Abgabe des grössten Theiles seines Krystallwassers in saures oder doppeltkohlensaures Natrium um. Man erzeugt es fabriksmässig an solchen Orten, wo Kohlensäure in grosser Menge theils frei, theils als Bestandtheil von Säuerlingen der Erde entströmt. Das gereinigte, in geräumigen Recipienten gesammelte Gas wird in luftdicht geschlossene Absorptionskammern geleitet, in denen sich auf Rahmen, die mit Leinwand bespannt sind, ein Gemisch von entwässerter und krystallisirter Soda befindet. Dieses absorbirt begierig die Kohlensäure, mit der sich das Carbonat zum Bicarbonat ($NaHCO_3$) verbindet. Man trocknet dasselbe zuletzt in mit Kohlensäure erfüllten Kammern, wo sich noch der Rest ungesättigten Salzes in Bicarbonat verwandelt.

Doppeltkohlensaures Natrium, Mononatriumcarbonat, erscheint in blendend weissen, krystallinischen, milde alkalisch schmeckenden Krusten und Massen, die sich in 13·8 Th. Wasser lösen, in Weingeist unlöslich sind. Bei 70—80° erhitzt verliert das Salz einen Theil seiner Kohlensäure unter Rücklass von Natriumsesquicarbonat. In der Siedhitze giebt es die ganze Hälfte derselben ab, wo dann Dinatriumcarbonat verbleibt.

Natriumbicarbonat, in Dosen von 1·0—2·0 genossen, verursacht zunächst ein leichtes Wärmegefühl im Magen, dem bald Aufstossen von freier Kohlensäure folgt, welche ihrerseits eine beruhigende Wirkung auf dessen Nerven ausübt. Bei seiner leichten Zersetzbarkeit sättigt es sofort die Magensäure, sowie andere zugleich vorhandene, in Folge abnormer Umsetzungsprocesse entstandene freie Säuren und beseitigt damit das durch Uebermass freier Säure bedingte Sodbrennen, sowie andere dasselbe begleitende Zufälle. Die durch das Salz bewirkte, anfänglich alkalische Reaction des Magensaftes erhält sich jedoch nur für kurze Zeit. Sehr bald kommt es durch den auf die Drüsen des Magens von Seite des Alkalicarbonats verursachten Reiz zu einer vermehrten Secretion des Magensaftes mit Zunahme der Säurereaction, welche über das ursprüngliche Mass noch hinausgehen kann, so dass Natriumbicarbonat in mässiger Dosis bei einmaliger Anwendung thatsächlich säureerregend wirkt (JAWORSKI; s. unten: V. Abführwirkende Natriumsalze, *Sal Carolinum factitium*). In Folge der so zu Stande kommenden Secretionszunahme sauren Magensaftes trägt das Salz einerseits zur Förderung der Verdauung, zumal stickstoffhaltiger Nahrungssubstanzen bei, in welcher Thätigkeit es von dem hierbei entstandenen Kochsalz noch wesentlich unterstützt wird; andererseits wirkt es vermöge des vernichtenden Einflusses, den der saure Magensaft auf Gährungs- und Fäulnisserreger ausübt, hemmend auf die Bildung der durch sie bedingten, namentlich sauren Umsetzungsproducte im Magen, welche ihrerseits durch das Alkalisalz gesättigt, der Resorption leichter zugeführt werden. Zugleich löst das doppeltkohlensaure Natron, wie andere Alkalicarbonate, den zumal bei dyspeptischen Zuständen auf der Magenschleimhaut reichlich angesammelten Schleim und ermöglicht so eine innigere Mischung der Ingesta mit dem Magensafte, deren Uebergang in den Darm durch Freiwerden von Kohlensäure überdies begünstigt wird. Auf solche Weise können unter dem Einflusse dieses Salzes chronische Catarrhe des Magens mit den sie begleitenden Zuständen, desgleichen in Folge von Uebermass, unpassender Wahl oder schlechter Beschaffenheit der genossenen Nahrung entstandene Beschwerden bald zum Schwinden gebracht werden. Natriumbicarbonat bildet darum den wirksamen Bestandtheil verschiedener in den Handel gebrachter Digestivpastillen und Speisepulver.

Auf den Process künstlicher Magenverdauung ist das Bicarbonat, wie auch andere alkalische Salze, von hemmendem Einflusse. Schon eine 1%ige kohlensaure Natronlösung hebt erstere fast vollständig auf (E. Pfeiffer). Auch die Umwandlung des Stärkemehls in Zucker wird durch Natriumcarbonate verzögert, aber nicht in dem Masse, wie durch Salzsäure (B. W. Richardson).

In Hinsicht auf das Verhalten des Natriumbicarbonats zur Schleimhaut der Luftwege haben Untersuchungen von ROSSBACH (Bd. II, pag. 478) ergeben, dass dasselbe in Folge von Vermehrung der Alkalescenz des Blutes auf bestehende Hyperämien und Schleimergiessungen derselben beschränkend wirke und zu ihrer Beseitigung wesentlich beitrage. Was die Gallensecretion betrifft, so kamen LEWASCHEFF und KLIKOWICZ (bei Versuchen an Hunden) zu dem Resultate, dass das Salz, namentlich bei Anwendung in mittleren Gaben und verdünnter Lösung, eine deutliche und anhaltende Verdünnung der durch die Leber ausgeführten Galle bedinge und in dieser Beziehung das schwefelsaure Natrium noch übertreffe.

Grosse, wie auch oft wiederholte kleinere arzeneiliche Dosen von Bicarbonat wirken störend auf die Verdauung und rufen, gleich den pflanzensauren Alkalisalzen, Abführen hervor. Länger fortgesetzte Zufuhr hat Appetitlosigkeit, Schwindel, zunehmende Dyspepsie, endlich Anämie und Abmagerung zur Folge.

Das durch Resorption in's Blut überführte oder nach Aufnahme pflanzensaurer Salze daselbst entstandene Natriumcarbonat erhöht, wenn auch in nur wenig erheblichem Grade, die Alkalescenz des Blutes und verschiedener daraus hervorgehender Drüsensecrete; zugleich steigert es die Umsetzung und Oxydation der eiweissartigen Substanzen, der Fette und anderer organischer Verbindungen, die Harnstoffausscheidung, sowie die Diurese und diese in noch höherem Grade als Kochsalz. Damit im Einklange steht die nach methodischer Anwendung alkalischer Mineralwässer sich einstellende auffällige Fettabnahme. Wie Kochsalz fördern auch die alkalischen Carbonate den Diffusionsaustausch zwischen der aus dem Blute transsudirenden Ernährungsflüssigkeit und dem Protoplasma der Gewebszellen.

Versuche an Hunden, die mit kohlensaurem Natrium gefüttert wurden, ergaben, dass die alkalische Beschaffenheit des arteriellen Blutes (nach Untersuchungen der Asche desselben) eine kleine Steigerung erfährt, die mit der täglichen Menge des eingeführten Salzes und dessen fortdauernder Einnahme wächst (Dubelir). Grössere Dosen des Salzes bedingen bei Kaninchen eine Zunahme des Kohlensäuregehaltes des Blutes, was auf eine Vermehrung der Bicarbonate und der Alkalescenz des Blutes schliessen lässt (Raimondi). Die dadurch bedingte Steigerung der chemischen Umsetzungen im Körper ist wahrscheinlich auch die Ursache der von Kronecker beim Hunde beobachteten, mehr als 1° C. betragenden Temperaturszunahme nach dem Einbringen einer mässigen Gabe von Bicarbonat in den Magen.

Wie nach dem Genusse von kohlensauren und pflanzensauren Kaliumsalzen (Bd. X, pag. 609), nimmt auch bei Einfuhr der correspondirenden Natriumsalze der Aciditätsgrad des Harnes ab und verschwindet nach grösseren Dosen vollends, so dass die erdigen Phosphate sich darin ausscheiden. Zugleich sinkt die Menge der Harnsäure in Folge der unter dem Einflusse jener Salze vermehrten Alkalescenz und dadurch gesteigerten Verbrennung zu Harnstoff, während durch deren lösende Eigenschaft die Ausscheidung der Säuren im Harne gehindert wird. Indem die kohlensauren und pflanzensauren Alkalisalze, soweit sie nicht andere Verbindungen in den Verdauungswegen eingehen, als Bicarbonate mit dem Harne abgeführt werden, kann derselbe bei Verabreichung nicht zu hoher Dosen angesichts der unbedeutenden Alkalescenz doppeltkohlensaurer Alkalisalze wohl auch klar und selbst von schwach saurer Reaction erscheinen. Mit ihrer Abfuhr werden der Säftemasse grössere Wassermengen entzogen, in Folge dessen das wasserärmer gewordene Blut, da es den Gewebsflüssigkeiten Wasser entzieht, zu erhöhter Resorption hydropischer Ergüsse anregt.

Auf der Haut und den Schleimhäuten wirkt kohlensaures Natrium bei localer Application wie kohlensaures Kalium (Bd. X, pag. 607), nur in der Stärke seiner caustischen Wirksamkeit scheint es diesem etwas nachzustehen. Wie Aetz- und kohlensaures Kalium, so besitzen auch die gleichnamigen Natriumverbindungen im Verhältnisse zur Stärke ihrer Alkalescenz die Eigenschaft, die Hornsubstanz zu erweichen, deren äussere Epidermislagen zu lockern und so die Haut für die Aufnahme arzeneilicher Substanzen geeigneter zu machen; dabei wirken sie lösend und zersetzend auf die den Hautdecken adhärirenden Fettstoffe und Exsudationsproducte, vernichtend auf die daselbst nistenden parasitischen Organismen

und regen zugleich durch den von ihnen ausgehenden Reiz das Derma zu vermehrter Blastembildung und gesteigerter Reproduction der Epidermis an, was ihre Heilwirkung bei vielen Hautkrankheiten erklärt. Für den internen Gebrauch, wie auch in vielen Fällen behufs Application auf Schleimhäuten, zieht man das doppeltkohlensaure Natron mit Rücksicht auf dessen fast neutrale Reaction und geringere Reizwirkung dem stark alkalisch reagirenden, einfachkohlensaurem Natron vor, welches selbst in relativ kleinen Dosen von der Magenschleimhaut für die Dauer nicht vertragen wird.

Therapeutische Anwendung. Kohlensaures Natron wird daher intern in der Regel nur als saures Salz, sehr häufig in kohlensäurehältigem Wasser gelöst, namentlich in Form von Natronsäuerlingen gebraucht. Seine arzeneiliche Wirksamkeit entfaltet es vornehmlich: 1. Bei Erkrankungen der Verdauungsorgane, so bei chronischen Magencatarrhen und zur Bekämpfung der durch sie oder andere Ursachen bedingten dyspeptischen Zufälle, krankhaften Säurebildung, Gastralgien und Erbrechen, häufig als Digestivum gegen Unverdaulichkeit, zumal nach reichlichen Mahlzeiten und Trinkgelagen, ausserdem bei Vomitus der Säuglinge mit gleichzeitiger Verstopfung (2·0—4·0 Natr. bicarbon. : 1/2 Lit. Milch), gegen symptomatisches Erbrechen (in kohlensäurehaltigem Wasser gelöst oder in Form von Brausemischung, in der jedoch Bicarbonat überwiegen muss (Bd. III, pag. 331) und, wie auch Calcium oder Magnesiumcarbonate, zu dem Behufe, um durch deren neutralisirende Eigenschaft die schädliche Einwirkung der Magensäure auf vorhandene Geschwüre zu verhindern. 2. Als Förderungsmittel der Verdauung zur Unterstützung der Blutbildung und Ernährung bei Scrophulösen und in ihrer Ernährung Herabgekommenen, besonders in Verbindung mit Eisen (eisenhaltige Natronsäuerlinge) und unter geeigneter Nahrungszufuhr. 3. Bei Krankheiten der Gallenwege, Catarrh derselben, Icterus, Gallensteinbildung und Intumescenzen der Leber in Folge behinderter Gallenabfuhr, Circulationsstörungen der Pfortader oder aus anderen Ursachen. 4. Bei catarrhalischen Affectionen der Respirationsorgane, sowohl als Bechicum und Expectorans (Bd. II, pag. 478) zur Mässigung der sie begleitenden Beschwerden (Gefühl von Trockenheit und Kitzel im Halse, lästiger Hustenreiz, asthmatische Beschwerden), wie auch zur Heilung der Erkrankung selbst. 5. Bei harnsaurer Diathese und in Fällen chronischer Blasen- und Nierencatarrhe bei gesteigerter Acidität des Harnes und reichlicher Ausscheidung harnsaurer Sedimente, dann gegen Arthritis urica, Gries- und Steinbildung; doch ist bei Anwendung der kohlensauren, sowie der pflanzensauren Alkalien zu beachten, dass mit der Alkalescenz des Harnes und der durch sie bedingten Ausscheidung der Erdphosphate es zu neuer Ablagerung auf die schon vorhandenen Concremente kommen kann. 6. Als Diureticum bei hydropischen Leiden, ebenso essigsaures Natron (meist mit anderen Diureticis zugleich); zweckmässiger die gleichnamigen Kaliumsalze mit Rücksicht auf ihre grössere Diffusions- und Filtrationsfähigkheit in den Nieren (WEIKART). 7. Gegen Fettsucht und beginnende Fettentartung der Leber, dann gegen die in Folge venöser Stauung in den Unterleibsorganen sich ergebenden Störungen, besonders in Verbindung mit schwefelsaurem Natron in Form des Karlsbader Wassers und anderer ähnlich-wirkender Quellen. 8. Zur Förderung des Zerfalles, der Lösung und Resorption älterer, in Bindegewebsräumen und serösen Säcken abgelagerter Exsudate, sowie anderer pathologischer Ablagerungen, wozu sich weit mehr die alkalisch-muriatischen Wässer, intern und als Thermalbad gebraucht, eignen. 9. Bei Vergiftungen mit Metall- und Alkaloidsalzen (Bd. I, pag. 496). Vergl. auch Alkalische Mineralwässer, Bd. I, pag. 286

Auf den Verlauf des Diabetes sind die von mehreren Seiten in der Absicht empfohlenen Alkalicarbonate, die Verbrennung des in der Leber producirten Zuckers zu beschleunigen, ohne Wirkung (Frerichs) und ihre fortgesetzte Anwendung nur geeignet, den Zustand des Diabetikers zu verschlimmern. Von nachtheiligem Einflusse erscheint ihre Verabreichung auch bei fieberhaften Zuständen, sowie in den Fällen, wo alkalisch reagirende Transsudate in die Magenhöhle abgesetzt werden.

Man reicht das Natriumbicarbonat intern zu 0·5—1·5—3·0 p. d. ein oder mehrere Male im Tage in Pulvern, Pastillen, Mixturen und mit Säurezusatz (Wein- oder Citronsäure); in diesen Formen auch das einfachkohlensaure Natron, trocken in halb so grossen, krystallisirt (vermöge des hohen Wassergehaltes) in den gleichen Gaben; doch selten aus den oben angegebenen Gründen.

Aeusserlich findet doppeltkohlensaures Natron Anwendung als milde alkalische Substanz für Zahnpulver und Zahnpasten (Bd. IV, pag. 582), als Streupulver (trockene Soda bei Diphtheritis, FEHR) und zur Insufflation auf entzündete Mandeln (STUVER); in Lösung (0·5—2%) zu Mundwässern bei starkem Zahnbeleg mit zähem Speichel und Schmerzhaftigkeit der Zähne in Folge von Blosslegung des Zahnbeines, zu Gurgelwässern, Schnupfwässern, Einspritzungen in die Nase (1—2 : 100) und Irrigationen (0·2—0·5—2·0 : 100·0 Aq.) bei chronisch-catarrhalischen und granulösen Erkrankungen der Nasen- und Rachenschleimhaut mit Bildung zähen Schleimes, zerstäubt zu Inhalationen bei gleichen Affectionen der Kehlkopfschleimhaut und gegen bronchiales Asthma (mit Zusatz von Kochsalz 1 : 200 Aq., LEYDEN), zu Ausspülungen der Magenhöhle bei chronischen Catarrhen des Magens (Bicarbonat löst nicht nur den Schleim, sondern bedingt auch eine vermehrte Production von Magensäure, JAWORSKI; s. a. Bd. X, pag. 400) und zu Eingiessungen in die Darmhöhle (mit oder ohne Zusatz von Kochsalz), ausserdem zu Einspritzungen in die Blase (Bd. X, pag. 375) und den Uteruscanal (behufs Verflüssigung und Entfernung zäher Exsudate und Schleimmassen, zumal vor Einführung medicamentöser Flüssigkeiten), zu Waschungen und Umschlägen bei Verbrennungen (WATERS, TROIZKI) und zu Bädern (500·0 für ein allgemeines Bad, *Bain artificiel de Vichy,* Pharm. Franç.). Krystallisirtes kohlensaures Natrium wird im Allgemeinen wie jenes und in gleichen Dosenverhältnissen gebraucht, besonders dann, wenn eine energischere lösende Wirkung an den Applicationsstellen angestrebt wird; das trockene Salz in den Fällen, wo Natriumcarbonat pulverig zu dispensiren ist, namentlich als Bestandtheil von Zahn-, Streu- und Waschpulvern (Bd. IV, pag. 569); rohes kohlensaures Natrium (gemeine Soda) nur zur Bereitung alkalischer Bäder (1/4—1 Kilo Soda für ein Vollbad) in Fällen wie Seife.

Zubereitungen: *a) Potio Riveri, Potio antiemetica.* Nach Pharm. Germ. eine Lösung von 4 Th. krystallisirter Citronensäure in 190 Th. Wasser, welcher 9 Th. krystallisirtes kohlensaures Natron, in kleine Stückchen zertheilt, zugesetzt werden. Sobald das Salz unter gelindem Aufbrausen sich gelöst hat, wird das Gefäss geschlossen; *b) Pastilli e Natrio bicarbonico, Pastilli Bilinenses seu de Vichy,* Sodapastillen, nach Pharm. Austr. Zuckerpastillen mit je 0·1 Natriumbicarbonat; *c) Pulvis aërophorus,* Pharm. Germ.; *d) Pulvis aërophorus anglicus* und *e) Pulvis aërophorus laxans vel Seidlitzensis* (Pharm. Germ. et Austr.). Ueber die Wirkungs- und Anwendungsweise derselben, sowie der *Potio Riveri* s. Bd. III, pag. 332 und Bd. X, pag. 609.

Literatur: Blake, Edinb. med. 1839; Münch, Archiv für wissenschaftl. Heilk. 1863, VI. — H. Nasse, Ibid. 1863, VI. — Cl. Bernard et M. L. Grandeau, Journ. d'Anat. et de Physiol. 1864, Nr. 1. — Podkopaew, Virchow's Archiv. 1865. — P. Guttmann, Berliner klin. Wochenschr. 1865, Nr. 34—35. — Seegen, Sitzungs-Berichte der Gesellsch. der Aerzte in Wien, 21. März 1867; Wiener med. Wochenschr. 1867, Nr 26. — Rabuteau et Constant, Compt. rend. de l'Acad. des sc. 1870, LXXI. — Falck sen., Archiv für pathol. Anat. 1872, LVI, 3. H. — Lomikowski, Berliner klin. Wochenschr. 1873, Nr. 40. — Aubert und Dehn, Archiv für die ges. Physiol. 1874, IX, 2.—4. H. — Fehr, Deutsche Zeitschr. für prakt. Med. Juni 1877. — H. Kronecker, Archiv der physiol. Gesellsch. in Berlin. 1879, Nr. 17. — Martin-Damourette et Hyades, Journ. de thérap. 1880, XII; Virchow u. Hirsch, Jahresber. für 1880, I und 1881, I; Compt. rend. de l'Acad. des sc. XC, Nr. 20. — H. Oppenheimer, Archiv für Physiol XXIII. — A. Ott, Zeitschr. für Biologie. 1880, XVII. — L. Wollberg, Archiv für Physiol. 1880, Nr. 7—8. — J. Mayer, Zeitschr. für klin. Med. 1881, II, 1. — Heidenhain, Handb. der Physiol. 1881, V. — Dubelir, Wiener Sitzungsber. LXXXIII, Nr. 3; Virchow u. Hirsch' Jahresber. für 1881, I. — B. W. Richardson, Lancet. 1881, I. — Kobert, Archiv für exper. Pathol. u. Pharm. 1882, 1. H. — Rossbach, Festschr. der Würzburger Univ. 1882, pag. 36. — Rochefontaine,

Compt. rend. de la Soc. de biol. 1883, pag. 78; Virchow und Hirsch' Jahresber. für 1883, I. — S. W. Lewaschew und S. Klikowicz, Archiv für exper. Pathol. und Pharm. 1873, VII, H. 1—2. — E. Pfeiffer, Balneolog. Studien. Wiesbaden 1883. — W. Jaworski, Zeitschr. für Biologie. 1883, XIX; Wiener med. Wochenschr. 1886, Nr. 6—16. — S. W. Lewaschew, Deutsches Archiv für klin. Med. 1884, XXXV, I—2; Zeitschr. für klin. Med. 1884, VII und VIII. — Raimondi, *Note prelim. in Riv. di chim. med.*; Virchow und Hirsch' Jahresber. für 1884, I. — C. A. Ewald, Berliner klin. Wochenschr. 1886, Nr. 3—4. — Ralfe, Lancet. 1887, Nr. 19. — Sydney Ringer und D. W. Bouxton, Journ. of physiol. 1887, VIII, Nr. 1; Schmidt's Jahrb. CCXV (Einfl. d. Na-Salze auf's Herz).

d) Natrium silicicum, Kieselsaures Natrium. Dasselbe ist nur in flüssiger Form, als sogenanntes Wasserglas, *Liquor Natrii silicici*, Kieselsaure Natriumflüssigkeit, Natronwasserglas, gebräuchlich, eine klare, farblose oder gelbliche, gummiähnlich zähe Flüssigkeit von 1·3 bis 1·4 spec. Gew., welche in dünner Schichte, der Luft ausgesetzt, eintrocknet und um so früher, je concentrirter sie ist, indem das Salz durch die Kohlensäure der Luft unter Ausscheidung gallertiger Kieselsäure zersetzt wird.

Man erhält Wasserglas durch Schmelzen eines innigen Gemenges von Quarzsand, calcinirter Soda und Holzkohlenpulver, Eingiessen der Masse in Wasser unter fleissigem Umrühren und mehrstündiges Kochen. Die durch Absetzen klar gewordene Flüssigkeit wird zum spec. Gew. 1·4 eingedampft, was 36% trockenem kieselsauren Natrium ($Na_2SiO_3 + H_2O$) entspricht. Es giebt 3 Sorten von Wasserglas: Kali-, Natron- und Doppelwasserglas, in welch letzterem Kali und Natron, an Kieselsäure gebunden, zugleich enthalten sind. Kieselsaures Natron, in verdünnter wässeriger Lösung, scheidet auf Zusatz von Säuren einen gallertartigen Niederschlag ab, der gesammelt, getrocknet und ausgewaschen, die wasserhaltige amorphe Kieselsäure, *Acidum silicicum (hydraticum,* $3SiO_3 + 2H_2O$), darstellt, ein weisses, sehr leichtes, in Wasser unlösliches, in caustischen Alkalien lösliches Pulver, im Gegensatze zur anhydrischen Kieselsäure (S_2O_3), *Silicea*, Quarzpulver.

Therapeutische Anwendung: Natronwasserglas dient, wie Gyps, zur Herstellung resistenter Contentivverbände. Vermöge seiner Geschmeidigkeit, Elasticität und Dauerhaftigkeit eignet sich der Verband besonders bei Gelenkleiden und für orthopädische Zwecke, da er sich an den verschiedenen Gelenken des Körpers durch Ausschnitte von geeigneter Grösse und Gestalt an den hierzu bestimmten Stellen beweglich machen lässt (Kapeller und Haffter). Der Wasserglasverband ist nur halb so schwer als der Gypsverband, von gleicher Widerstandsfähigkeit, genauer anpassend und dauerhafter als dieser, trocknet aber viel langsamer (in 12—24 Stunden) ein (Runge, Hofmokl u. A.).

Die Anfertigung des Verbandes geschieht mit Hilfe von Leinwandstreifen, Flanellbinden und Unterstützungsschienen aus Pappe, um ihm die geeignete Festigkeit zu geben. Wegen der caustischen Wirkung des Natriumsilicats bedarf es einer Unterlage von Watte. Dabei ist es von Wichtigkeit, dass das Präparat kein ungebundenes Natron enthalte, da durch dieses die Haut stark geätzt würde. Man erkennt dies daran, dass eine Probe des Präparates, mit 1/3 des Gewichtes Alkohol vermischt, keinen Niederschlag erzeugt. Kaliwasserglas, *Liquor Kalii silicici*, welches auf gleiche Weise, statt mit Soda, mittelst Pottasche erzeugt wird, ist theurer und trocknet langsamer als Natronwasserglas ein. Um das Festwerden des Verbandes zu beschleunigen, dampft man das Präparat bis zum spec. Gew. von 1·5 ein oder setzt ihm Kreide, Bolus, besser kohlensaure Magnesia, bis zur Consistenz eines dünnen Breies zu, mit dem man die Leinwandstreifen tränkt, dann aufrollt und den Verband wie gewöhnlich ausführt (J. Englisch). S. auch Bd. XII, pag. 477.

Wie Borax (Bd. III, pag. 296) besitzen auch die alkalischen Silicate gährungs- und fäulnisswidrige Eigenschaften (Rabuteau, Champouillon, Debreuil, Picot u. A., s. a. Bd. V, pag. 226), desgleichen lösende für Harnsäure. Auf höher organisirte Thiere üben sie schon in verhältnissmässig kleinen Mengen eine die Existenz derselben bedrohende Einwirkung aus. Kaliwasserglas, mit Wasser verdünnt, auf Erysipele gepinselt, bildet einen glänzenden Ueberzug, unter dem Röthe und Schmerz in wenigen Tagen verschwinden sollen (Alvarengo).

In starker Verdünnung noch (1 : 200) vermag Natronwasserglas mikroskopische Parasiten zu vernichten und Gährungsprocesse zu sistiren (Rabuteau). Fötider Eiter wird nach Versuchen von Picot und Champouillon durch das Salz coagulirt und desodorisirt; doch steht es in dieser Eigenschaft dem übermangansauren Kalium nach. Concentrirte Lösungen verdicken Eiweiss, Pflanzen- und Thierschleim und wirken auf sie bei einem Zusatz von 15—20 Trpf. für 1 Lit. derselben conservirend (Regensberg). 1—2 Grm. kieselsaures Natron führen bei (6—7 Kilogr. schweren) Hunden den Tod in 5—10 Tagen herbei; 0·75—1·0 in die Venen injicirt, tödten sie in 24—30 Stunden, während ihnen 2 bis 4 Grm. Borax ungestraft injicirt werden dürfen. Ausgewachsene Kaninchen vertragen 0·25 Grm.

kieselsauren Natrons ohne Schaden innerlich; 0·50—0·75 Grm. bewirken Mangel an Fresslust und Diarrhoe, Zunahme der Temperatur und Athemfrequenz, nach 5—8 Tagen den Tod, constant nach Dosen von 1 Grm. unter Erscheinungen von Gastroenteritis. Subcutan erfolgt derselbe schon nach 0·5 Grm.; dazu Gangränescenz an den Injectionsstellen (Picot). Nach dem Tode trifft man starke Nierenverfettung und Abschilferung des Epithels der Harncanälchen an (Rabuteau, Papillon).

Innerlich hat man das Wasserglas zu 0·05—0·25 p. d einige Male im Tage in Pillen oder in einem alkalischen Säuerling gelöst, gegen harnsaure Diathese und ihre Folgen angewendet; äusserlich zu gährungs- und fäulnisswidrigen Inhalationen und Injectionen (0·5% Lösung), namentlich in die Blasenhöhle gegen die durch Gährung bedingte Harnzersetzung. Die hydratische Kieselsäure wurde zu 0·05 p. d. 2—3mal tägl. in Pillen und Pastillen mit Kalkpräparaten als Unterstützungsmittel der Knochenbildung bei retardirter Dentition und Rachitis, von Battye auch gegen Krebs, Fibroidbildung, Albuminurie etc. empfohlen. Verlässliche Beobachtungen fehlen.

Literatur: Herrmann, Wiener med. Presse. 1865, Nr. 27. — Hofmokl, Ibid. 1870, Nr. 29—32. — A. Rabuteau et F. Papillon, Compt. rend. de l'Acad. des sc. 1872, LXXV, Nr. 18. — A. Muron, Gaz. méd. de Paris. 1872. — Picot, Compt. rend. de l'Acad. des sc. 1873. LXXVI, Nr. 2. — M. Champouillon, Ibid. Nr. 6. — R F. Battye, Edinb. med. Journ. 1874, Nov. — C. Höök, Hygiea. 1875, XXXVII. — O. Kapeller und E. Haffter, Deutsche Zeitschr. für Chir. 1876, VII, 1—2. — A. Wilkens, Zeitschr. für Biologie. 1887, XIV, 2.

II. Verbindungen des Natriums mit organischen Säuren.

Von diesen ist nur *Natrium aceticum, Acetas Sodae seu natricus*, Essigsaures Natrium, Natriumacetat, officinell. Es bildet farblose, durchsichtige, an warmer Luft verwitternde Krystalle, welche mit 1·4 Th. Wasser eine alkalisch reagirende Lösung geben, in 23 Th. kaltem und 2 Th. siedendem Alkohol sich lösen.

Nach Pharm. Austr. wird das Salz dargestellt durch Neutralisiren von 200·0 verdünnter Essigsäure mit der nöthigen Menge (circa 60·0) Natriumbicarbonat, Erwärmen der Flüssigkeit bis zur vollständigen Entfernung der Kohlensäure und Verdunsten zur Krystallisation.

Natriumacetat, Säugern in die Venen injicirt, wirkt nicht stärker als Kochsalz und tödtet sie erst in grossen Dosen und stärkerer Concentration (Kaninchen nach 3·9 in 15% Lösung) unter heftigen Krämpfen und reichlicher Urinentleerung (H. Mayer). Bei Fütterung eines im N-Gleichgewicht befindlichen Hundes mit dem Salze fand sich bei vermehrter Diurese die Zersetzung der stickstoffhaltigen Substanzen im Körper vermindert (J. Mayer). Nach Einspritzung des Acetats in die Venen bei Hunden fand Rabuteau den Harn alkalisch, desgleichen nach valeriansaurem und bernsteinsaurem Natrium. 1 Grm. von essigsaurem Natrium, einem 1660·0 Grm. schweren Kaninchen subcutan injicirt, hatte nur eine bald vorübergehende Beschleunigung und Unregelmässigkeit der Respiration zur Folge (Geerkens). Wie die pflanzensauren Kaliumsalze werden auch die correspondirenden Natriumverbindungen bald nach ihrer Aufnahme in's Blut durch Oxydation in Carbonate überführt und nimmt nach grösseren Dosen der Urin eine alkalische Reaction an unter erheblichen Abnahme seines Ammoniakgehaltes nach Versuchen an Hunden (Salkowski).

Fütterungen derselben mit Salmiak und essigsaurem Natrium (*Natr. acetic.* 10·0, *Ammon. chlor.* 6·0) führten zu dem Resultate, dass über 55 Proc. des resorbirten Salmiaks nicht als solcher ausgeschieden werden, sondern offenbar in Harnstoff übergangen sind.

Therapeutisch wird essigsaures Natrium wie das Kalisalz (Bd. X, pag. 612) angewendet; doch scheint es diesem in seiner diuretischen Wirksamkeit nachzustehen. Man reicht es seiner geringeren Reizwirkung wegen in etwas grösseren Gaben, als letzteres, aber in den gleichen Formen und auch gegen dieselben krankhaften Zustände.

Literatur: A. Rabuteau, Gaz hebd. 1871, Nr. 43—48. — Salkowski, Zeitschr. f. physiol. Chem. I, 1878. — H. Mayer, Archiv für exper. Pathol. u. Pharm. 1886, XXI.

III. Kochsalz.

Chlornatrium findet sich wie die phosphorsauren Alkalisalze in allen Flüssigkeiten des thierischen Organismus. Es ist die Quelle der im Magensafte auftretenden Chlorwasserstoffsäure (Maly), welche sich auch unter Einwirkung von

Kohlensäure schon bei gewöhnlicher Temperatur und Atmosphärendruck in einer wässerigen Lösung des Salzes zu bilden vermag (H. SCHULZ). In kleinen Dosen genossen, steigert Kochsalz die Speichelsecretion, sowie die Absonderung der Laabdrüsen (GRÜTZNER) und indem es zugleich die Thätigkeit der verdauenden Fermente verstärkt, vermag es die Digestion ebenso der eiweissartigen, wie der amyloiden Nahrungssubstanzen zu beschleunigen. Grössere Gaben von Chlornatrium beeinträchtigen jedoch die verdauende Wirksamkeit jener Fermente, sowie die des Trypsins. Durch den von ihm ausgehenden Reiz auf die Verdauungsschleimhaut erhöht dasselbe zugleich die motorische Thätigkeit des Magens, fördert die Resorption des sauren Mageninhaltes, sowie seinen Uebertritt in den Darm und trägt auch hier auf gleiche Weise zur beschleunigten Digestion der noch ungelöst gebliebenen Nahrungssubstanzen durch die verdauenden Fermente des pancreatischen Saftes, ausserdem zur Förderung des Ueberganges medicinisch angewandten phosphorsauren Calciums (SCHETELIG), sowie der Eisenpräparate aus dem Darme in die Saftmasse bei (Bd. VI, pag. 12). Wie durch Natriumbicarbonat, ebenso wird durch Kochsalz einerseits eine grössere Nahrungsaufnahme unter Steigerung des Appetits ermöglicht, andererseits ein gährungshemmender Einfluss auf den Magen- und in einem gewissen Grade auch auf den Darminhalt ausgeübt. Nicht ohne Nutzen bedient man sich daher des Salzes oder kochsalzreicher Speisen (Häringe, Pökelfleisch) bei Appetitlosigkeit, Indigestion und Dyspepsie nach Ueberladung des Magens.

Genuss grösserer Kochsalzgaben oder stark gesalzener Speisen erregt Wärmegefühl im Magen und lebhaften Durst. Durch den davon ausgehenden Reiz auf die Darmschleimhaut kommt es zu gesteigerter Peristaltik, in Folge dessen die Abfuhr des Darminhaltes gefördert und selbst Durchfall herbeigeführt wird, bestehende Diarrhöen darnach verschlimmert werden. Trocken, in etwas grösserer Menge genommen, kann das Salz in Folge von Reizung der Magenschleimhaut Erbrechen veranlassen. Blutungen aus den Lungen werden durch Chlornatrium, in der Menge von 1—2 Theelöffeln genossen, meist in kurzer Zeit gestillt. Die hämostatische Wirksamkeit scheint auf einer durch Vagusreizung bewirkten reflectorischen Contraction der Lungenarteriolen zu beruhen. Nach Einfuhr grösserer Mengen (circa 30 Grm.) in den Magen wird der Stuhl breiig, braun und sauer reagirend, dabei enthält er kaum 1—2% Kochsalz, während 50—60mal mehr durch die Nieren zur Ausscheidung gelangt (IHERING, 1852). Auf der menschlichen Darmschleimhaut spricht sich die Reizwirkung des Chlornatriums schon in Mengen von 3 Grm. durch Röthung, Schwellung, locale Temperaturzunahme, nach grossen Dosen durch Auftreten von Allgemeinerscheinungen, heftige Peristaltik und Transsudation auf der Darmoberfläche aus (MARKWALD). Nach dem Genusse toxischer Gaben (100·0—500·0) hat man den Tod unter heftigem Erbrechen und Abführen, starken Unterleibsschmerzen und paralytischer Schwäche (TAYLOR) in kurzer Zeit eintreten gesehen.

Einspritzungen von Chlornatrium in's subcutane Bindegewebe oder in die Venen rufen bei Hunden, Katzen, Kaninchen, wenn die Dosis weniger als 2 Grm. pro Kilogr. Körpergewicht beträgt, keine besonderen Wirkungserscheinungen hervor (H. Mayer). Grosse Gaben haben den Tod unter Erscheinungen von Trismus und Convulsionen zur Folge. Bei Kaninchen tritt dieser nach Dosen von 5 Grm. ein. Wird ihnen gleichzeitig Wasser gereicht, so bleiben die Krämpfe aus und der Tod erfolgt, ohne dass Athmung und Herzthätigkeit gelähmt werden (Guttmann, Podcapaëw). Wird Hunden nach Blutentziehungen Kochsalz in die Venen injicirt, so kommt es zur Entstehung von Hydrämie, die um so hochgradiger ist, je mehr Blut durch Kochsalzlösung ersetzt wird (v. Ott). Die Vermehrung von Kochsalz im Blute bewirkt eine Verminderung des Wassergehaltes der Blutkörperchen, ohne dass das Salz in diese übergeht (Nasse). Bei Berührung mit 1%iger Chlornatriumlösung werden die amöboiden Bewegungen der Blutzellen schwächer, verschwinden aber selbst nach Einwirkung 5—10%iger Lösungen nicht vollständig, nur schrumpfen die Zellen etwas ein. In den Conjunctivalsack des Auges eines Frosches gebracht, verursacht Kochsalz Trübung der Linse (Kunde). Diese Erscheinung, welche auf osmotischer Wasserentziehung durch den kochsalzreicher gewordenen *Humor aquaeus* beruht, kann auch durch andere wasserentziehende Salze, sowie nach Injection von Kochsalz in's Bindegewebe oder den Mastdarm bewirkt werden; sie verschwindet, wenn man das Thier einige Zeit im Wasser hält. Nach Versuchen Falck's an Hunden findet sich Chlornatrium in grösseren, doch nicht tödtlichen Dosen in die Venen

gebracht, nach 7—8 Stunden nicht nur in seiner ganzen Menge im Harne wieder, sondern auch noch ein Ueberschuss davon. Weder Blut, noch Albumin und Zucker sind im Urin darnach anzutreffen. Dafür zeigt derselbe (bei hungernden und durstenden Thieren) eine mehrere Stunden sich erhaltende alkalische Reaction, welche Erscheinung ebenso nach Einfuhr grösserer Kochsalzmengen in den Magen beobachtet wird. Grosse Dosen (7—10 Grm. für 1 Kilo Körpergewicht) tödten die Thiere in circa $^1/_2$ Stunde unter Symptomen eines acuten Lungenödems. Aus den Luftwegen und der Nasenhöhle treten seröse Flüssigkeiten aus, die Herzaction sinkt, Trismus und Convulsionen gehen dem Tode voran.

In allen Absonderungsflüssigkeiten des Körpers lässt sich bei vermehrter Zufuhr von Chlornatrium die Zunahme desselben, am meisten im Harne, Speichel und in der Milch constatiren. Die Zunahme des Salzes im Harne, wie dessen Abnahme hängt noch von anderen Momenten, so von der Menge des genossenen Wassers und von der grösseren oder geringeren Energie des Stoffwechsels ab; ausserdem beeinflussen krankhafte Zustände in hohem Masse die Ausscheidungsverhältnisse des Chlornatriums.

Die innerhalb 24 Stunden vom gesunden erwachsenen Menschen mit dem Harne abgeführte Kochsalzmenge schwankt zwischen 10—14 Grm. Bei acuten fieberhaften Krankheiten nimmt der Chlorgehalt des Harnes rasch ab, so dass er auf der Höhe der Krankheit bis auf ein Minimum schwindet. Die Kochsalzretention erklärt Röhmann damit, dass in Folge des Gewebszerfalles im Fieber grössere Mengen von Organeiweiss in den Säftestrom übergehen, wobei die Kaliumsalze aus ihrer Verbindung mit jenem Eiweiss austreten, welches im Plasma mit Chlornatrium sich verbindet, dessen Ausscheidung in Folge des längeren Zurückhaltens im circulirenden Eiweiss gehindert wird. Mit eintretender Besserung des fieberhaften Zustandes steigt die Abfuhr der alkalischen Chloride und erhebt sich dieselbe in der Convalescenz bis zur Norm, ja geht selbst über diese hinaus. In chronischen Krankheiten sinkt die Ausscheidung der Chloride entsprechend dem geringeren Stoffumsatze im Körper (bei geschwächter Verdauung und Aufnahme geringerer Nahrungsmengen). Bei Wassersüchtigen ist die Menge der Chloride, solange die Harnabsonderung eine beschränkte ist, vermindert. Mit dem Eintritte der Diurese, sowie im Resorptionsstadium bedeutenderer flüssiger Exsudate steigt die Chlorausscheidung im Harne beträchtlich.

Vermehrte Zufuhr von Kochsalz veranlasst die Abgabe eines wasserreicheren, wie auch lösend wirkenden Secretes auf allen Schleimhautflächen und trägt so zur Verflüssigung zäher, klebriger, denselben innig adhärirender Massen und zu deren leichteren Elimination bei, was die Heilung der erkrankten Membranen, wie auch solcher Organe, deren Parenchym von schleimhäutigen Canälen durchzogen ist, ermöglicht. Chlornatrium und noch mehr die das Salz führenden Heilquellen finden daher eine häufige Anwendung bei Erkrankungen der Verdauungs- und Respirationsschleimhaut, der Gallenwege, der Nasen- und Rachenhöhlenwände, sowie der weiblichen Geschlechtswege.

Fast mit jedem Nahrungsmittel werden dem Organismus die zu seiner Existenz nöthigen Chlornatriummengen zugeführt. Im Blute, wo das Salz etwas mehr als die Hälfte des Aschenrückstandes bildet, erhält es sich in einem auffällig gleich bleibenden Verhältnisse, das selbst dann nicht wesentlich alterirt erscheint, wenn die Zufuhr desselben dem Organismus entzogen oder ihm solches in vermehrter Menge zugeführt wird. Das Blut vermag sich des Ueberschusses leicht mittelst des Harnes, schleimiger und anderer Secrete zu entledigen, andererseits aber seinen Chlornatriumgehalt auch bei sehr verminderter Kochsalzzufuhr zu bewahren. Nach monatelanger Kochsalzentziehung und gleichzeitiger, kaliumreicher Kost fällt zwar der Chlorgehalt des Harnes bis auf ein Minimum, das Kochsalzquantum im Blute erscheint aber wenig erheblich vermindert (KEMMERICH). Schon die verhältnissmässig geringe Menge des im Fleische und den Vegetabilien vorhandenen Chlornatriums reicht hin, um das zum Fortbestehen der functionellen Thätigkeiten nöthige Quantum dem Organismus zu erhalten.

Nach 8tägiger Entziehung von Kochsalz sinkt bei Thieren der Gehalt desselben im Blute fast um ein Dritttheil herab. Wird das Salz hierauf wieder gereicht, so steigt dessen Ausscheidung nicht gleich um die gereichte Menge, vielmehr halten die Gewebe Antheile davon so lange zurück, bis sie auf den früheren Gehalt angelangt sind, wo dann die Ausfuhr des $NaCl$ der Einfuhr entspricht (Klein und Verson). Im Salzhunger wird auch der Magensaft frei von Salzsäure, ohne dass an Stelle derselben eine andere Säure auftritt, wenn der Magen durch Ingesta oder Gewürze gereizt wird; doch enthält der Magen noch immer Chloride. Mit Zufuhr derselben im Ueberschusse beginnt sofort die Salzsäureausscheidung durch den Magen. *Unabhängig von ihr ist die* Ausscheidung des Pepsins (Cahn).

Zufuhr von Chlornatrium steigert nach Untersuchungen an Menschen (RABUTEAU, KAUPP u. A.), wie an Warmblütern (BISCHOFF, FALCK, VOIT) theilweise schon durch die mit dem Genusse desselben vermehrte Wasseraufnahme den gesammten Stoffwechsel, insbesondere den Umsatz der Albuminate und bedingt so eine Vermehrung der Harnstoffausscheidung. H. SCHULZ leitet dies aus der Eigenschaft des lebenden Protoplasmas, innerhalb der Gewebe bei Gegenwart von Kohlensäure aus Kochsalz Chlor abzuspalten und so indirect oxydirend zu wirken. Das dem Blut- und Organeiweiss stets beigemengte Salz bedingt dessen grössere Löslichkeit, hindert die Fibringerinnung, begünstigt bei seiner bedeutenden Diffusionsfähigkeit die Strömung der Parenchymflüssigkeiten durch die Gewebe, sowie die Geschwindigkeit der Säftebewegung von Zelle zu Zelle und trägt ausserdem zur Aufnahme der in den Zellen und Geweben sich bildenden Verbrennungsproducte und ihrer Abfuhr wesentlich bei (VOIT). In Folge des unter dem Einflusse des Kochsalzes, sowie der Alkalicarbonate gesteigerten Diffusionsaustausches zwischen der Ernährungsflüssigkeit und den Transsudaten des Blutes wird auch die Resorption von Exsudaten im Bindegewebe und den Körperhöhlen bei systematischer Anwendung jener Salze wirksam gefördert.

Bei Vermehrung der Einfuhr von Chlornatrium oder anderen Natronsalzen wächst die Menge des Kaliums im Harne und umgekehrt bei erhöhter Kaliumaufnahme die der Natronsalze daselbst, insbesondere des Kochsalzes. Bei dem reichen Gehalte pflanzlicher Nahrung (Getreide, Leguminosen, Kartoffeln etc.) an Kaliumsalzen steigt daher das Bedürfniss nach Kochsalz zum Ausgleiche der vermehrten Aufnahme jener Salze, namentlich des Kaliumphosphats, welches mit dem Chlornatrium einen theilweisen Austausch der Componenten unter Bildung von Chlorkalium und Natriumphosphat eingeht. Dies erklärt auch, warum Kochsalz hauptsächlich von solchen Völkern genossen wird, die von vegetabilischer oder gemischter Kost leben und nur pflanzenfressende Thiere das Salz begierig aufsuchen (Bunge).

Trockenes (abgeknistertes) Kochsalz kann auf zarten Hauttheilen Hyperämie und bei längerer Einwirkung Erythem- und Bläschenbildung veranlassen. In mehr oder weniger concentrirter Lösung ruft es eine vermehrte Wasser- und Kohlensäureabgabe hervor (RÖHRIG und ZUNZ). Eine Absorption selbst geringer Mengen des Salzes von der intacten Haut lässt sich nicht erweisen. Die bei Anwendung von Kochsalzbädern über den grössten Theil der Hautdecken sich erstreckende, wenn auch gelinde Reizung ihrer sensiblen Nerven reicht hin, um auf reflectorischem Wege die Action der Herz- und Gefässnerven, sowie die Blutvertheilung wirksam zu beeinflussen und den Stoffwechsel mächtiger als einfache Wasserbäder zu fördern. Kochsalzbäder, insbesondere Soolbäder, vermögen darum bei vielen Krankheitszuständen weit heilkräftiger als jene zu wirken.

Wird der Darm eines fiebernden Kaninchens mit einem Kochsalzkrystall berührt, so kommt die charakteristische, gegen den Pylorus sich erstreckende Darmbewegung nicht zu Stande, sondern nur eine geringe locale Einschnürung (s. Bd. X, pag. 606), während Kaliumchlorat die charakteristische, stark ringförmige Einschnürung am Berührungsorte stets herbeiführt, was, da die Darmfasern bei den fiebernden Thieren nicht gelähmt erschienen, auf eine übermässig ausgebildete Energie der Hemmungswirkung schliessen lässt (Bókai).

Therapeutische Verwendung. Kochsalz wird intern zur Stillung von Hämoptoë ($^1/_2$—2 Theel. trocken oder mit wenig Wasser genommen und bis zum Eintritte von Uebelkeit wiederholt), ausserdem zur Förderung der Resorption flüssiger pleuritischer Exsudate (in grösseren steigenden Gaben zu 1 Theel. voll in warmem Wasser, bis 50·5! im Tage, unter Beschränkung flüssiger Nahrung, T. ROBINSON u. A.) und antidotarisch bei Vergiftungen mit Silbersalzen, wie auch zu dem Zwecke, verschluckte Blutegel zu tödten, gereicht. Besondere Heilerfolge bietet die methodische Anwendung des Salzes gegen eine Reihe constitutioneller, sowie topischer Erkrankungszustände, zu welchem Behufe die verschiedenen natürlichen Kochsalzwässer theils zu Trinkcuren, theils äusserlich in mannigfaltiger Anwendungsweise, sowohl kalt als auch von höheren Temperaturen in Gebrauch gezogen werden, und an deren Heilwirksamkeit sich überdies die das Chlornatrium begleitenden mineralischen Bestandtheile, sowie Gase (Kohlensäure und Schwefelwasserstoff) nicht unwesentlich betheiligen.

Indicationen für die systematische Anwendung des Kochsalzes, insbesondere in Form jener Wässer, bilden vornehmlich: 1. Scrophulose in ihren verschiedenen Formen, namentlich Anschwellung und Vereiterung der Lymphdrüsen, der Gelenke und Knochen, entzündliche Processe des Seh- und Gehörorganes, Ausflüsse aus diesem und dem Uterus. 2. Catarrhe, insbesondere chronische des Larynx, der Trachea und der Bronchien, dann der Nasen- und Rachenwände. 3. Lungenphthise bei protrahirtem Verlaufe und wenig vorgerücktem Stadium. 4. Acute und chronische Magen- und Darmcatarrhe, wie auch Dyspepsien in Folge von Atonie dieser Organe. 5. Unterleibsstasen und die sie begleitenden Folgezustände. 6. Fettsucht, Gicht und andere durch Sinken der Oxydationsvorgänge und des Stoffumsatzes im Körper bedingte Zufälle. 7. Verschiedene Erkrankungen der weiblichen Sexualorgane mit den sie begleitenden Innervations- und menstruellen Störungen. 8. Chronische Muskel- und Gelenkrheumatismen, rheumatische Neuralgien und Paralysen, wie auch andere nervöse, von den Centralorganen ausgehende Störungen (s. auch Bd. X, pag. 184).

Extern wendet man Kochsalz in Form trockener Fomente und Trockenbäder bei ödematösen und gichtischen Anschwellungen, rheumatischen Paralysen etc. an, als Kältemittel (1 Th. mit 1—2 Th. Schnee oder zerstossenem Eis, in welcher Mischung die Temperatur von 0° auf — 17° sinkt) zu Umschlägen, in wässerigem Weingeist gelöst (Franzbranntwein und Salz) zu Waschungen und Umschlägen auf Quetschungen, Verstauchungen, rheumatisch afficirte und geschwächte Theile, in wässeriger Lösung zu allgemeinen (2—10 Kil.) und örtlichen Bädern ($^1/_4$—1 Kil. für ein Fussbad), zu Gurgelwässern und Schnupfwässern in Form der WEBER'schen Nasendouche (bei Ozaena), zerstäubt zu Inhalationen (0·5—2·0 : 100 Aq.) oder als trockener Staub, welcher tiefer als flüssiger in die Luftwege eindringen soll (TOBOLD), insbesondere bei chronischen Nasen- und Rachencatarrhen, granulöser Erkrankung der Schleimhaut mit Bildung zäher Exsudate (behufs Erleichterung des Auswurfes und Förderung der Heilung), wie auch bei chronisch-entzündlichen Affectionen der Luftwege (Bd. X, pag. 400), ausserdem zu Injectionen in die erstgenannten Schleimhauthöhlen, in den Gehörcanal, die Uterushöhle und Vagina, zu parenchymatösen (Bd. X, pag. 422) und subcutanen Injectionen (Bd. X, pag. 161), zu intravenösen (Bd. X, pag. 378) und hypodermatischen Infusionen (Bd. X, pag. 162), letztere bei grossen Blutverlusten und Cholera, sehr häufig als Zusatz zu Clystieren, theils zur Verstärkung ihrer ausleerenden Wirkung bei Obstipation, Vorhandensein von Würmern etc., theils als Derivans bei Hirnhyperämie, Schlagfluss, narcotischen und asphyctischen Zuständen. Ueber den curgemässen Gebrauch der Halothermen, dann der Soolen und Salzlaugen s. Bd. X, pag. 186—192.

Kochsalz, *Sal commune, Sal culinare,* wird theils durch Zutageförderung von Steinsalz, *Sal Gemmae,* theils durch Versieden kochsalzhältiger Quellen und Soolen und durch Verdunsten des Meerwassers, *Sal marinum,* gewonnen. Reines Kochsalz, *Natrium chloratum, Murias Sodae,* ist in 2·8 Th. kaltem, wie heissem Wasser, in 5 Th. Glycerin, wenig in Alkohol löslich. Zum Arzeneigebrauch genügt vollkommen das zur Würze der Speisen dienende Salz. Das grosse und klare Krystalle bildende Steinsalz ist wasserfrei und nahezu chemisch rein. Das aus kochsalzhältigen Wässern erhaltene Product enthält ausser Wasser (3—5%) stets noch geringe Mengen verunreinigender Salze, namentlich schwefelsaures Natron und Magnesia, Chlormagnesium, Chlorkalium und Spuren von Gyps. Am meisten beeinträchtigt Chlormagnesium wegen seiner Zerfliesslichkeit und widrig bitterlichem Beigeschmack die Güte des Kochsalzes.

Literatur: Becquerel et Rodier, Gaz. de Paris. 1844, Nr. 48. — H. Nasse, R. Wagner's Handwörterb. I (Art. Blut). — Lehmann, Physiol. Chem. I—III. — Panum, Virchow's Archiv. 1852, VII. — Scherer, Heller's Archiv. X. — Kaupp, Archiv der prakt. Heilk. 1855. — Poggiale et Pluviez, Compt rend. XXV. — J. Hoppe, Deutsche Klinik. 1863, Nr. 32. — Voit, Ueber den Einfluss des Kochsalzes auf den Stoffwechsel. München 1860. — V. Dévandre, *Du chlorure de sodium dans le traitm. des plaies 1865.* L'Union. Nr. 82. — Guttmann, Virchow's Archiv. XXXV; Berliner klin. Wochenschr. 1865, Nr. 34 u. 36. — Podcopaëw, Virchow's Archiv. 1865, XXXIII. — Wischnewski, Canstatt's Jahresber. für 1867 (Chem.). — Prussak, Wiener akad. Sitzungsber. Naturw. Cl. 2. Abth., 1867. — Rovida, Annal. univ. Dec. 1867; Centralbl. für med. Wissensch. 1868. — Klein u. Verson, Wiener akad. Sitzungsber., Naturw. Cl., 1867, pag. 627; Centralbl. für

med. Wissensch. 1867. — v. Liebig, Ueber die Gährung etc. 1870. — A. Rabuteau, Union méd. 1871, Nr. 52—53; Gaz. méd. de Paris. 1871, Nr. 47—51; Bull. de thérap. Dec. 1871. — Falck, sen., l. c. — J. Forster, Handb. der Hygiene. I; Zeitschr. für Biologie. 1873, IX. — G. Bunge, Ibid. und 1876, XIII; Zeitschr. für physiol. Chem. IX, pag. 160. — F. W. Benecke, Grundlinien der Pathol. des Stoffwechsels. Berlin 1874. — V. Czerny und J. Latschenberger, Virchow's Archiv. 1874, LIX. — M. Markwald, Ibid. 1875, LXIV. 4. H. — Dehn, Archiv für die ges. Physiol. XIII, pag. 367. — O. Nasse, Ibid. 1875, XI und 1878, XVI. — P. Grützner, Centralbl. für die med. Wissensch. 1875. — L. Feder, Zeitschrift für Biologie. 1878. — v. Mering, Deutsche med. Wochenschr. 1878, pag. 184. — M. Höfler, Ibid. pag. 146. — E. Kurz, Schmidt's Jahrb. 1879, CLXXXI. — C. Röhmann, Ueber die Ausscheidung der Chloride im Fieber. Gekr. Preisschr.; Zeitschr. für klin. Med. 1880, I, 3; Ibid. 1884. — L. Wollberg, l. c. — v. Ott, Archiv für Gynäk. 1880, XX, 2. — J. Mayer, l. c. — H. Schulz, Archiv für die ges. Physiol. 1882, XXVII. — Richet, Gaz. des hôpit. 1882, Nr. 59. — F. Robinson, Brit. med. Journ. Dec. 1883, Nr. 22. — E. Pfeiffer, l. c. — Tobold, Deutsche med. Wochenschr. 1883, Nr. 47. — Schulz, Ibid. 1884, X, Nr. 52. — Jakob, Verhandl. der Gesellsch. der Heilk. in Berlin 1884, XI. — Larèche, Revue méd. de la Suisse. Rom 1884, Nr. 1. — H. Klikowicz, Virchow's Archiv. 1885, CII, Nr. 2. — J. Glax, Zeitschr. für klin. Med. 1885, IX, Nr. 5. — H. Mayer, l. c. — A. Cahn, Zeitschr. für physiol. Chem. 1886, X. — J. Munk und J. Uffelmann, Die Ernährung des gesunden und kranken Menschen. Wien und Leipzig 1887. — A. Bokai, Archiv für exper. Pathol. und Pharm. 1887, XXIII, H. 3—4. — Maly; s. Lit. d. phosphors. Natr.

IV. Verbindungen des Natriums mit Salpetersäure und salpetriger Säure.

a) Natrium nitricum, Natrum nitricum crystallisatum, Nitras Sodae sive natricus, Nitrum cubicum, Salpetersaures Natrium, Natriumnitrat, Natronsalpeter, gereinigter Chilisalpeter. Farblose, durchsichtige, rhomboëdrische Krystalle von bitterlich salzig kühlendem Geschmack, welche an der Luft unveränderlich, in 1·5 Th. Wasser und 50 Th. Weingeist löslich sind.

Natronsalpeter findet sich in mächtigen Lagern in einer sterilen Landschaft der Provinz Tarapaca an der Grenze zwischen Peru und Chili und wird in grossen Massen theils zu technischen Zwecken, namentlich zur Gewinnung von Kalisalpeter für die Schiesspulverbereitung, theils als Düngemittel in den Handel gebracht. Für den Arzeneigebrauch wird das von alkalischen und erdigen Nitraten, Sulfaten und Chlorüren mehr oder weniger stark (bis zu 10%) verunreinigte Rohsalz durch Umkrystallisiren rein dargestellt. Leichter noch als Kalisalpeter wird Natronsalpeter beim Glühen zu Nitrit reducirt. Auch Bierhefe und andere Pilzbildungen bewirken eine Reduction der salpetersauren Alkalisalze in Nitrite, desgleichen die rothen Blutkörperchen (Schönbein) und lebende thierische Gewebe, vor Allem thätige Muskelsubstanz (Gscheidlen).

Natronsalpeter wirkt milder als Kalisalpeter und wird in grösseren Dosen, ohne toxische Zufälle herbeizuführen, von Menschen und Thieren vertragen. 3—15 Grm. des Salzes, von mehreren jungen Männern täglich genommen, verursachten bei diesen nach einem beiläufigen Verbrauche von 90—150 Grm. des Salzes innerhalb 8—14 Tagen: Blässe des Gesichtes, Abmagerung, Mattigkeit und Gemüthsverstimmung, sowie verminderte Frequenz des weicher gewordenen Pulses; Verdauung und Stuhl fast bei Allen normal, die Urinabsonderung nicht vermehrt, noch sonst auffällig verändert (Löffler, 1848). Das in den Körper eingeführte salpetersaure Natrium wird durch den Harn, doch nicht vollständig und unverändert ausgeschieden. Nach einem am Hunde angestellten Versuche erleidet ein grosser Theil (fast die Hälfte) der mit dem Salze eingebrachten Salpetersäure im Organismus eine weitgehende Reduction, möglicherweise bis zu freiem Stickstoff (Röhmann). Gesättigte Lösungen des Salzes wirken auf wunden und schleimhäutigen Theilen durch directen Reiz und erhöhte Diffusion, dem Kalisalpeter ähnlich, entzündungserregend (Barth). Grosse Dosen rufen bei Thieren hochgradige Hinfälligkeit hervor und führen, wie schon Guttmann u. A. gezeigt haben, den Tod derselben herbei, ohne Herzthätigkeit und Temperatur auffällig zu beeinflussen. Katzen sterben, wenn ihnen 5—7 Grm. des Salzes subcutan injicirt werden (Kobert). Unter welchen Bedingungen der Natronsalpeter giftig wirkt, ist nicht völlig aufgeklärt. Wichtige Umstände sprechen für eine theilweise Reduction zu giftig wirkendem Nitrit.

Barth, welcher aus Anlass der schädlichen Folgen des Natronsalpeters für Thiere in der Landwirthschaft, denen dieses Salz in's Futter gerieth, Untersuchungen angestellt hatte, kam zu dem Resultate, dass salpetersaures Natrium ($NaNO_3$) den Körper nicht unverändert

durchwandere, sondern schon kurze Zeit nach seiner Aufnahme im Magen und den Geweben eine, wenn auch geringe Reduction zu salpetrigsaurem Natrium ($NaNO_2$) erleide und dass letzteres mit Rücksicht auf seine toxischen Eigenschaften die giftige Wirkung nach grossen Dosen Natronsalpeters bedinge. Auch Binz machte die Beobachtung, dass Natronsalpeter mit gewissen Futterarten, besonders Cerealien verrieben und bei der Körperwärme 5—6 Stunden digerirt, eine theilweise Reduction zu salpetrigsaurem Natron erleide, was die giftige Wirkung des Chilisalpeters vom Magen aus erklärt. Reines Natriumnitrat wird durch Blut bei der Temperatur des Körpers in Nitrit verwandelt, ebenso wenn eine wässerige Lösung des Salzes in eine abgebundene Dünndarmschlinge injicirt wird. Die Schleimhaut erscheint darnach ecchymotisch und geschwellt (Grützner). R. Kobert, welcher die Giftigkeit grosser Dosen von Natriumsalpeter in Folge seiner Umwandlung in salpetrigsaures Salz in Frage stellt, fand im frischen Urin damit subcutan vergifteter Thiere kein Nitrit, auch bei Menschen nicht, die wochenlang 0·5—1·0 salpetersaures Natrium genommen hatten, obgleich im genossenen Salze 0·2% Nitrit sich nachweisen liessen. Der zur Untersuchung genommene Urin muss jedoch völlig unverändert sein, da das Auftreten von Bacterien in kurzer Zeit eine Umwandlung der salpetersauren Alkalisalze in Nitrite veranlasse. Nach Versuchen Grützner's bedingt Natronsalpeter bei Säugern eine beträchtliche Vermehrung des Harnwassers. Auch wenn die Harnabsonderung durch grosse Chlorabgaben herabgesetzt wird, lässt sich noch nach Einfuhr des Salzes in den Magen die Diurese wieder in Gang bringen. Der in Folge besonderer Reizwirkung des Salzes auf das Nierengewebe massenhaft secernirte Harn erscheint dann vom aufgelösten Blutfarbstoff gewöhnlich roth gefärbt.

Salpetersaures Natrium wird nur intern zu 0·5—2·0 p. d. m. M. täglich, in Wasser oder einem schleimigen Absud gelöst, bis zu 10 Grm. pro die als Temperans und Diureticum gegen die beim Kalisalpeter angeführten Krankheitszustände (Bd. X, pag. 615), doch ohne besonderen Nutzen in Anwendung gezogen.

b) Natrium nitrosum, Salpetrigsaures Natrium, Natriumnitrit. Dieses nicht officinelle Salz wird durch Glühen des in der Hitze schmelzenden Natronsalpeters erhalten, wobei dieser unter Abgabe von Sauerstoff zu Nitrit reducirt wird. Im Handel erscheint es in Gestalt weisser, stark alkalisch reagirender, im Wasser sehr leicht, nicht im Weingeist löslicher Stängelchen, welche von etwas Aetznatron und geringen Resten unzersetzt gebliebenen Salpeters verunreinigt sind.

Salpetrigsaures Natrium ist ein eingreifendes Gift, das Hunde und Kaninchen in Dosen von 0·16—0·25 pro Kgrm. Körpergewicht durch Aufhebung der respiratorischen Functionsfähigkeit des Hämoglobins und Lähmung der Nervenorgane unter Erscheinungen hochgradiger reiner Narcose in verhältnissmässig kurzer Zeit tödtet. Im Magen und Dünndarm bedingt es die Erscheinungen diffuser Entzündung mit Ecchymosirung und Schweilung der Schleimhaut (Barth, Binz). In auffälliger Weise äussert sich seine Wirkung bei Einverleibung arzeneilicher Dosen im Circulationsapparat. Schon nach $^1/_4$ Stunde lässt sich eine deutliche Verstärkung des Spitzenstosses des Herzens, Steigerung der Frequenz und Weicherwerden des Pulses (in Folge abnehmender Spannung der Arterienwände) wahrnehmen, hierauf Gefühl von Völle im Kopfe und den Augen, Pulsiren der Gefässe, Röthe des Gesichtes und nach etwas grösseren Dosen Kopfschmerz, Schwindel, Lichtscheu und Ohrensausen. Die Erscheinungen halten $^1/_2$—1 Stunde an; die Verdauung gewöhnlich unbehelligt, ausnahmsweise Durchfall (Lublinski). Dosen von 0·6 Grm. können schon Intoxicationserscheinungen hervorrufen, namentlich bei kranken Menschen, bestehend in hochgradigem Schwindel und Kopfschmerz, Gesichtsstörungen, grosser Schwäche, unregelmässiger Herzaction, Uebelkeit, zuweilen Erbrechen, Cyanose im Gesichte, Lividität der Lippen und Hände (vergl. Bd. X, pag. 606). Als wirksames Princip ist die salpetrige Säure anzusehen (Binz). In gleichem Sinne wie Natriumnitrit wirken auch Nitroglycerin und Amylnitrit, doch weit schneller und in viel geringeren Dosen.

Die Wirkung des salpetrigsauren Natriums kommt nach Binz durch Abspaltung von salpetriger Säure zu Stande, welche in statu nascendi sofort zerfällt und durch fortgesetzte Bildung von Stickoxyd (NO), bezüglich von Untersalpetersäure das Entstehen von activem Sauerstoff bedingt. Indem das Hämoglobin dadurch zu Methämoglobin oxydirt wird, vermag das Blut der mit diesem Salze vergifteten Thiere den Verbrennungsprocess im Körper nicht mehr zu unterhalten, es nimmt in Folge dessen eine braune Lackfarbe an und zeigt im Spectrum nach subcutaner Injection schon in 3—20 Minuten Methämoglobin, bei interner Einfuhr nach $^1/_4$—$1^1/_2$ Stunden (*Henocque*).

Verfütterte Nitrite werden nach Untersuchungen Röhmann's theilweise als solche, theilweise auch als Nitrate aus dem Harne ausgeschieden, zum nicht geringen Theil aber wie auch letztere in weitgehende Reductionsproducte umgewandelt. Die im Harne, Speichel und unter normalen Verhältnissen nachweisbare salpetrige Säure scheint ausschliesslich aus der Reduction salpetersaurer Salze im Körper hervorzugehen, welche mit Wasser und Nahrungsmitteln in denselben gelangen; sie fehlt bei nitratfreier Nahrung, so bei mit Milch ausschliesslich ernährten Säuglingen.

Therapeutisch wird Natriumnitrit bei Angina pectoris (Bd. I, pag. 466), cardialem Asthma, bei Husten und Athemnoth in Folge von Emphysem, bei nervösem Herzklopfen, cerebraler Anämie, angiospastischer Form von Migräne in Anwendung gezogen. Man reicht es intern zu 0·05—0·1—0·15! p. d. 3 bis 4mal tägl. (stets mit der kleinsten Gabe beginnend) in wässeriger Lösung (0·5 : 120·0—150·0 Aq, 3—4 Esslöffel im Tage).

Literatur. Salpetersaures Natrium: Löffler, Jahresber. der ges. Med. 1848, LX. — Schirks, Inaug.-Diss. Greifswald 1856. — Schönbein, Journ. für prakt. Chem. 1861, LXXXIV. — A. Rabuteau, Gaz. hebd. 1871, Nr. 8. — Gscheidlen, Archiv für die ges. Physiol. 1874, VIII. — P. Grützner, Ibid. 1875, X, 1. — A. Barth, Toxikol. Unters. über Chilisalpeter. Dessau 1879. — R. Kobert, Schmidt's Jahrb. 1879, CLXXXII. — F. Röhman, Zeitschr. für physiol. Chem. 1880, V und 1881, 2—3. — C. Binz, Verhandl. des 2. Congresses für internat. Med. in Wiesbaden. 1884, CCI.

Salpetrigsaures Natrium: E. F. Reichert und S. W. Mitchell, Americ. Journ. of med. sc. July 1880. — F. Röhmann, l. c. — C. Binz, l. c.; Archiv für exper. Pathol. u. Pharm. 1883, XIII. — M. Hay, Practit. 1883, XXX; Schmidt's Jahrb. 1884, CCI. — Ringer und Murell, Lancet. 1883. Nov. — Hénocque, Compt. rend. de la Soc. de biol. 1883, pag. 699; Virchow und Hirsch's Jahresber. für 1883, I. — A. Rabuteau, Ibid. 1883. — P. Fuchs, Inaug.-Diss. Berlin 1884; Virchow u. Hirsch's Jahresber. für 1884, I. — L. Schweinburg, Wiener med. Presse. 1885, Nr. 15—17. — Lublinski, Sitzungsber. des Vereins für internat. Med. in Berlin. 1885; Ref. der med. Zeitg. 1885.

V. Abführend wirkende Natronsalze. (Schwefelsaures und phosphorsaures Natron.)

1. *Natrium sulfuricum* (Pharm. Germ.), *Natrium sulfuricum crystallisatum* (Pharm. Austr.), *Sulfas Sodae, Sal mirabile seu polychrestum Glauberi*, Schwefelsaures Natrium (krystallisirtes), Natriumsulfat, Glaubersalz. Farblose, in der Wärme leicht schmelzende und an der Luft verwitternde Krystalle von unangenehm bitterlich kühlendem Salzgeschmack, in 3 Th. kaltem Wasser, in 0·3 Th. bei 33° und in 0·4 Th. Wasser bei 100° löslich, im Weingeist unlöslich. Trockener Luft ausgesetzt, zerfallen sie durch Verdunsten ihres Krystallwassers zu einem weissen Pulver, *Natrium sulfuricum dilapsum*, Luftzerfallenes schwefelsaures Natron (Pharm. Austr.). Wird das krystalliirte Salz, grob zerstossen, vorerst einer 25° nicht übersteigenden Wärme so lange ausgesetzt, bis es völlig zerfallen ist und hierauf bei 40—50° getrocknet, so verliert es die Hälfte seines Gewichtes und stellt, fein durchsiebt, das officinelle trockene schwefelsaure Natrium, *Natrium sulfuricum siccum*, dar, ein weisses, zartes, lockeres Pulver, welches an feuchter Luft leicht wieder Krystallwasser anzieht. Bei Verordnung von schwefelsaurem Natrium in pulveriger Mischung ist stets das trockene Salz zu dispensiren.

Schwefelsaures Natrium wird als Nebenproduct bei verschiedenen chemischen Operationen gewonnen, in beträchtlichen Mengen aus dem Pfannensteine von der Kochsalzerzeugung, aus der Mutterlauge der Sool- und Meerwässer, in grossen Mengen zu Stassfurt und bei der fabriksmässigen Erzeugung der Soda aus Kochsalz. Auch in der Natur findet es sich häufig, insbesondere im gelösten Zustande als Bestandtheil von Mineralwässern.

Kleine Dosen schwefelsauren Natriums (2·0—5·0), in den Magen gebracht, werden von der Schleimhaut des Verdauungscanales langsam, aber vollständig resorbirt, so dass nach einiger Zeit sich nichts mehr von dem Salze darin findet, da es mit dem Harne den Körper bald verlässt. Selbst Gaben von 5 Grm., wiederholt in längeren, circa 5 Stunden betragenden Intervallen, verabreicht, rufen in der Regel kein Abführen hervor, während sich dieses nach je dreistündiger Wiederholung jener Dosen einstellt (Wagner und Buchheim). Eine Vermehrung der Secretion der säurebildenden Magendrüsen durch das Salz hat Hay (bei unterbundenem Pylorus an Säugern) nicht beobachtet. Kurze Zeit nach Einführung des Glaubersalzes in den Magen, bevor noch die Urinsecretion erheblich in Gang

gekommen ist, findet ein sehr beträchtlicher Umtausch von Wasser und Salz zwischen dem Blute und den die Gefässe umgebenden Geweben statt, so dass ein grosser Theil des Salzes, bevor es durch die Urinsecretion ausgeschieden wird, das Blut auf anderen Wegen verlassen hat, um wieder dahin zurückzukehren (KLIKOWICZ).

Natriumsulfat, Säugern in grossen Dosen (Hunden zu 15·0—20·0, Kaninchen zu 10·0) in Venen injicirt, ruft die dem Natrium eigenthümlichen Allgemeinwirkungen, aber kein Abführen hervor, vielmehr erscheinen die Fäces in Folge vermehrter Abgabe von Wasser durch die Nieren, welche das Salz der Hauptmasse nach schon in den ersten Stunden ausscheiden (RABUTEAU), trockener als sonst (BUCHHEIM) und fast ausnahmslos bleibt eine länger dauernde Verstopfung (bei Kaninchen auf 7·5 Grm. bis zu 90 Stunden) darnach zurück (LEUBUSCHER). Bemerkenswerth hierbei ist das Auftreten von Zucker im Harne (HAY).

Die Abführwirkung des Natriumsulfats findet unter gleichen Bedingungen, wie jene des Magnesiumsulfats statt. Ein sehr wesentliches Moment für ihr Zustandekommen ist das hohe endosmotische Aequivalent dieser Salze (11·58 für Natriumsulfat, JOLLY), wodurch die Resorption derselben bei ihrer geringen Diffusionsfähigkeit so langsam von Statten geht, dass sie in grösster Menge aus dem Magen in den Darm gelangen und darin verweilen können (WAGNER und BUCHHEIM). In Folge der von ihnen ausgehenden Reizwirkung auf die Intestinalschleimhaut kommt es einerseits zu einer mehr oder minder reichlichen Vermehrung der Darmsecretion bei stärkerer Füllung der Gefässe des Darmes und des Mesenteriums (LEUBUSCHER), anderseits zu verstärkter Peristaltik, zumal von Seite der gegen Salzlösungen stärker reagirenden Mucosa des Dickdarmes, deren gemeinsame Action, unterstützt vom Gewichte des von Kothmassen durchsetzten flüssigen Darminhaltes, zu beschleunigter Abfuhr desselben in einer oder mehreren Entleerungen führt, wobei sich noch die Reizwirkung des in Folge von Reduction dieser Salze zu Sulfureten auftretenden Schwefelwasserstoffgases auf die Darmschleimhaut geltend und das Abgehen darnach riechender Gase bemerkbar macht.

Von einiger Bedeutung für die purgirende Wirksamkeit dieser Salze ist der Wassergehalt ihrer Lösungen, sowie der Umstand, ob nach dem Einnehmen derselben die betreffenden Personen liegen oder herumgehen. Hunde, mit wasserfreier Nahrung einige Tage gefüttert, führen auf Glaubersalz nicht mehr ab. Bei gleicher Salzmenge rufen verdünnte Lösungen häufigere und reichlichere Entleerungen als concentrirte hervor und fällt deren Wassergehalt um so grösser aus, je weniger lang die Flüssigkeit im Darme verweilte (HAY), welche wieder um so weniger von jenen Mittelsalzen enthält, je längere Zeit zwischen deren Einnahme und dem Auftreten der dünnen Defäcation verstrichen ist. Die Resorption im Darme wird durch die Anwesenheit des Glaubersalzes nicht behindert (LEUBUSCHER).

Zahlreiche Versuche an Säugern, denen Lösungen von Glauber- oder Bittersalz in isolirte Darmschlingen injicirt wurden, ergaben, dass diese Salze keine durch Reizung bedingte Transsudation, sondern nur eine Vermehrung der Secretion der Darmschleimhaut veranlassen, deren Menge in einem gewissen Grade von der Concentration der injicirten Lösung abhängt (Voit und Bauer, Lauder-Brunton, Hay, Leubuscher u. A.). Im Inhalte der Darmschlinge findet sich daher kaum mehr als eine Spur von Eiweiss und nur der Mucingehalt erhöht; dabei vermag ersterer alle dem Darminhalte sonst zukommenden Effecte, nämlich Umwandlung von Rohr- in Traubenzucker, von Stärke in Maltose, Lösung von Albuminaten und Spaltung von Fetten auszuüben (Hay).

Die Menge des abgesonderten Harnes erfährt nach Abführdosen des Glaubersalzes in den ersten 5 Stunden eine nicht unbeträchtliche Verminderung. Diese hat ihren Grund in dem Umstande, dass dieses, wie auch Bittersalz, einen grossen Theil der im Darme enthaltenen Flüssigkeit darin zurückhält und scheint das Blut in dieser Periode durch Abgabe von Wasser an dem salzführendem Inhalt des Darmes wasserärmer geworden zu sein (HENRICHSEN, BUCHHEIM, HAY). Je grösser der purgirende Effect, um so weniger tritt Natriumsulfat in den Harn über.

Appetit und Verdauung werden durch Natriumsulfat wenig alterirt. Kleine Dosen sollen fördernd auf die Peptonbildung wirken. Bei längerem Gebrauche des Salzes leiden erstere und macht sich in Folge dessen eine Abnahme des Körper-

gewichtes und Schwinden der Fettmenge des Körpers bemerkbar. Auf die secretorische Thätigkeit der Leber übt Glaubersalz denselben Einfluss wie Natriumcarbonat aus und soll nach Versuchen von LEWATSCHEW und KLIKOWICZ an Gallenfistelhunden in dieser Beziehung nur wenig schwächer als dieses wirken, insbesondere mittlere Gaben in starker Verdünnung eine lange dauernde und reichliche Secretion der Galle unter Erhöhung ihres Wassergehaltes und Verminderung der festen Bestandtheile bedingen. Auch RUTHERFORD und VIGNAL beobachteten nach Einverleibung von Glaubersalz eine Vermehrung der Gallensecretion, während dem Bittersalz jede cholagoge Wirksamkeit abgeht. Versuche an Thieren über das Verhalten des Eiweissumsatzes im Körper unter dem Einflusse des Natriumsulfats haben widersprechende Resultate ergeben.

J. Mayer fand denselben an Hunden um etwas, Seegen um ein Bedeutendes verringert, während Voit zwischen der Einnahme und Ausgabe von Stickstoff (im Harn und Koth) fast keine Differenz zu erkennen vermochte. v. Mering und Zuntz beobachteten eine Steigerung des Stoffverbrauchs bei Kaninchen nach dem Einbringen von 3 Grm. des Salzes in den Magen für eine Reihe von Stunden.

Anwendung in Krankheiten. Bei seiner wenig reizenden und, wie auch angenommen wird, kühlenden Eigenschaft wird Glaubersalz gleich anderen abführend wirkenden Mittelsalzen bei Hyperämien und entzündlichen Affectionen innerer Organe (Verdauungs- und Harnorgane ausgenommen), sowie der allgemeinen Decken zur Beschränkung der Fluxion nach denselben und Behebung der durch Blutanhäufung bedingten Störungen verwendet. Ausserdem bedient man sich des Salzes, sowie der natürlichen Bitterwässer bei habitueller Kothstauung und der durch sie oder aus anderen Ursachen (Lungen- und Herzerkrankungen) bedingten venösen Stauungen in den Unterleibsorganen und deren Folgen, bei Störungen der Gallensecretion aus diesen und anderen Ursachen, chronischen Milzanschwellungen, Anschoppung und Fettentartung der Leber, beginnender Cirrhose, chronischen Erkrankungen des Magens etc., namentlich in Verbindung mit Kochsalz und Natriumbicarbonat in Form alkalisch-muriatischer und alkalisch-salinischer Mineralwässer, besonders des Carlsbader Wassers (s. a. Bd. III, pag. 7). Ueber seine Anwendung bei Vergiftungen mit Baryt- und Bleisalzen s. Bd. I, pag. 499).

Man reicht das schwefelsaure Natrium intern als Resolvens zu 2·0 bis 5·0 p. d. einige Male im Tage, als Laxans zu 20·0—30·0, bis zu 50·0! in verdünnter wässeriger Lösung, mit Zusatz von etwas Säure (Citronsaft), um den bitterlich salzigen Geschmack zu mildern. *Natrium sulfuricum siccum* nur in halb so grosse Dosen, wenn Glaubersalz in trockener Form zu dispensiren ist. Extern in Clystieren zu 30·0—50·0, in Wasser gelöst, bei habitueller Verstopfung mit Zusatz von Kochsalz (JAWORSKI).

* *Natrium sulfovinicum*, *N. aethylo-sulfuricum*, Schwefelweinsaures Natrium, äthylschwefelsaures Natron; salzig kühlend schmeckende, in Wasser leicht lösliche Krystalle. Von Rabuteau wie auch die hier folgenden arzeneilich untersucht. Natriumsulfovinat, einem Hunde in der Menge von 10·0 in die Vene injicirt, rief wie Glaubersalz Trockenheit des Mundes und Verlangsamung der Defäcation hervor. Kleine Dosen werden vollständig resorbirt und mit dem Urin als schwefelsaures und ätherschwefelsaures Alkalisalz ausgeschieden. Intern zu 20·0—25·0 p. d., in Wasser gelöst, als kühlendes Laxans; ohne Vorzug vor dem billigen Glaubersalz.

Wie ersteres verhält sich auch Schwefelcarbolsaures Natrium, *Natrium sulfocarbolicum* und Schwefelcresylsaures Natrium, *Natrium sulfocresylicum*; auch in die Venen injicirt, wirkten sie bei Hunden nicht giftig.

Natrium subsulfuricum, Unterschwefelsaures Natrium, ruft beim Menschen schon in Dosen von 5·0—10·0 Purgiren ohne unangenehme Nebenwirkung hervor; die Unterschwefelsäure verlässt als solche in ihrer ganzen Menge den Körper.

Präparat: *Sal Carolinum factitium* (Pharm. Germ.), *Sal thermarum Carolinarum artefactum*, künstliches Karlsbader Salz. Eine Mischung von 44 Th. *Natrium sulfuricum siccum*, 2 Th. *Kalium sulfuricum*, 18 Th. *Natrium chloratum* und 36 Th. *Natrium bicarbonicum*. Ein weisses, trockenes Pulver, das an feuchter Luft zusammenbackt. 6 Grm. des Salzes, in 1 Liter Wasser gelöst, geben ein dem Karlsbader ähnlich zusammengesetztes Wasser, welches wie jenes warm getrunken wird.

Dieses Präparat stimmt in seiner Zusammensetzung fast genau mit dem seit October 1882 von der Brunnenverwaltung Carlsbads in den Handel gesetzten „Natürlichem Carlsbader Quellsalz“ überein, wenn man von den der Salzmischung aus dem Thermalwasser noch anhängenden minimalen Resten mineralischer Bestandtheile absieht, welche für die Therapie in den gebräuchlichen Dosen des Quellsalzes als völlig bedeutungslos erscheinen, gewissermassen den Charakter einer Verunreinigung tragen. JAWORSKI hat dieses „Natürliche Carlsbader Quellsalz“ einer umfassenden und exacten methodischen Prüfung unterzogen, deren Resultate, sowohl was die Anzeigen und Gegenanzeigen, als auch was die Dosis und Form der Anwendung betrifft, für das officinelle Künstliche Carlsbader Salz ebenso als massgebend angesehen werden müssen.

Schon im Beginne des vorigen Jahrhunderts wurde in Carlsbad aus Sprudelwasser ein krystallinisches Salz zu Heilzwecken erzeugt, welches gegenwärtig unter dem Namen „Carlsbader Sprudelsalz“ verkauft wird. Wie aus Prof. E. Ludwig's Erhebungen hervorgeht, unterlag dasselbe einem öfteren Wechsel in seiner Darstellungsweise und damit auch in Hinsicht auf die Menge der dasselbe zusammensetzenden Bestandtheile. Almén (1879), wie auch Harnack (1880), welche das Sprudelsalz einer näheren Prüfung unterzogen hatten, kamen zu dem Resultate, dass dasselbe nicht aus den Salzbestandtheilen der Carlsbader Quellen, sondern im Wesentlichen aus mit Soda und Kochsalz verunreinigten, krystallisirtem Glaubersalz bestehe; denn um ein gleichförmiges, elegant aussehendes Präparat zu erzielen, wurde nicht der durch Abdampfen erhaltene Salzrückstand als solcher zum therapeutischen Gebrauche in den Handel gebracht, sondern ersterer einer wiederholten Umkrystallisirung unterzogen und nur das sich hierbei ausscheidende schwefelsaure Natrium gesammelt, die das Kochsalz und kohlensaure Natrium enthaltende Mutterlauge aber beseitigt. Harnack fand in dem sogenannten Sprudelsalze 55·9% Krystallwasser, und das wasserfreie Salz aus 99·33% schwefelsaurem Natrium, 0·45% kohlensaurem Natrium und 0·076% Kochsalz zusammengesetzt. Ludwig ermittelte in den von ihm später untersuchten Salzproben neben sehr geringen Kochsalzmengen einen Gehalt von 1·5 bis 2% kohlensaurem Natrium. Erst seit dem Jahre 1882 kommt auf Grund des von einer durch den Carlsbader Stadtrath (1880) einberufenen Sachverständigen-Commission abgegebenen Gutachtens als Sprudelsalz ein gleichförmigeres Präparat in den Handel, das sich in seiner Zusammensetzung von den durch Ragsky (1862) analysirten Salzproben nur in engen Grenzen unterscheidet. Derselbe fand darin 55·52% Krystallwasser, 37·695% schwefelsaures Natrium, 5·997% kohlensaures Natrium und 0·397% Chlornatrium neben Spuren von schwefelsaurem Kalium, was einem Producte entspricht, wie es durch nur einmaliges Umkrystallisiren des nach dem Abdampfen des Thermalwassers verbleibenden Rückstandes resultirt. Göttl fand dasselbe aus 36·24% schwefelsaurem Natrium, 5·4% kohlensaurem Natrium; 1·0 Chlornatrium, 0·04% kohlensaurem Eisenoxydul und 57·32 Wasser zusammengesetzt.

Auf Antrag der gedachten Commission wird nunmehr aus dem Carlsbader Sprudelwasser neben diesem Salze noch ein zweites Präparat, nach von Prof. Ludwig gegebenen Bestimmungen, erzeugt, welches, wie oben erwähnt, die Bezeichnung „Natürliches Carlsbader Quellsalz“ führt. Dasselbe soll mit Ausnahme der Erdcarbonate, des Eisen-, Mangan- und Aluminiumoxyds, dann der Kieselsäure (bis auf geringe Reste derselben), sämmtliche in Wasser löslichen Bestandtheile des Sprudelwassers, und zwar in derselben Verbindungsweise (Lithium und Natrium als Bicarbonate), wie auch in demselben quantitativen Verhältnisse, in welchem sie im Sprudelwasser vorkommen, enthalten. Man bereitet es durch Aufkochen des Thermalwassers, Beseitigen des dabei entfallenden Niederschlages aus erdigen Carbonaten und Eindampfen des Filtrats. Da sich hierbei das Natriumbicarbonat des Sprudelwassers in einfaches Carbonat verwandelt, so muss das noch feuchte Salz mit Kohlensäure imprägnirt und zuletzt an trockener Luft von Wasser freigemacht werden. Es stellt dann ein weisses, lockeres, in Wasser ziemlich leicht lösliches Pulver dar, das in der Menge von 5 Grm. (genau 4·9527), in 1 Liter heissen Wassers gelöst, eine Flüssigkeit giebt, die dem Sprudelwasser ähnlich schmeckt und deren wasserlöslicher Rückstand jenem entspricht. Nach einer Publication des Carlsbader Stadtrathes (1. März 1882) hat das natürliche Carlsbader Quellsalz die hier folgende neben dem künstlichen Carlsbader Salze vergleichsweise aufgestellte procentische Zusammensetzung.

	I. Sal Carolinum factitium (Ph. Germ.)	II. Natürliches Carlsbader Salz
Trockenes schwefelsaures Natrium	44·0	42·03
Schwefelsaures Kalium	2·0	3·25
Doppeltkohlensaures Natrium	36·0	35·95
Kochsalz	18·0	18·06
Fluornatrium	—	0·09
Borsaures Natrium	—	0·07
Kieselsäureanhydrid	—	0·03
Eisenoxyd	—	0·01

Die Menge der abführend wirkenden Alkalisulfate beträgt sonach in I. 46·0%, in II. 45·28%, die des Natriumbicarbonats in I. 36%, in II. 35·95%, die des Kochsalzes in I. 18% in II. 18·16%. Die mittlere Tagesgabe liegt zwischen 5 und 10 Grm. des Salzes. Bei Verabreichung von 10 Grm. gelangen sonach in den Magen circa 4·6 Sulfate, 3·6 Natriumbicarbonat und 1·8 Kochsalz, bei nur 5 Grm. von Sulfaten 2·3, vom Bicarbonat 1·8 und von Kochsalz 0·9 Grm., dazu noch bei Anwendung des Quellsalzes 0·5 Mgrm. Eisenoxyd, 1·5 Mgrm. Kieselsäurenanhydrid, 3·5 Mgrm. borsaures Natrium und 4·5 Mgrm. Fluornatrium, Bestandtheile, welchen in dieser oder auch doppelter Menge eine therapeutische Leistung (Fluornatrium vielleicht ausgenommen) nicht zugemuthet werden kann.

Als Minimalgabe für das Quellsalz stellt Jaworski nach den von ihm theilweise auch an Gesunden angestellten Versuchen 5 Grm. (1 Kaffeelöffel), als Mittelgabe 10 Grm. (2 Kaffeelöffel), als Maximaldosis 15 Grm. (3 Kaffeelöffel) in der 50fachen Menge Wasser gelöst (2% Lösung) auf. Die Wirkung des Salzes in Gaben von 5 bis 10 Grm. giebt sich bald durch Kollern, nach grösseren Dosen (10—15 Grm.) sehr oft auch durch Uebelkeit und Brechreiz kund. Meist nach $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde erfolgen Flatus, nicht selten zugleich Aufstossen und bald darauf eine harte Stuhlentleerung, später breiige, zuweilen auch mehrere ganz wässerige, aus der oberen Portion des Darmcanales stammende Entleerungen. In letzteren sind Bestandtheile des Quellsalzes, namentlich das Sulfat und Chlorid, nie aber das Bicarbonat nachzuweisen. Um der nachtheiligen Wirkung auf den Magen zu begegnen, müssen Gaben von 10 Grm. in zwei, von 15 Grm. in drei Dosen getheilt und jede einzeln, in 250 Ccm. Wasser gelöst, in halbstündigen Intervallen genommen werden. In Gaben von 15 Grm. (mit 5·4 Grm. Natriumbicarbonat) ruft Quellsalz unangenehme Beschwerden hervor, namentlich widrigen Geschmack, Uebelkeit, häufig Erbrechen und Schmerzen im Leibe hervor; nach wenigen Stunden erscheint der Harn alkalisch. Wird das Salz, selbst in mittleren Gaben, mehrere Tage gereicht, so stellen sich Mattigkeit, Blässe, Eingenommensein und Schmerz des Kopfes ein, Wirkungserscheinungen, welche dem Natriumbicarbonat in correspondirenden Dosen fast in gleicher Weise zukommen. Kohlensäurehaltige Wässer ertheilen der Lösung des Quellsalzes einen angenehmeren Geschmack, und fördern, wie auch Körperbewegung die eccoprotische Wirkung.

Auch was die Wirkungen des Quellsalzes auf die Magenfunctionen betrifft, so entsprechen sie genau jenen des Natriumbicarbonats (vergl. d. b. Art.). 5—10 Grm. Quellsalz (1·8 bis 3·6 Grm. Bicarbonat) vernichten nach den von Jaworski angestellten Beobachtungen zunächst die Magensäure, sowie das Verdauungsferment und heben damit die digestive Fähigkeit des Magensaftes vollständig auf, zugleich gehen der Schleim in Lösung, morphotische Bestandtheile und Fermentorganismen in einen halbgequollenen Zustand über und erscheinen im Mageninhalte suspendirt. Die Magensaftsecretion wird darnach lebhaft angeregt. Es kommt zunächst zu reichlicher Säuresecretion im Magen, die aber durch die Wirkung des eingeführten Alkali latent wird, bis dieses letztere durch die Magensäure neutralisirt ist. Dies geschieht in der 3. Viertelstunde nach Aufnahme von 5 Grm. und zu Ende der 2. Stunde nach 10 Grm. Quellsalz. Von diesem Zeitpunkte schreitet die Säuresecretion noch fort und erreicht die Säurereaction nach einiger Zeit ihr Maximum, welches nach 5 Grm. des Salzes höher ist und rascher erfolgt, als nach 10 Grm. Von da fällt die Acidität rascher ab, als sie angewachsen war, und zwar bis unter die des nüchternen Magens, so dass eine Secretionsinsufficienz (Ermüdung) Platz greift. Dieser Process verläuft innerhalb 2—3 Stunden. Gleichzeitig mit der Magensäure regenerirt sich das Verdauungsferment, nur mit dem Unterschiede, dass die Regeneration desselben merklich langsamer fortschreitet, als die der Magensäure, so dass das Verdauungsoptimum des Magensaftes später erfolgt, als das Säuremaximum. Sobald die Salzlösung in's Duodenum übertritt, was jedenfalls in der 1. Viertelstunde geschieht, kommt es in Folge von Reizung des Duodenums und der Gallenwege zu einer reichlichen Ergiessung der Galle, die mit dem Stuhlgang ausgeführt wird und wohl auch im Magen erscheinen kann.

Kleine Gaben von Quellsalz, bis 5 Grm. (1·8 Natriumbicarbonat), wirken demnach anregend auf die Function der oberen Partien des Verdauungscanales, grosse Gaben, über 10 Grm. (3·6 Bicarbonat), erschöpfend auf die Functionen der oberen, und stark anregend auf die unteren Partien des Intestinalcanales. Bei längerem Gebrauche des Quellsalzes wird die anregende Wirkung der Magen- und Darmfunction stets geringer und kann endlich ganz aufhören durch Herabsetzung der Säuresecretion und Verdauungsfähigkeit bei gleichzeitig nicht geänderter oder gesteigerter mechanischer Leistungsfähigkeit. Quellsalz erklärt somit Jaworski für ein Magensalz par excellence, das in einmaliger kleiner Dosis als ein Stimulans, bei längerem Gebrauch als ein die chemische Magenfunction herabstimmendes Mittel wirkt (welche Wirksamkeit es dem doppeltkohlensauren Natrium wie andere dasselbe führende Specialitäten verdankt), während das bisherige Sprudelsalz (mit circa 93% Glaubersalz) vornehmlich die Darmwirkung herbeiführt und wohl als Purgirsalz zu bezeichnen ist.

Die von Jaworski aufgestellten Indicationen für die therapeutische Anwendung des Quellsalzes entsprechen ebenfalls genau denen des Natriumbicarbonats, wie auch jenen der alkalischen und alkalisch muriatischen Mineralwässer, wenn solche in den dem Bicarbonat entsprechenden Dosen, Verdünnungsgraden und Modificationen gebraucht werden, nämlich: einfach saure und catarrhalische Magenhypersecretion, passagere Dyspepsie (Katzenjammer), Magenectasien (nur zum Behufe der Magenausspülung), Magensäureinsufficienz und Magengeschwüre (mit erheblicher Einschränkung der Gabe und Modification der Anwendung), habituelle Obstipation mässigen Grades, schleimige Darmcatarrhe, Stauungsicterus, Cholelithiasis, Fettleber

und Anfangsstadium der Lebercirrhose, allgemeine Fettsucht, Diabetes mellitus, Cystitis mit Bildung von Harnsäureconcrementen, endlich Bronchitiden. Das Gleiche gilt von den Contraindicationen. Solche sind: alle stärkeren Reizzustände des Darmes (Entzündung und Ulceration), partielle Impermeabilität des Darmrohres, hochgradige Obstipation, sehr herabgekommene Allgemeinernährung, starke Nervosität, incompensirte Herzfehler und etwas höhere Grade von Magenectasie. Auch hat man sich zu hüten vor systematischer Anwendung grosser Dosen des Salzes (über 15 Grm.) durch längere Zeit (bei Säureinsufficienz selbst vor grösseren Gaben als 5 Grm.), vor zu hoher Concentration der Lösungen (mehr als 5%), namentlich bei Application per rectum.

Anwendungsweise des Quellsalzes. Die zweckmässigste Zeit zur Einführung des Salzes per os ist nach Jaworski die am Morgen bei noch nüchternem Magen. In der Regel wird auf einmal nur 1 Kaffeelöffel des Salzes, in einem Trinkglase Wasser gelöst, genommen, was einer Concentration von 2% entspricht. Mittlere und grosse Dosen (2 und 3 Kaffeelöffel) werden in 2, resp. 3 Einzelgaben getheilt, verabreicht und bei zweimaliger Dosis von 5 Grm. in halbstündigen, bei in 3 Einzeldosen getheilten Gaben von 15 Grm. in dreiviertelstündigen Intervallen genommen, um die Magenfunction nicht allzusehr zu beeinträchtigen. Als Lösungsmittel sind destillirtes Regen- oder Bachwasser (nicht Brunnwasser, welches Trübung durch Ausscheidung erdiger Carbonate verursacht), besser Sodawasser oder leichte Natronsäuerlinge für kalte Quellsalzlösungen zu verwenden. Eine lauwarme Lösung darf nicht die Temperatur von 36° C. und eine warme nicht die von 50—55° C. überschreiten. Das Salz wird in dem schon gewärmten Wasser aufgelöst. Das Frühstück ist nicht vor dem Abfallstadium, welches wesentlich von der Gabe abhängt, zu nehmen, daher bei einer Dosis von 5 Grm. beiläufig nach 1½, bei der von 10 Grm. nach 2 Stunden; bei Magenectasie ist es noch weiter hinauszuschieben. Die Diät ist dieselbe, wie in Carlsbad und anderen Mineralwasser-Curanstalten.

Extern findet das Quellsalz Anwendung: *a)* zur Magenausspülung, gewöhnlich 2—3 Esslöffel des Salzes in 2—3 Liter Wasser von 50—55° gelöst, und *b)* per rectum, theils zur Darmausspülung anfänglich in 3%, später in 1% Lösung (2—3 Esslöffel des Salzes in 1½—2½ Liter Fluss- oder Regenwasser von 36—40° C gelöst), am zweckmässigsten mit Hegar's Trichter, Abends vor dem Schlafengehen, theils in Klystieren. Zur Ausspülung des Darmes lässt man soviel in denselben einfliessen, bis der Patient ein starkes Spannungsgefühl verspürt, dann legt sich derselbe in horizontaler Rückenlage und verbleibt so lange, bis (etwa nach 10 Minuten) ein stärkeres Stuhldrängen sich kundgiebt, dem der Patient nachgeben soll. Für die Application kleiner Klystiere werden 1—2 Kaffeelöffel Salz in einem Trinkglase warmen Wassers bereitet, am besten Abends eingeführt und möglichst lange zurückgehalten, damit so viel als möglich von den Salzbestandtheilen in die Blutbahn gelange, ausgenommen, wenn die Klystiere der Stuhlentleerungen wegen eingebracht werden, wo nach 1—2 Stunden dem Drange nachgegeben wird. Bei längerem Zurückhalten des Klystieres im Darme nimmt die saure Reaction des Harnes ab und kann dieser selbst alkalisch werden. Wiederholte Anwendung stärkerer Lösungen in Klystieren ruft (wie Natriumbicarbonat oder Seife in entsprechender Concentration) Reizungserscheinungen, namentlich Brennen und starkes Drängen zum Stuhlgang, auch capilläre Schleimhautblutungen hervor.

Beziehungen des Quellsalzes zum Carlsbader Thermalwasser. Ein Liter Sprudelwasser liefert nach Ludwig's und Mauthner's Analyse 5·5168 Trockenrückstand, in welchem 4·9527 wasserlösliche Bestandtheile sich finden. Das natürliche Sprudelwasser ist nicht nur in seinen Hauptbestandtheilen stärker, als das aus Quellsalz in dem angegebenen Verhältnisse bereitete, sondern auch das Verhältniss der Bestandtheile gegen einander ist verschoben, indem nach Jaworski's chemischer Prüfung des Sprudelflaschenwassers und des imitirten Sprudels der Gehalt an Chloriden in beiden Flüssigkeiten zwar nicht sehr von einander differirt, aber der Gehalt an Sulfaten um ⅙ und der an Alkalicarbonat, des wichtigsten Agens auf die Magenfunction, um fast ⅓ in der Quellsalzlösung gegenüber dem Sprudelwasser vermindert erscheint, somit der Einfluss dieser beiden Flüssigkeiten auf den Organismus sich in Ziffern nicht vergleichen lässt. Es ist aber nicht einmal möglich, eine Quantität Quellsalz zu finden, welche im Wasser gelöst, dem Sprudelwasser quantitativ gleichwerthig wäre. Wie aus Jaworski's Versuchen hervorgeht, reizen einmalige Gaben von Carlsbader Wasser die Magenschleimhaut in höherem Grade zur Säuresecretion als einmalige Gaben von Quellsalz. Das Säuremaximum nach Carlsbader Wasser ist nicht nur viel höher als nach Quellsalz, sondern wird viel rascher erreicht als durch dieses. Der Magensaft ist nach Carlsbader Wasser früher, wie auch in höherem Grade peptonisationsfähig, und hält die Anregung zur Säuresecretion darnach viel länger an, als bei Anwendung von Quellsalz; auch verschwinden die Salze nach dem Einnehmen des Carlsbader Wassers viel eher aus dem Magen. Warmes Carlsbader Wasser regt die Magenfunction stärker an als kaltes, während beim Quellsalz das Umgekehrte der Fall ist. Während die üblichen Gaben Carlsbader Wassers die Darmfunction wenig beeinflussen, üben gewöhnliche Dosen von Quellsalz einen merklichen Einfluss auf den Darmcanal.

In Carlsbad ist es Brauch, die Wirkung des Thermalwassers durch Zusatz von 5 Grm. Quellsalz auf einen Becher Wasser zu verstärken, entweder um das Trinken grösserer Quantitäten des Wassers zu umgehen, oder um den Stuhlgang zu fördern. Die Anwendung einer solchen Thermalwasser-Salzlösung ist von Vortheil bei stark saurer Hypersecretion des Magensaftes, namentlich *in Complication mit* Magenectasie. Bei dieser Gebrauchsweise müssen aber die

Intervallen länger als bei den des Thermalwassers allein sein, und nur die ersten Portionen desselben dürfen mit Quellsalz genommen werden.

Von den zwei aus Carlsbader Sprudelwasser gewonnenen Salzpräparaten ist es also das sogenannte natürliche Quellsalz, welches die Summe der in Wasser löslichen Bestandtheile des Thermalwassers repräsentirt, während das sogenannte Sprudelsalz wesentlich aus krystallisirtem schwefelsauren Natrium neben einem etwas schwankenden Gehalt von (5—6 Proc.) kohlensaurem Natrium besteht, und damit ein Kunstproduct darstellt, dem eine arzeneiliche Berechtigung um so weniger zugestanden werden kann, als es doch grundsätzlich dem Ermessen des Arztes überlassen sein muss, ob und in welcher Menge im gegebenen Falle dem abführend wirkenden Glaubersalz Natriumbicarbonat zuzusetzen sei, es daher vom Standpunkte der Heilkunde nicht gerechtfertigt erscheint, Laien ein solches Präparat zu beliebiger Verwendung als Abführmittel zu bieten. Quellsalz wie Sprudelsalz sind daher nichts Besseres, als andere Specialitäten, wie sie der Arzeneihandel zu Tausenden liefert, für die Gulden gefordert werden, während der Werth ihrer arzeneilichen Substanz nicht über wenige Kreuzer hinausgeht. Dass Quellsalz ebensowenig als das künstliche Carlsbader Salz die Wirkungen der Thermalwässer Carlsbads zu entfalten und solche zu ersetzen vermöge, geht aus den oben angeführten Prüfungsresultaten JAWORSKI's deutlich hervor. Der Werth dieser Letzteren für die Wissenschaft wäre ein bei Weitem grösserer, wenn auch vergleichende Prüfungen mit dem Quellsalze correspondirenden Mengen doppeltkohlensauren Natrons allein, sowie in Combination mit den entsprechenden Quantitäten Kochsalz in jener exacten Weise angestellt worden wären.

Man reicht das Karlsbader Salz, künstliches, ebenso wie Quellsalz, intern zu 1·0 – 2·0 p. d. m. M. im Tage als Digestivum und Resolvens gegen die beim Natriumbicarbonat angeführten Krankheitszustände, zu 5·0—10·0 (1 bis 2 Theelöffel), ad 15·0! in Wasser gelöst, entweder kalt als Eccoproticum, oder, von der Temperatur warmer Fleischbrühe, in methodischer Anwendung als Stellvertreter des Thermalwassers in den Fällen, wo dieses angezeigt erscheint (Bd. III, pag. 671).

2. *Natrium phosphoricum, Phosphas Sodae sive natricus cum Aqua, Sal mirabilis perlatus,* Phosphorsaures Natrium, Natriumdiphosphat. Farblose, durchsichtige, an trockener Luft verwitternde, schwach salzig schmeckende und alkalisch reagirende Krystalle, welche bei 40° schmelzen und in 5·8 Th. Wasser sich lösen.

Man erhält das Salz durch Sättigen von Knochenphosphorsäure mit Soda und Krystallisiren des Filtrats. Der chemischen Constitution nach besteht das Salz ($Na_2 HPO_4 + 12 H_2O$) aus einer Verbindung von 2 At. Natrium mit 1 Mol. der dreibasischen (trihydrischen) Orthophosphorsäure und steht so als neutrales (zweibasisches) phosphorsaures Natrium (Dinatriumphosphat) zwischen dem sauren oder einbasischen (Mononatriumphosphat) und dem stark alkalisch-reagirenden dreibasischen (Trinatriumphosphat) phosphorsauren Natrium, welche beide nicht gebräuchlich sind. Krystallisirt schliesst das Salz über 60% Krystallwasser ein und verwittert an der Luft zu einem weissen Pulver. Durch Glühen bildet sich unter Verlust eines Theiles des chemisch gebundenen Wassers pyrophosphorsaures Natrium, *Natrium pyrophosphoricum* ($Na_4 P_2 O_7$), in Gestalt einer glasigen opaken Masse, welche in Wasser gelöst und verdunstet, farblose, luftbeständige, säulenförmige, in 10 Th. Wasser zu einer alkalisch reagirenden Flüssigkeit sich lösende Krystalle hinterlässt. Zusatz von Säure wandelt das in Wasser gelöste Salz rasch wieder in orthophosphorsaures um. Dient nur zur Bereitung der pyrophosphorsauren Eisenpräparate.

Das officinelle phosphorsaure Natrium verhält sich in Hinsicht auf Abführwirkung, Aufsaugung und Ausscheidung dem Glaubersalz im Wesentlichen gleich, auch was die Menge der Gallenabsonderung und ihrer Zusammensetzung betrifft, unterscheidet es sich nur wenig von diesen. Mit Rücksicht auf den höheren Wassergehalt (über 60%) muss es in grösseren Dosen als letzteres verabreicht werden, um Abführwirkung zu erzielen. Wie nach dem Einnehmen anderer Natronsalze, ebenso kommt es nach Einverleibung des Natriumdiphosphats zu einer reichlicheren Ausscheidung von Kaliumsalzen mit dem Harne, während Natrium im Körper länger zurückgehalten wird (BOECKER); andererseits erscheint

mehr Chlor und Natrium im Harne, wenn phosphorsaures Kalium dem Körper zugeführt wird, da die Abfuhr des Kaliums nur allmälig erfolgt (BUNGE). Auf den Umsatz der Eiweisskörper übt phosphorsaures Natrium in kleinen Gaben keinen bemerkenswerthen Einfluss aus, in grösseren Dosen soll es wie Glaubersalz auf denselben beschränkend, auf die Diurese steigernd wirken (G. MAYER). Grosse Gaben bewirken beim Menschen Brennen im Unterleibe, Kollern in den Gedärmen und Verminderung der Harnabsonderung (MÉRAT, BOECKER), was sich aus der alkalischen Reaction des Salzes einigermassen erklärt.

In Mengen, die nicht über 0·5 Phosphorsäure hinausgehen, verhält sich das Salz, Hunden und Kaninchen subcutan, oder in die Venen eingespritzt, ziemlich indifferent und findet sich nach einigen Stunden fast die ganze Menge im Harne wieder. Nach grossen, 9—10 Grm. übersteigenden Mengen kommt es weiters zu Erbrechen und Entleerungen schmieriger Massen durch den Darm, was auf eine theilweise Elimination des Salzes auf diesem Wege schliessen lässt, und zum Tode nach vorausgegangenen Krämpfen durch Lähmung (Falck sen.). In Dosen, in denen die Salze der dreibasischen Phosphorsäure keine toxische Wirkung äussern, führen metaphosphorsaures und pyrophosphorsaures Natron den Tod nach Art der Herzgifte herbei (Gamgee, Pristley, Larmuth). Ohne Umwandlung in Orthophosphat verlassen sie den Körper mit dem Harne wieder (Paquelin et Jolly).

Nach Untersuchungen von H. Schulz tödtet pyrophosphorsaures Natrium, subcutan einverleibt, Kaninchen in Dosen von 0·5 in 12 Stunden, während metaphosphorsaures Natrium ($NaPO_3$) in diesen Gaben noch vertragen wird. 1 Grm. davon wirkt tödtlich. Der Magen zeigt sich darnach entzündet und ecchymosirt. Wird jedoch diese Menge im Laufe des Tages in getheilten Gaben injicirt, so vertragen die Thiere das Gift, ohne weiteren Schaden zu nehmen. Von den übrigen Sauerstoffverbindungen des Phosphors zeigte sich das unterphosphorigsaure Natrium (Na_2HPO_2), wie schon Savitsch gezeigt hatte, ungiftig; es rief selbst in Dosen von 2·0 keine toxischen Zufälle hervor. Phosphorigsaures Natrium (Na_2HPO_3), *Natrium phosphorosum*, ist dagegen ein energisches, seine Wirkung auf die nervösen Centralapparate und die Drüsen des Unterleibes erstreckendes Gift, das Katzen, in der Menge von 1 Grm. subcutan injicirt, in kurzer Zeit tödtet. Geringer ist die Giftigkeit des unterphosphorsauren Natriums (Na_2PO_3), *Natrium subphosphoricum*, das beim Kaninchen den Tod nach wiederholter subcutaner Injection von 0·5 unter gastroenteritischen Erscheinungen herbeiführte. Es zeigen sich sonach nur jene Verbindungen ungiftig, welche den Sauerstoff in gerader Anzahl der Atome tragen.

Die an Kalium, Natrium, Calcium, Magnesium und Eisen im Körper gebundene Phosphorsäure gelangt in diesen mit den Nahrungsmitteln in genügender Menge (BUNGE). Aus der Nahrung eliminirt, treten Erscheinungen der Inanition und schliesslich der Tod ein. Von hoher Wichtigkeit für die Bewahrung der alkalischen Reaction des Blutes, für seine Regulationsfähigkeit und die gesammten Ernährungsvorgänge ist das den Alkaliphosphaten, mit Rücksicht auf die Metamerie ihrer dreibasischen Säure (Orthophosphorsäure) eigenthümliche chemische Verhalten, woraus sich, wie dies insbesondere MALY gezeigt hatte, für eine Reihe physiologischer Vorgänge sehr werthvolle Schlüsse ziehen lassen. Während das zwei- und dreibasisch phosphorsaure Natron (Na_2HPO_4 und Na_3PO_4) alkalisch reagiren, besitzt das einbasische (saure) phosphorsaure Natron (NaH_2PO_4) eine ausgesprochene saure Reaction. Letzteres vermag aber neben dem zweibasischen Salze zu bestehen, ohne dass es zu einem Ausgleiche der entgegengesetzten Reactionen kommt, woraus folgt, dass das Blut trotz seiner alkalischen Gesammtreaction Träger saurer Verbindungen zu sein vermag. Wirkt Kohlensäure auf das dreibasische Phosphat, so bildet sich zweibasisches Salz mit Beibehaltung alkalischer Reaction. Dieselbe Säure, wie auch andere saure Producte vermögen aber aus letzterem auch saures einbasisches Salz zu erzeugen, was die Bildung eben so saurer als alkalischer Secrete aus dem alkalisch reagirenden Blute erklärt; so die saure Reaction des Harnes bei Menschen und Fleischfressern unter dem Einflusse der aus dem Stoffumsatze hervorgegangenen Säuren (Harnsäure, Kynurensäure, Hippursäure) auf das zweibasische Phosphat des Blutserums durch Bildung von saurem phosphorsaurem Natrium, und das Zustandekommen freie Säure führenden Laabdrüsensecretes aus dem Blute auf die Weise, dass das neben zweibasischem vorkommende (saure) Mononatriumphosphat aus den Chloralkalien des Blutes Salzsäure frei zu machen im Stande ist, welche in Anbetracht ihres höheren Diffusionsvermögens leichter und rascher als alkalische Ver-

bindungen osmotisch durchtritt. Ueber die Ausscheidungsweise der Phosphate siehe den Art. Säuren, *d)* Phosphorsäure.

Ungeachtet der hohen physiologischen Bedeutung dieses Salzes fehlt es an rationellen Indicationen für dessen therapeutische Verwerthung. Man bedient sich seiner blos als eines milden Abführmittels und (mit Rücksicht auf den bedeutenden Krystallwassergehalt des Salzes) in noch grösseren Dosen als Glaubersalz. Man reicht es daher Kindern zu 10·0—15·0, Erwachsenen zu 25·0—40·0 in Fleischbrühe, Zucker- oder Sodawasser gelöst; in kleineren, öfter wiederholten Dosen, zu 2·0—5·0 p. d. m. M. tägl. als Digestivum und Solvens wie *Natrium bicarbonicum*, doch mit geringerem Erfolge als dieses. Auf Grund theoretischer Betrachtungen hat man es wohl auch gegen Scrophulose, Rhachitis (s. Calciumpräparate), bei Diabetes, harnsaurer Diathese und gegen *Diarrhoea infantum* (in Dosen von 20—30 Cgrm. pro die, STEPHENSON) empfohlen, ohne besondere Resultate damit erzielt zu haben.

Natrium subphosphorosum, *N. hypophosphorosum*, *Hypophosphis Sodae*, Unterphosphorigsaures Natrium. An der Luft zerfliessliche und sich allmälig in orthophosphorsaures Natron umwandelnde Krystalle von scharf salzigem Geschmack. Intern zu 0·1—0·5 p. d. 2—4mal tägl., am besten in Syrupform in den bei *Calcarica hypophosphorosa* (Bd. III, pag. 611) erwähnten Fällen.

Literatur. Schwefelsaures Natrium: Cartheuser, *Diss. de Sale mirob. Glaub.* Francof. 1764. — Trommsdorf, *De Sale mirab. Glaub.* Erfortii 1771. — v. Liebig, Untersuchung über die Quellen von Soden und die Wirkung der Salze auf den Organismus. Wiesbaden 1839. — Aubert, Zeitschr. für internat. Med 1852. — H. Wagner, *De effectu Natr. sulfur.* Dissert. Dorpat 1853. — Donders, Nederl. Lancet. III, 3. — Buchheim, Archiv für physiol. Heilk. 1854, XIII. — Plouquet, *De l'importance du chlor. de Sod. du sulfate de Soude etc.* 1861. — Ragsky, Karlsbad, Marienbad, Franzensbad etc. Prag und Karlsbad 1862. — Seegen, Wiener Akad. der Wissensch. N. W. Cl. Febr. 1864, IL; Wiener med. Wochenschr. 1867. — C. Voit, Zeitschr für Biol. 1865, I. — A. Rabuteau, Gaz. hebd. de méd. 1868, Nr 43 und 1870, Nr. 23; Compt. rend. de la Soc. de biol. 1882, pag. 466. — Moreau, Centralbl. für med. Wissensch. 1868, Nr. 14; *Mémoir. de Physiol.* Paris 1877. — Jolyet et Cahours, Arch. de physiol. Janv.-Fevr. 1869. — Laveran et Millon, Annal. de Chim. et de Phys. XII. — Voit und Bauer, Zeitschr. für Biol. 1869, V. — Lauder-Brunton, The Practit. London 1874, Nr 71—72. — v. Mering und Zuntz, Archiv der ges. Physiol. 1877. XV. — W. Rutherford und M. Vignal, Brit. med. Journ. May 1877. — A. Almén, Upsala läkaref. förhandl. 1879, 5. — W. Rutherford, The Practit. Nov.-Dec. 1879; Virchow u. Hirsch' Jahresber. für 1880, I. — E. Ludwig, Wiener med. Bl. 1880, Nr. 53 und 1881, Nr. 1—2 u. 4—5. — Derselbe und J. Mauthner, Ibid. 1880, Nr. 32—34. — E. Harnack, Berlin klin. Wochenschr. 1880, XVII. — J. Mayer, l. c. — Brieger, Archiv für exper. Pathol. und Pharm. 1878, VIII. — M. Hay, Journ. of anat. and physiol. Jan., Oct. 1882 und Jan., Apr. 1883; Virchow und Hirsch' Jahresber. 1882, I und 1883, I. — Die Quellenproducte von Karlsbad. Karlsbad 1883. — W. Jaworki, Wiener med. Wochenschr. 1883, Nr. 10 und 1886, Nr. 6—16; Deutsches Archiv für klin. Med. 1884, XXXV. — H. Henrichsen, Inaug.-Diss. Kiel 1884; Schmidt's Jahrb. CCII. — S. W. Lewaschew, l. c. — Derselbe und Klikowicz, l. c. — S. Klikowicz, Virchow's Archiv. 1885, CII, 4 H.; Archiv für Anat. u. Physiol. 1887, H. 5—6. — G. Leubuscher, Ibid 1883, CIV, 3 H.

Phosphorsaures Natrium: Haupt, *De sale mirab. perl.* Regiom. 1746. — Schlosser, *De sale urinae human. activo.* Lugd. Batav. 1753. — Pearson, Crell's Chem. Annal. 1789, I. — Vogel, Hufeland's Journ. XLVI, 1. — Latham und Starky, Med.-chir. Zeitg. 1826, I. — Nasse, R. Wagner's Handwörtb. I. — Stillé, *Ther. and Mat. med.* II. — Savitsch, Inaug.-Diss. Dorpat 1854. — Zuntz, Pflüger's Archiv. I. — Stephenson, Edinb. med. Journ. Oct. 1867. — Hodges Wood, *Proceed. of the connect. med. Soc.* 1869. — F. W. Benecke, l. c. — Ph. Falck, Archiv für path. Anat. u. Physiol. 1871, LIV. — Maly, Sitzungsber. der Wiener Akad. der Wissensch. 1874, LXIX und 1876; Annal. d. Chem. und Pharm. 1874; Wiener med. Wochenschr. 1876; Ber. d. deutsch. chem. Ges. 1876; Zeitschr. f. physiol. Chem. 1877, I, pag. 174. — Paquelin et Jolly, Bull. de thérap. 1877; Août. Nr. 15. — Paquelin, Journ. de Thérap. Sept.-Oct. 1877. — A. Gamgee, Journ. of anat. and physiol. 1877, XI. — W. M. Rutherford u. M. Vignal, l. c. — E. R. Kobert, Schmidt's Jahrb. 1878, CLXXXIX. — A. Charrier, Bull. de thérap. Juni 1880. — J Mayer, l. c. — S W. Lewaschew, l. c. — J. Ringer, Brit. med. Journ. July 1884. — H. Schulz, Archiv für exper. Pathol. u. Pharm. 1884, XVIII, 3—4 H.

Bernatzik.

Naturheilung, s. Heilung, IX, pag. 250.

Nauheim in Hessen-Darmstadt, Station der Main-Weserbahn, 140 M. über Meer, am nordöstlichen Abhange des Taunus gelegen, ist eines der kräftigsten

Soolbäder Deutschlands. Zu den Bädern werden die durch mächtigen Salz- und Kohlensäuregehalt, sowie hohe Temperatur ausgezeichneten Quellen, besonders Friedrich Wilhelmsquelle (35·3° C.) und der grosse Sprudel (31·6° C.) benützt und zur Verstärkung dieser Bäder noch die an Brommagnesium reiche Mutterlauge gebraucht. Ausserdem werden zwei Quellen: der Curbrunnen und der Carlsbrunnen, in verdünnter Form zum Trinken verwerthet.

Es enthalten in 1000 Theilen Wasser:

	Friedrich Wilhelms-quelle	Grosser Sprudel	Curbrunnen	Carlsbrunnen
Chlornatrium	29·294	21·824	15·421	9·860
Chlorkalium	1·119	0·497	0·527	0·072
Chlorcalcium	3·324	1·700	1·034	1·057
Chlormagnesium	0·525	0·440	0·738	0·204
Schwefelsaurer Kalk . .	0·035	0·034	0·023	0·227
Kohlensaurer Kalk . . .	2·601	2·354	1·146	0·951
Kohlensaures Eisenoxydul .	0·048	0·038	0·026	0·014
Summe d. festen Bestandtheile	35·357	26·353	18·682	12·119
Kohlensäure	578·93 Ccm.	712·65 Ccm.	995·22 Ccm.	720·93 Ccm.
Temperatur	35·3° C.	31·6° C.	21·4° C.	15·0° C.

Die vortrefflichen Badeeinrichtungen bieten mannigfache Arten von Bädern. Die Thermalbäder, gespeist von der Friedrich Wilhelmsquelle und dem grossen Sprudel. Moussirende Sprudelbäder, bei denen das Wasser direct aus dem Steigrohr der gasreichen Quelle Nr. 7 durch ein weiteres Rohr, ohne vorher mit der atmosphärischen Luft in Berührung zu kommen, in die Badewanne gelangt. Diese an freier Kohlensäure äusserst reichen Bäder rufen sehr schnell ein prickelndes Gefühl auf der Haut hervor. Strombäder, Soolbäder mit fortwährender Durchströmung des Wassers, hergestellt aus den Quellen Nr. 7 und Nr. 12. Einfache Soolbäder, die durch Austreibung der Kohlensäure vermittelst eines Rotationsapparates hergestellt werden. Gasbäder, zu denen der Gassprudel (27·5° C.) das kohlensaure Gas liefert. Ausserdem wird in einem Inhalationscabinete die zerstäubte Soole zur Einathmung benützt.

Der Cur- und Carlsbrunnen haben in ihrer Zusammensetzung Aehnlichkeit mit dem Kissinger oder Homburger Kochsalzwasser. Ausserdem ist ein alkalischer Säuerling, der Ludwigsbrunnen, vorhanden, welcher entweder zur Verdünnung der beiden anderen Trinkbrunnen, oder rein oder gemischt mit Milch oder Molke getrunken werden kann.

Die freundliche Lage, das milde Klima, die vortrefflichen Einrichtungen gestalten Nauheim zu einem der mit Recht beliebtesten Soolbäder. Die hauptsächlichsten Indicationen für den Gebrauch dieser Soolthermen sind: Muskelrheumatismus, Scrophulosis, Gelenkentzündung, Caries und Necrose der Knochen, Tabes, Spiralirritation und andere Neurosen, Lähmung in Folge acuter *Meningitis spinalis,* hysterische Lähmung, spinale Kinderlähmung, weibliche Sexualkrankheiten, besonders chronische Metritis und Endometritis. K.

Nausea (*nausea*, ναυσία; mit ναῦς, Schiff, zusammenhängend?), Uebelkeit, Ekel. *Nauseosa, sc. remedia,* Mittel, die in gewisser Dosis Uebelkeit und Ekel ohne Erbrechen hervorrufen — zu sogenannten Ekelcuren; vergl. Brechmittel, III, pag. 339.

Nearthrose (νέος und ἄρθρον), die Bildung eines neuen Gelenkes.

Nebenhode (Entzündung), s. Epididymitis, VI, pag. 383.

Nebenniere, s. Addison'sche Krankheit, I, pag. 184.

Nebula (Nebel), *corneae*, s. Hornhauttrübung, IX, pag. 590.

Necrobiose (νεκρός, todt und βίωσις, der Zustand des Lebens, vitaler Zustand), von VIRCHOW vorgeschlagene Bezeichnung für diejenigen Formen passiver Degeneration, wobei die Elemente unter dem Ablaufe des Processes selbst zu Grunde gehen, verschwinden, auch in ihrer Form nicht mehr erkennbar sind — im Gegensatze zu dem gewöhnlichen Begriffe der Necrose, wobei der abgestorbene Theil in seiner äusseren Form als mehr oder weniger erhalten gedacht wird. Die Endresultate der Necrobiose bestehen im Allgemeinen in der Verflüssigung, Erweichung (Malacie) — obgleich letztere für die gröbere Anschauung nicht immer zur Erscheinung kommt und der Process daher auch, wie z. B. an den Muskeln, als einfache Atrophie (Muskelatrophie) aufgefasst wird.

Necropsie (νεκρός und ὄψις); **Necroscopie** (νεκρός und σκοπεῖν) Leichenschau, s. Section.

Necrose. Mit dem Namen der Necrose der Knochen bezeichnet man den Zustand, in welchem ein Knochenstück abgestorben ist. Dieses Knochenstück löst sich allmälig von dem belebten Knochengewebe, mit welchem es in Verbindung stand, los, durch einen Process, den man mit dem Namen der Demarcation bezeichnet. Während dieser Lösung, sowie nach Vollendung derselben, bezeichnet man das abgestorbene Knochenstück als Sequester. Man sagt daher: der Sequester ist bereits gelöst, oder er ist noch nicht gelöst.

Die Necrose der Knochen kann durch verschiedene Processe herbeigeführt werden. In erster Linie ist es die acute spontane, sogenannte infectiöse Knochenentzündung des Jünglingsalters, welche in ganz hervorragendem Grade zur Ausbildung der Necrose führt. Die circulatorischen und infectiöen Störungen sind in diesen Fällen so bedeutend, dass am Sitz der primären Erkrankung fast stets Necrose eintritt und nicht selten auch an den secundär afficirten Knochen. Siehe Ostitis.

Die zweite Erkrankung des Knochens, die häufig zur Ausbildung der Necrose führt, ist die traumatische Knochenentzündung. Complicirte Fracturen, besonders Schussfracturen verliefen in der früheren Zeit selten, ohne dass ein Theil der Bruchenden necrotisch wurde und diese Fälle dienten daher zur Unterstützung der Lehre, dass gewaltige Erschütterungen des Knochens zu dem sofortigen Absterben eines Theiles desselben führen könnten. Diese Auffassung ist jetzt wohl als beseitigt zu betrachten durch die Erfolge, welche die LISTER'sche Wundbehandlung gerade in diesen Fällen erzielt hat. Wäre die Erschütterung die Veranlassung der Necrose, so könnte die antiseptische Behandlung nicht im Stande sein, den Eintritt derselben zu verhüten. Da das aber dennoch der Fall ist, da selbst die schwersten Zerschmetterungen der Knochen, bei welchen früher die Necrose unvermeidlich war, unter sorgfältiger antiseptischer Behandlung oft ohne Necrose zur Heilung gelangen, so liegt darin der Beweis, dass es nicht die Erschütterung ist, welche das Absterben des Knochens bewirkt, sondern die durch äussere Uebertragung septischer Stoffe angeregte Entzündung in den durch die Verletzung schwer geschädigten Geweben. Das Gleiche zeigt sich bei der Amputationsnecrose. In der früheren Zeit war es etwas sehr Gewöhnliches, dass sich die Sägefläche des Knochens und oft auch noch ein erhebliches, centralwärts gelegenes Knochenstück als Sequester abstiess. Es waren das sehr typische Sequester, welche unmittelbar an der Sägefläche die ganze Dicke der Knochenwand umfassten und sich dann, allmälig verschmälernd, als centrale Sequester weit hinauf erstreckten. Man erklärte diese Necrosen früher dadurch, dass man annahm, das durch die Säge stark erschütterte und durch die Reibung erhitzte Knochenstück sterbe primär ab und ziehe die angrenzenden Theile mit in die Necrose hinein. Auch hier hat die Antisepsis die Unrichtigkeit dieser Auffassung dargethan, auch hier war es die von Aussen herkommende Infection des freiliegenden

Knochenmarks, welche die Osteomyelitis herbeiführt, die dann in Necrose überging. Seit der strengen Handhabung der Antisepsis giebt es keine Amputationsnecrosen mehr, trotzdem die Durchsägung des Knochens sich in Nichts geändert hat. Die Lehre von der Erschütterungsnecrose ist in Folge dieser Erfahrungen als aufgegeben zu betrachten.

Die dritte Veranlassung für die Necrose sind die dyskrasischen Knochenentzündungen. Syphilis und Tuberkulose führen nicht selten Necrosen herbei, erstere besonders an den Deckknochen der Schädelkapsel, an welchen hierdurch bisweilen grosse Defecte entstehen, letztere ganz vorherrschend an dem spongiösen Knochengewebe der Epiphysen und der kurzen Knochen in der Form der durch *Caries centralis* entstandenen tuberkulösen Sequester. Auch Scorbut und Rotz können die Veranlassung zur Necrose sein, und zwar Rotz durch das Uebergreifen der Geschwüre der Nasenschleimhaut auf die knöchernen Theile der Nasenhöhle und des harten Gaumens, Scorbut dagegen durch Ablösung des Periosts auf weite Strecken in Folge ausgedehnter Blutextravasate.

Die vierte Veranlassung endlich für die Entstehung der Necrosen sind die chronischen Vergiftungen durch Phosphor und Quecksilber. Siehe Phosphornecrose.

Aus dieser Uebersicht folgt, dass alle Arten der Knochenentzündung in ihren schweren Formen Necrose herbeiführen können. Die Necrose ist in diesen Fällen als die durch entzündliche Circulationsstörungen und septische Einwirkungen bedingte Gangrän des Knochens zu betrachten, vollkommen analog der entzündlichen Gangrän der Weichtheile. Daneben giebt es noch eine Form der Necrose, welche ohne merkbare Betheiligung einer Entzündung zu Stande kommt, wesentlich durch mangelhaften Zufluss des ernährenden Blutes oder durch deletäre chemische, thermische, oder durch toxische Einwirkungen. Hierher gehören die scorbutischen Necrosen, es gehören ferner hierher einzelne Necrosen, welche im Verlauf schwerer Infectionskrankheiten auftreten, besonders bei Pocken, und es gehören drittens hierher, die durch Noma bewirkten Zerstörungen, welche Erkrankung bei schlecht genährten Kindern ohne jedes entzündliche Symptom durchaus als primäre Gangrän auftritt und ausgedehnte Zerstörungen der Gesichtsknochen, besonders der Kiefer, herbeizuführen im Stande ist, die Diabetesnecrosen, endlich die durch Erfrierung oder Verbrennung entstandenen Necrosen.

Je nach der Lage und der Ausdehnung, welche der Sequester erreicht, unterscheidet man verschiedene Formen der Necrose. Als äussere oder periphere Necrosen benennt man diejenigen Fälle, in welchen nur die äusseren, an das Periost grenzenden Knochenlagen abgestorben sind; als innere oder centrale Necrosen dagegen diejenigen Fälle, in welchen die inneren an die Markhöhle grenzenden Knochenlagen abgestorben sind. Dringt ein Sequester durch die ganze Dicke des Knochens, begreift er z. B. in einen Theil seiner Ausdehnung die ganze Dicke der Rinde eines Röhrenknochens in sich, so bezeichnet man ihn mit dem Namen eines penetrirenden Sequesters. Der Ausdruck Totalnecrose ist sehr verschieden aufgefasst. Unzweifelhaft gehört er jenen Fällen zu, in welchen ein Knochen wirklich in seiner ganzen Ausdehnung abstirbt. Dies kommt aber fast nur bei kleinen, kurzen Knochen, z. B. den Knochen der Handwurzel vor. Bei langen Röhrenknochen bezeichnet man vielfach als Totalnecrosen diejenigen Fälle, in welchen grosse Stücke der Diaphyse absterben, besonders wenn sich die Ausdehnung derselben von einer Epiphysenlinie bis zu der anderen erstreckt. Diese Fälle aber verdienen nicht den Namen der Totalsequester, sie begreifen wohl an vielen Stellen die ganze Dicke der alten Knochenrinde in sich, aber oft nur in einem Theile ihrer Circumferenz. Sie müssen daher als penetrirende Sequester bezeichnet werden, welche eine grosse Länge erreicht haben. Die exacte Definition einer Totalnecrose ist diejenige, dass der derselben zugehörigen Sequester in einem Theile seiner Ausdehnung in der ganzen Circumferenz die ganze Dicke des alten Knochens in sich schliesst, so dass also, wenn man aus einem macerirten Knochen einen

solchen Sequester herausheben würde, dadurch eine Unterbrechung der Continuität des Knochens entstände. Die Länge des Sequesters ist also in keiner Weise für seine Bezeichnung massgebend. Es kann ein Sequester zwanzig Centimeter und darüber lang sein und ist doch nur ein centraler oder partiell penetrirender, dagegen muss ein anderer, wesentlich kleinerer Sequester, der auf die Ausdehnung weniger Centimeter die ganze Dicke der alten Knochenrinde in ganzer Circumferenz in sich schliesst, für diese Strecke als Totalsequester bezeichnet werden (Busch). Man hält am zweckmässigsten an dieser exacten Definition der Totalnecrose fest, weil man nur bei dem Vorhandensein derselben feste Stellung nehmen kann zu der alten Streitfrage, ob sich bei der Totalnecrose ein continuirlicher Ersatz bilden könne oder nicht.

Betrachtet man nun die durch diese verschiedenen Arten der Necrose herbeigeführten Sequester genauer, so ergiebt sich Folgendes: die Sequester der peripheren Necrose zeigen die glatte und unveränderte Aussenfläche des normalen Knochens, ihre Innenfläche dagegen zeigt die unter dem Namen der Howship'schen Lakunen bekannten Rauhigkeiten. Die Anwesenheit der Rauhigkeiten ist stets der Beweis dafür, dass an diesen Stellen die Lösung des todten vom belebten Knochengewebe, die Demarcation stattgefunden hat. Der periphere Sequester hat also nur an seiner Innenfläche die Demarcation erfahren, seine Aussenfläche ist die unveränderte, glatte Fläche des normalen Knochens. Der centrale Sequester zeigt das umgekehrte Verhalten. Seine Innenfläche ist die unveränderte, der Markhöhle zugewandte Fläche des normalen Knochens, die Aussenfläche zeigt die Howship'schen Lakunen als Zeichen der stattgehabten Demarcation. Bietet der Sequester in einem Theile seiner Ausdehnung sowohl die unveränderte glatte Aussenfläche, wie die unveränderte, der Markhöhle zugewandte Innenfläche des Knochens dar, so ist er ein penetrirender Sequester, und zeigt seine ganze Circumferenz beide unveränderten Flächen, so ist er ein Totalsequester. Ein Sequester letzterer Art kann auf sehr verschiedene Länge ein Totalsequester sein. Er kann z. B. nur auf wenige Centimeter die Totalität des betreffenden Knochens in sich schliessen und nach oben wie nach unten sich als centraler oder peripherer Sequester fortsetzen. Er kann aber auch in sehr erheblicher Länge Totalsequester sein, ja in den ausgedehntesten, aber freilich sehr seltenen Fällen kann eine ganze Diaphyse zum Sequester werden, ohne dass irgend ein Theil derselben belebt geblieben ist. Die Form des Sequesters giebt einen sicheren Anhaltspunkt für die Beurtheilung desjenigen Processes, welchem derselbe seine Entstehung verdankt. Periphere Sequester entstehen durch Periostitis, centrale durch eitrige Osteomyelitis. Erreicht die Osteomyelitis eine beträchtliche Ausdehnung, so zieht sie das Periost in erheblicher Weise in Mitleidenschaft und führt zur eitrigen Ablösung desselben auf grosse Strecken. Die dadurch herbeigeführten Sequester sind penetrirende, und zwar in derjenigen Ausdehnung penetrirende, in welcher sowohl das Knochenmark wie das Periost schwer erkrankt war, und ist dies in der ganzen Circumferenz der Fall, so ist der Sequester ein totaler. Ist aber die Vereiterung des Periosts und Markgewebes in der Ausdehnung einer ganzen Diaphyse eingetreten, was freilich sehr selten vorkommt, so stirbt die ganze Diaphyse ab, d. h. der Sequester ist dann nicht nur in einem Theile seiner Länge, sondern in seiner ganzen Ausdehnung ein totaler.

Die durch acute Entzündung entstandenen Sequester zeigen bei makroskopischer Betrachtung das unveränderte Gefüge normaler Knochensubstanz. Bei der mikroskopischen Betrachtung geeigneter Schnitte oder Schliffe ergiebt sich zwar, dass diese Gleichheit keine ganz vollkommene ist, denn in jedem Sequester sind eine Anzahl Havers'scher Canäle erheblich weiter als in dem normalen Knochengewebe, ein Zeichen dafür, dass das Leben nicht sofort erloschen ist, sondern noch eine Zeit lang Circulation in dem später abgestorbenen Knochengewebe bestanden hat. Bei der makroskopischen Betrachtung fällt das jedoch nicht auf, sondern das Gefüge des durch acute Entzündung herbeigeführten Sequesters scheint in der That normales, unverändertes Knochengewebe zu sein.

Eine wesentlich andere Beschaffenheit zeigen dagegen alle durch chronische Entzündung herbeigeführten Sequester. Syphilis, Tuberkulose, sowie die oben genannten Vergiftungen durch Phosphor und Quecksilber liefern Sequester, welche durch ihr lockeres, poröses Gefüge auffallen. Sie sehen aus wie von Würmern zerfressen, sagte schon der Begründer der exacten Lehre von der Necrose J. P. WEIDMANN. [2]) Diese zerfressene Beschaffenheit beruht nun darauf, dass hier zuerst eine chronische Entzündung im Knochen bestand, welche die Gefässräume desselben bedeutend erweiterte, und dass dann erst dieses durch die Entzündung veränderte Gewebe beim Fortbestehen der schädigenden Veranlassung abstarb und dadurch zum Sequester wurde. Dem entsprechend bewährt sich der Satz: Je chronischer der Process ist, welcher zur Necrose eines Knochens führt, um so lockerer ist der Sequester; je acuter jedoch dieser Process verläuft, um so mehr gleicht der Sequester in seinem Gefüge normaler Knochensubstanz.

Eine besondere Art bilden dann noch die von OLLIER [6]) beschriebenen belebten Sequester. OLLIER fand bei chronischen Entzündungen spongiöser Knochen einzelne Knochenstücke, welche aus jeder Verbindung mit dem übrigen Knochen losgelöst waren und die dennoch durch ihre Farbe und den unzweifelhaften Gefässzusammenhang mit den angrenzenden Theilen sich deutlich als belebtes Gewebe documentirten. Sie sind demnach beweglich, aber hebt man sie heraus, so zerreissen die eintretenden Gefässe und es entsteht eine Blutung. OLLIER macht hierbei darauf aufmerksam, dass in dem Ausdrucke „belebte Sequester" nicht der Widerspruch liegt, den man anfangs darin zu finden geneigt sein könnte. Das Wort „Sequester" bezeichnet seiner etymologischen Entstehung nach ein Knochenstück, welches aus dem Zusammenhange mit dem angrenzenden Knochengewebe losgelöst ist. Da derartige Knochenstücke meistens abgestorben sind, so gewöhnte man sich daran, sich unter einem Sequester stets ein abgestorbenes Knochenstück vorzustellen, wozu jedoch in dem Worte selbst keinerlei Nöthigung liegt.

Die Bildung der Sequesterlade ist in der ganzen Lehre von der Necrose der schwierigste und am meisten umstrittene Punkt. Die erste sich im Wesentlichen unter dem Einfluss der TROJA'schen Experimente [1]) ausbildende Lehre war folgende:

Der alte Knochen stirbt in ganzer Dicke und in wechselnder Länge ab. Von der Oberfläche des todten Knochens löst sich das Periost, während es mit den beiden meist von der Necrose verschont gebliebenen Gelenkenden in Verbindung bleibt. In dem a b g e l ö s t e n Periost entsteht der neue Knochen, der mit den beiden Gelenkenden in Verbindung tritt und das todte Knochenstück der Diaphyse als Lade umschliesst. Beide Enden, an welchen sich das abgestorbene Knochenstück von dem belebten Gewebe gelöst hat, sind rauh, ebenso die Aussenfläche desselben, weil sie der macerirenden Einwirkung des Eiters unterliegt, oder, wie man später sagte, als die macerirende Fähigkeit des Eiters sich als irrthümlich erwies, weil sie von den an der Innenfläche des neuen, im abgelösten Periost gebildeten Knochens befindlichen Granulationen angefressen wird. Diese Lehre, deren Ueberreste auch heute noch vielfach angetroffen werden, wurde schon am Anfange dieses Jahrhunderts durch SCARPA und LEVEILLÉ [3]) als irrthümlich nachgewiesen. Beide Autoren wiesen darauf hin, dass die Necrose durchaus nicht nach einem so einfachen Schema erfolge, wie TROJA dies angenommen hatte. Sie begründeten die Unterscheidung der peripheren, centralen, penetrirenden und totalen Necrose in der Weise, wie dies oben auseinandergesetzt wurde. Sie hoben ferner den wichtigen Punkt hervor, dass, entsprechend denjenigen Stellen, an welchen der Sequester die glatte Aussenfläche des unveränderten macerirten Knochens darbietet, sich kein neues Knochengewebe bildet, sondern dass an diesen Stellen eine Lücke in der Sequesterkapsel vorhanden ist, eine Thatsache, welche von allen späteren Autoren bestätigt wurde, bis sie erst in den letzten Decennien mehr in Vergessenheit gekommen ist. Beide in der Lehre von der Necrose hochverdienten Autoren irrten jedoch in einem wesentlichen Punkte, indem sie annahmen, dass

die Sequesterkapsel zu Stande komme durch eine Aufblähung (Expansion) der belebt gebliebenen Knochentheile, welche anfangs grobmaschig, weich und biegsam sei und erst allmälig die Festigkeit erlange, welche sie befähigt, dem Gliede als Stütze zu dienen. Dieser Irrthum wurde erst durch MEDING [4]) beseitigt, welcher nachwies, dass eine solche Aufblähung des Knochens nicht vorkomme, sondern dass die Sequesterlade gebildet werde durch neugebildete Knochenmassen, welche das anhaftende Periost den belebt gebliebenen äusseren Knochenschichten auflagert. An denjenigen Stellen aber, an welchen die Necrose die äusseren Lagen des Knochens in sich schliesst, löst sich das Periost durch Eiterung von der Knochenoberfläche und verliert dadurch die Fähigkeit, neues Knochengewebe zu bilden, falls nicht zeitig die Eiterung beschränkt oder aufgehoben wird. Nur wo die äusseren Knochenlagen belebt bleiben oder wo die knochenbildende Schicht des Periosts (Cambiumschicht, BILLROTH) erhalten bleibt, kommt es zu einer Bildung neuer äusserer Knochenlagen. Von diesen äusseren belebten Knochenlagen hat sich dann durch Demarcation die Ablösung der tieferen, abgestorbenen Knochenschichten vollzogen, und als Zeichen dieser stattgehabten Lösung ist die rauhe Aussenfläche des Sequesters zurückgeblieben. Die Consequenz dieser Lehre ist die, dass periphere Sequester dann von keiner Knochenlade umgeben sind, wenn die Periostinnenfläche durch Eiterung oder Jauchung zerstört ist; dagegen können sie noch von den angrenzenden belebten Knochenlagen durch wallartig aufsteigende Knochenauflagerungen an ihren Rändern überwuchert werden, so dass sie der Extraction erhebliche Schwierigkeiten bereiten. Sie können ferner als *Necrosis cingens* die ganze Circumferenz des Knochens umgreifen, während in der Mitte belebtes und durch die Verknöcherung des Markgewebes verstärktes Knochengewebe sich befindet. In beiden Fällen bietet die Extraction peripherer Sequester erhebliche Schwierigkeiten. Findet die entzündliche Lösung des Periostes von der Knochenoberfläche langsam statt, oder wird die Eiterung frühzeitig durch entsprechende aseptische Behandlung coupirt, oder fällt überhaupt die eiterige Zerstörung der Periostinnenfläche, der „Cambiumschicht" des Periostes aus, wie in vielen Fällen, so findet auch über peripheren Sequestern eine Knochenneubildung vom Periost aus statt. Das Gleiche gilt für penetrirende Sequester, welche die ganze Dicke der Knochenwand durchdringen. Doch kommen hier auch, und noch häufiger bei totalen Necrosen, unvollkommene Laden vor, wegen der in diesen Fällen meist schnelleren und umfangreicheren eiterigen Lösung des gesammten Periostes und wegen der Schwere der infectiös einwirkenden Processe. Ueberhaupt ist, je intensiver die Eiterung und Sepsis, um so grösser nicht nur die Gefahr der Periostvereiterung, sondern auch des Ausbleibens einer knöchernen Lade. Anfänge einer solchen Ladenbildung können dann nur noch von den relativ gesunden Periostpartien oberhalb und unterhalb des necrotischen Knochens geliefert werden. Wird in solchen Fällen der Sequester entfernt, so bleibt eine Lücke in der Continuität des Knochens. Auch wenn er bei ausgedehnter eiteriger Lösung des Periostes (wie z. B. nach infectiöser Osteomyelitis) zu früh entfernt wird, bleibt oft die Ladenbildung gänzlich aus. Mit der Extraction verliert das Glied seinen Halt, da die Kapsel in der Mitte unterbrochen ist. Das obere und untere Ende desselben rücken einander entgegen und verwachsen entweder knöchern mit starker Verkürzung oder sie werden pseudarthrotisch mit einander verbunden (s. Fig. 50). Andererseits kann es, wie u. A. der Fall SHRADY'S [15]) lehrt, bei frühzeitiger antiseptischer Behand-

Fig. 50.

lung auch bei ausgedehnten Totalnecrosen nach der Entfernung des Sequesters, i. e. der ganzen Diaphyse, zu einer vollständigen Neubildung der Diaphyse kommen.

Hat das betreffende Glied zwei Knochen, wie Unterarm und Unterschenkel, so kann der zweite Knochen einen Theil der Function des Gliedes übernehmen. So zeigt sich zum Beispiel am Unterschenkel, an welchem gerade an der Tibia die Totalnecrose am häufigsten vorkommt, dass nach Aufhebung der Continuität der Tibia die Fibula unter der gesteigerten Belastung erheblich hypertrophirt und dadurch im Stande ist, dem Körper eine erhebliche Stütze zu gewähren. Bei den einknochigen Gliedabschnitten, wie Oberarm und Oberschenkel, ist dagegen knöcherne Consolidation mit starker Verkürzung der günstigste Ausgang; denn kommt es hier zur Pseudarthrosenbildung, so ist die Gebrauchsfähigkeit der betreffenden Extremität vernichtet.

Für die centrale Necrose, bei welcher der Sequester nur aus den inneren an die Markhöhle grenzenden Lagen des Knochens besteht, erfordert die obige Lehre überhaupt keine Oeffnungen in der Sequesterkapsel und in der That kommt das auch vor. So hat PAGET [7]) ein anatomisches Präparat beschrieben, in welchem vom rechten Femur und der linken Tibia desselben Individuums grosse Stücke der inneren Lagen des Knochens als Sequester gelöst waren und von einer festen Knochenlade, welche keinerlei Oeffnungen darbot, umgeben wurden. PAGET nennt diese Fälle *quiet necrosis* und nimmt an, dass dieselben ohne Eiterung verlaufen sind, wie er es auch bei einigen anderen Fällen während des Lebens beobachtete. Es ist dies jedoch nur die seltene Ausnahme; in den meisten Fällen ist die Necrose — und besonders die centrale Necrose — durch eine acute Osteomyelitis eingeleitet, die mit sehr lebhafter Eiterbildung verbunden ist, und der Eiter durchbohrt dann die junge Lade an verschiedenen Stellen und schafft sich dadurch einen Weg nach aussen. Die Lade zeigt dann eine Anzahl runder oder ovaler, trichterförmiger Oeffnungen mit nach innen gerichteter Spitze des Trichters. Selten sind sie grösser als eine Schreibfeder und meistens sitzen sie im unteren Theile des Knochens. Ihre Zahl ist je nach der Ausdehnung des Sequesters 1—4 und stets führen sie in einen äusseren Fistelgang. Dass diese Oeffnungen durch das Vordringen und die einschmelzende Einwirkung des Eiters, und zwar wohl längs der Gefässcanäle entstehen, lässt sich leicht nachweisen; wird auch bestätigt durch die Beobachtung von PAGET, in welcher die Oeffnungen bei mangelnder Eiterung vollkommen fehlten, sowie dadurch, dass sie gleichfalls fehlen, wenn durch die grossen Lücken der ersteren Art die Entleerung des Eiters bereits in ungehinderter Weise stattfindet. Die Oeffnungen in der Sequesterkapsel wurden in der älteren Zeit als *Foramina grandia* bezeichnet, SCARPA [3]) nannte sie Scissurae, WEIDMANN [2]) Cloacae und der letztere Name hat sich bis auf den heutigen Tag erhalten.

Was nun die Lösung des abgestorbenen Knochenstückes, die Demarcation des Sequesters betrifft, so vollzieht sich dieselbe auf folgende Weise: Bereits bei der einfachen Knochenentzündung, die nicht zur Necrose führt, erweitern sich die HAVERS'schen Canäle durch Resorption der anliegenden Lamellen zu sehr erheblicher Weite. Diese Auflösung von Knochensubstanz, bei welcher die beseitigten Knochentheile nicht als abgestossene Partikelchen sich nach aussen entleeren, sondern in gelöster Form durch die Lymphgefässe fortgeführt werden, ist der Process, welcher früher mit dem Namen der *Exfoliatio insensibilis* belegt wurde. Kommt es nun im Verlaufe der Entzündung des Knochens zur Ablösung eines Sequesters, so ist die Gefässerweiterung in demjenigen Theile des lebenden Knochengewebes, welcher an das abgestorbene Stück grenzt, besonders stark entwickelt. Durch diese Vergrösserung der Gefässräume wird das Netzwerk festen Knochengewebes, welches zwischen denselben enthalten ist, sehr erheblich verdünnt. Im weiteren Fortschreiten würde dieser Process allein genügen, um das Todte vom Lebendigen zu lösen, doch geschieht dies auffallenderweise nicht, sondern es tritt jetzt noch die lakunäre Erosion hinzu, welche mit Hilfe der Riesenzellen diese Lösung vollendet. Dasjenige Knochengewebe, welches durch die Erweiterung der

Gefässräume resorbirt wird, ist unzweifelhaft belebte Knochensubstanz, denn hier schwindet in regelmässiger Reihenfolge Lamelle auf Lamelle unter dem Einflusse einer starken Vergrösserung und Vermehrung der im Centrum der Lamellensysteme enthaltenen Gefässe. Die durch die Thätigkeit der Riesenzellen bewirkte lakunäre Erosion kann dagegen sehr wohl abgestorbenes Knochengewebe betreffen. Wir wissen seit FLOURENS durch zahlreiche Experimente, dass todtes Knochengewebe und Elfenbeinzapfen erodirt werden, wenn sie in lebendes Knochengewebe fest hineingetrieben sind, und es liegt daher genügender Grund vor, auch bei der Lösung der Sequester eine Resorption abgestorbenen Knochengewebes zuzulassen. Auf alle Fälle tritt die Lösung des todten Knochengewebes an Ausdehnung weit zurück hinter der Lösung des belebten. Die Erweiterung der Gefässräume durch die glatte, regelmässig fortschreitende Resorption ist eine viel beträchtlichere als die lakunäre Erosion, die ohne erkennbare Rücksicht auf die Structur des Gewebes bald hier-, bald dorthin fortschreitet und die letzten feinen Knochenbälkchen zerstört, durch welche lebendes und todtes Gewebe in Verbindung stehen. Eine weitergehende Verkleinerung des Sequesters nach dessen Lösung glaubt man jedoch mit Bestimmtheit ausschliessen zu können. Wo immer bisher todtes Knochengewebe von Granulationen angefressen wurde, war es fest eingekeilt, so dass es den andringenden Granulationen einen festen Widerstand entgegensetzte. Fällt diese Einkeilung fort, wird das todte Knochenstück beweglich, so erleidet es keine weitere Verkleinerung. Es zeigt sich das zum Beispiel an der glatten Aussenfläche der peripheren und totalen Sequester, welche jahrelang von belebtem Gewebe umgeben sein können, ohne dass deshalb Rauhigkeiten an derselben entstehen.

Der Grund, warum immer von Neuem die Frage aufgeworfen wird, ob Sequester vollkommen resorbirt werden können, beruht auf folgenden Verhältnissen: Es giebt Formen der Entzündung des Knochens, welche anscheinend genau in denselben Bahnen verlaufen wie diejenigen, welche zur Necrose führen, wahre Osteomyelitisfälle mit Durchbruch des Eiters durch die Knochenwand und durch die Haut, wodurch Fisteln entstehen, welche ganz den bei Necrose vorkommenden gleichen. Die Heilung dieser Fisteln kommt spontan nicht zu Stande, die eingeführte Sonde dringt in eine tiefe Knochenhöhle, aber sie fühlt keinen Sequester. Man vermuthet, dass der Sequester an einer versteckten Stelle liegt, es wird zur Operation geschritten, um denselben zu suchen, die stark verdickte Knochenwand wird zwischen zwei Kloaken aufgemeisselt, man gelangt in eine mit schwammigen Granulationen ausgekleidete Höhle, aber vergeblich sucht man auch hier nach einem Sequester. Solche Fälle führen immer von Neuem auf die Vermuthung, dass ein Sequester dagewesen, aber allmälig durch Resorption wieder geschwunden sei. Diese Vermuthung ist jedoch keine begründete. Man kennt diese Formen der ulcerirenden Osteomyelitis sowohl vom Menschen her, als durch das Experiment und weiss, dass sie nicht selten ohne Sequesterbildung einhergehen.

Therapie. Die Behandlung der acuten Entzündung des Knochens, sowie die Methoden, welche zur Anwendung kommen, um den Uebergang einer acuten Knochenentzündung in Necrose zu verhüten, siehe unter Ostitis. Ist die Necrose dennoch zu Stande gekommen, so handelt es sich in der grossen Mehrzahl der Fälle darum, abzuwarten, bis der Sequester gelöst ist und denselben dann zu extrahiren. Nur in Ausnahmefällen, in welchen die Lösung sehr langsam fortschreitet und in welchen daher die Kräfte des Patienten sich zu erschöpfen drohen, empfiehlt es sich, an die Beseitigung des Sequesters vor dessen vollständiger Lösung zu gehen. Auch in diesen Fällen muss man jedoch so lange abwarten, bis ein deutlicher, ziemlich tiefer Demarcationsgraben sich gebildet hat. Dem Laufe dieses Grabens folgend, meisselt man dann die stehen gebliebenen Verbindungen durch, kratzt die Wände mit dem scharfen Löffel aus, desinficirt die ganze Fläche mit 5procentiger Carbol- oder 3procentiger Chlorzinklösung und verbindet antiseptisch. Die Heilung kann hierdurch wesentlich beschleunigt werden, aber ohne dringende

Veranlassung wird man sich nicht entschliessen, diesen Weg zu gehen, sondern lieber die Lösung des Sequesters abwarten. Ein in der früheren Zeit häufig verwendetes Mittel zur Beschleunigung der Sequesterlösung, besonders bei Amputationsnecrosen, bestand in der Berührung des todten Knochenstückes mit dem Glüheisen. Hierdurch entstand eine lebhafte Reaction an der Grenze des belebten Gewebes, wodurch die Lösung beschleunigt wurde. Auch Bäder mit Zusatz von *Kali causticum* wurden zur Beschleunigung der Sequesterlösung empfohlen, dürften jedoch keine nennenswerthe Wirkung haben.

Die Zeit nun, innerhalb welcher sich die Lösung eines Sequesters vollendet, ist sehr verschieden. Besonders sind es zwei Momente, welche hierbei in Betracht kommen, nämlich das Alter des Patienten und die Heftigkeit der Entzündung, welche die Necrose herbeiführt. Je jünger der Patient ist und je acuter die Entzündung verläuft, um so eher löst sich der Sequester. Nach acuter Periostitis oder Osteomyelitis im kindlichen Alter können die Sequester schon nach 4—6 Wochen gelöst sein. Je mehr sich der Patient der Vollendung seines Knochenwachsthums nähert, um so längere Zeit erfordert die Lösung eines Sequesters und oft vergehen 3—6 Monate, bis dieselbe beendet ist. Nach $^1/_2$ bis spätestens $^3/_4$ Jahren kann man in jedem Lebensalter mit Sicherheit darauf rechnen, die durch acute Ostitis herbeigeführten Sequester gelöst zu finden. Ist die Lösung vollendet, so muss die Extraction vorgenommen werden, da ein längeres Verweilen des Sequesters keinen Nutzen hat, vielmehr schädigend auf die Gesammtconstitution einwirkt. In der älteren Zeit, in welcher die Patienten oft jahrelang mit ihren Sequestern herumgingen, erkrankten oft die Nieren und Viele gingen hydropisch zu Grunde. Ganz ausserordentlich langsam lösen sich die dyskrasischen Sequester, sowie die durch Intoxication entstandenen. Bei syphilitischen und tuberkulösen Sequestern ist es oft nöthig, vor vollendeter Lösung durch das Evidement oder die Losmeisselung die Entfernung des abgestorbenen Knochenstückes vorzunehmen, da Jahre vergehen können, bevor sich die Lösung vollendet. Ueber das bei Intoxicationssequestern zu beobachtende Verfahren siehe Phosphornecrose.

Eröffnet man eine im Knochen gelegene Höhle, ohne einen Sequester in derselben zu finden, so kann man die Höhle durch Abmeisselung der bedeckenden Knochenwandungen vollkommen freilegen, die in derselben befindlichen schwammigen Granulationen auskratzen, die Wundhöhle sorgfältig desinficiren, mit LISTER-Gaze oder Salicylpulver (KÜSTER), Jodoformwatte ausfüllen und durch Granulationsbildung zur Heilung kommen lassen. Bei erheblicheren Knochenhöhlen können 2—3 Monate hierüber vergehen. Ein schnelleres, in den letzten Jahren auf der ESMARCH'schen Klinik zur Anwendung gekommenes, augenscheinlich zweckmässigeres Verfahren besteht darin, nach sorgfältiger Stillung der Blutung 1—2 Drainröhren in die Höhle einzulegen, die Hautwunde zu nähen und einen antiseptischen Verband darüber zu legen. Oder es bleiben die Drains weg und wird nur die Haut nach einwärts geschlagen. Sehr häufig ist jedoch das Aufmeisseln der ganzen Sequestralhöhle nicht nothwendig. Es genügt hier vielmehr, nach Entfernung des Sequesters sorgfältige Desinfection, Einlegen von Jodoformgazestreifen und Verschluss der Wunde durch einen Dauerverband.

Findet man einen peripheren Sequester, so kann man denselben, wenn er von keiner Lade umgeben ist, meist leicht extrahiren. Ist derselbe an seinen Rändern von Knochenwucherungen überwallt und dadurch fixirt, oder ist er von einer Knochenplatte überdeckt, so muss erst der Zugang mittelst des Meissels freigemacht werden. Nicht selten liegen periphere Sequester so versteckt, dass es sehr schwer ist, sich den Zugang zu ihnen zu bahnen. Besonders ist es eine Stelle, welche in dieser Beziehung berühmt ist, das ist die hintere Fläche des Femur dicht über den Condylen, die Stelle, an welcher sich die beiden Leisten der *Linea aspera* von einander trennen. Gerade an dieser Stelle kommt die periphere Necrose häufig vor, ohne dass man im Stande ist, einen genügenden

Grund hierfür anzugeben. Der Sequester liegt dann dicht oberhalb der Umschlagstelle der Kapsel des Kniegelenkes und in unmittelbarer Nähe der *A. poplitea*. Die von dieser Necrose ausgehenden Fisteln finden sich an der Aussenseite, dicht oberhalb der Bicepssehne. Hier muss man dieselben nach oben erweitern und hart am Knochen mit dem Elevatorium und darauf mit dem Finger vordringen, bis man auf den Sequester gelangt, denselben alsdann unter der Leitung des Fingers mit der Zange fassen und extrahiren. Ist die Extraction glücklich vollendet, so führt eine strenge Antisepsis in kurzer Zeit die Heilung der Wunde herbei.

Centrale Sequester der Diaphyse sind meist in sehr starken und dicken Laden enthalten. Hier werden zwei Fisteln durch einen Hautschnitt verbunden, dann die Knochenwand zwischen zwei Kloaken fortgemeisselt und nun die in der Höhle enthaltenen Sequester extrahirt. Die Höhle selbst wird in derselben Weise behandelt, wie oben bereits angegeben. Centrale Sequester der Epiphysen werden durch Erweiterung der Kloake mittelst des Trepans oder des Hohlmeissels zugänglich gemacht und nach ihrer Extraction die Höhle in derselben Weise behandelt. Die grosse Nähe des angrenzenden Gelenkes, welche in der früheren Zeit zu erheblichen Besorgnissen bei diesen Operationen Veranlassung gab, ist unter dem Schutze der Antiseptik nicht mehr in hervorragendem Grade zu fürchten.

Sequester, welche in einem grossen Theile ihrer Ausdehnung penetrirende sind, gestatten wegen der grossen Lücke in der Kapsel einen leichten Zugang. Bieten sie der Extraction Schwierigkeiten, so muss man entweder einen Theil der Kapselwand fortmeisseln oder man trennt den Sequester in der Mitte in zwei Stücke und extrahirt beide einzeln; dasselbe gilt von Totalsequestern. Zeigt sich nach der Extraction der letzteren, dass die Kapsel discontinuirlich ist, so kann man versuchen, durch Eintreiben von Elfenbeinstiften in die beiden Enden der Sequesterkapsel dieselben zu lebhafter Proliferation anzuregen, um dadurch zu erreichen, dass die beiden Enden der getrennten Kapseltheile sich entgegenwuchern und womöglich miteinander verschmelzen. Meistens gelingt dies jedoch nicht und der Uebergang in Pseudarthrose ist nicht zu verhüten. Siehe die vorige Abbildung. Besser ist es, in solchen Fällen abzuwarten, die Sequestralhöhle zu reinigen, die Eiterung zu beseitigen, eventuell nur einen Theil des Sequesters zu entfernen. Nützlich kann zeitweilige elastische Bindeneinwicklung des Gliedes ober- und unterhalb der Necrose sein. Innerlich können leicht lösliche Kalksalze gegeben werden. Bei allen rasch eintretenden Necrosen, bei welchen voraussichtlich die Periostkapsel noch dünn ist und keinen Knochen producirt hat und bei starker Eiterung überhaupt der Fähigkeit, Knochen zu produciren, verlustig zu gehen droht, ist der Knochen vorläufig zu belassen, dagegen nach entsprechenden Incisionen des Periostes vor Allem die Periosthülse und der Knochen zu desinficiren, und unter Anwendung eines antiseptischen Verbandes und unter sicherer Lagerung auf einer Schiene abzuwarten, bis das Periost Knochen zu produciren beginnt. Dabei wird oft genug ein Theil des vorher abgelösten Periostes wieder mit dem Knochen verwachsen und diesen erhalten. Sollte aber, wie z. B. bei gleichzeitiger ausgedehnter Entzündung oder Abscedirung des Markes, der Knochen entfernt werden müssen, so ist nach sorgfältiger antiseptischer Ausfüllung der dünnen Periosthülse mit sterilisirter Gaze das Glied in einem Schienen- oder Gypsverbande zu fixiren, um Dislocation zu verhüten. Dies muss so lange geschehen, bis sich eine feste Knochenlade zu bilden beginnt. Sollte dies ausbleiben, so kann versucht werden, durch Einschlagen von Elfenbeinzapfen in die der Epiphyse benachbarten Diaphysenstücke die Knochenbildung zu steigern. Oder man versucht die aseptische Einheilung gesunder Knochen (oder Metallstäbe) in die beiden Diaphysen-, resp. Epiphysenstücke (SCHÜLLER) zu bewirken. Misslingt auch dies, so bleibt nichts Anderes übrig, als durch entsprechende Fixationsapparate das Glied gebrauchsfähig zu machen.

Literatur: [1]) Troja, *De novorum ossium in integris et maximis ob morbos deperditionibus regeneratione*. Lutet. Paris 1775. — [2]) J. P. Weidmann, *De necrosi ossium*.

Francforti a. M. 1793. — [3]) Scarpa et Leveillé, *Mémoires de physiologie et de chirurgie pratiques.* Paris 1804. — [4]) Meding, Ueber die Regeneration der Knochen. Zeitschr. für Natur- und Heilkunde. Dresden 1824, III. — [5]) E. Blasius, Neue Beiträge zur prakt. Chirurgie. Leipzig 1857; Necrose, pag. 1—149. — [6]) Ollier, *Traité expérim. et clinique de la régénération des os.* Paris 1867. — [7]) J. Paget, *Quiet necrosis.* Clinical lectures and essays. London 1875. — [8]) W. Heineke, Ueber die Necrose der Knochen. Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge. Nr. 63. — [9]) F. Busch, Ueber die Necrose der Knochen. Archiv für klinische Chirurgie. 1878, XXII. — [10]) W. Koch, Ueber embolische Knochennecrosen. Archiv für klinische Chirurgie. 1879, XXIII. — [11]) Bischoff, Ein Beitrag zur Lehre von der Necrose mit specieller Berücksichtigung der Humerus-Necrosen. Inaug.-Diss. Kiel 1878 (Esmarch). — [12]) Helferich, Ueber die nach Necrose an der Diaphyse der langen Extremitätenknochen auftretenden Störungen im Längenwachsthum derselben. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. X, 3 u. 4. — [13]) Shrady, *A case of reproduction of the shaft of the humerus after excision for acute necrosis.* The New-York Med. Record. 1880, Apr. 24. — [14]) Korteweg, *De la necrose aseptique des parties molles et des os.* Revue mensuelle de méd. et de chir. 1880. — [15]) H. Schmid, Zur Nachbehandlung der Necrotomien mit antiseptischem Pulver. Centralbl. f. Chirurgie. 1882. — [16]) Billroth und v. Winiwarter, Allgemeine chirurg. Pathologie und Therapie. 1887, 13. Aufl. S. auch die neueren Lehrbücher über pathol. Anatomie und allgemeine Chirurgie.

(F. Busch.) Max Schüller.

Necrosis (Caries) der Zähne. Necrosis bezeichnet einen langsam fortschreitenden oberflächlichen Defect, der von Wedl „exquisit chronische Caries“ benannt wurde und mit der gewöhnlichen Caries nichts gemein hat. Unter Caries der Zähne hingegen aber verstehen wir einen nach der Tiefe sich entwickelnden Substanzverlust, der den Schmelz hauptsächlich das Dentin, und am wenigsten das Cement betrifft. Das Wort Caries scheint vollständig unrichtig gewählt zu sein, wenigstens für jenen Zustand, den er in den Zähnen anzudeuten hat. Mit der Bezeichnung Caries ist unbedingt ein Krankheitsprocess gemeint, der allerdings im Knochen, aber nicht in den Zähnen vorkommen kann, umsomehr, da es sich bei den letzteren blos um einen Zerstörungsprocess, hervorgerufen durch mechanische, chemische oder thermische Reize, handelt. Da wir aber gegenwärtig für Caries über keine bessere oder richtigere Bezeichnung verfügen, so wollen wir die alte, allgemein bekannte beibehalten, insolange als nicht über die Ursachen und die Entwicklung der Caries richtigere Anschauungen platzgreifen, welche schliesslich jene Bezeichnung feststellen lassen, die im Allgemeinen dem Wesen und dem Zustandekommen derselben entsprechen dürfte. Die Zahncaries ist ein Process, der schon den Alten bekannt war und zur Aufstellung der verschiedensten Theorien hinsichtlich ihrer Entstehung geführt hat. Auch heute sind wir noch nicht in der Lage, die eigentlichen Ursachen der Zahncaries bestimmen zu können, weshalb wir die aufgestellten Theorien blos berühren, aber nicht kritisiren wollen. Die drei harten Zahnsubstanzen — Schmelz, Dentin und Cement — zeigen beim Auftreten des cariösen Processes verschiedene Bilder, wir wollen sie deshalb in ihrem Verhalten zu denselben getrennt behandeln.

1. Zerstörung der Schmelzschicht. Die Verderbniss der Zähne beginnt mit einem bräunlichen Beschlag, der an den sich berührenden Flächen derselben und in den Rinnen der Backenzähne gewöhnlich zuerst erscheint. Dieser Beschlag hat seinen Sitz auf dem Schmelzoberhäutchen, ist durch Salzsäure zu entfernen und besteht aus Kernen, Zellen und Fäden, die durch Querwände getheilt sind *(Leptothrix buccalis)*. Diese Pilze keimen auf dem bereits in Zersetzung begriffenen Schmelzoberhäutchen. Der Beschlag wird dicker, die Masse färbt sich dunkler, es treten die Bühlmann'schen Fasern auf. Diese sind hervorgegangen aus bohnenförmigen Mikrospermien, die sich ährenförmig aneinandergelagert haben *(Vibrio lineola)*. Diese Auflagerung erscheint in unregelmässige Brocken zerrissen und ist weder durch Säuren, noch durch ätzende Alkalien zu zerstören. Dieselbe Form hat das Schmelzoberhäutchen angenommen und befindet sich im Zustande der Abschilferung. Lässt man Säure einwirken und löst damit das Oberhäutchen ab, so kann man den Vorgang in demselben von seinem unversehrten Theil bis zu dem in der Abschilferung begriffenen verfolgen. Dem Fäulnissvorgange, der sich hier einleitet, leistet das Schmelzoberhäutchen lange Widerstand, schliesslich

aber wird es von der Fäulnissmaterie durchdrungen und diese übt ihren zerstörenden Einfluss auf den Schmelz aus.

Ehe jedoch das Schmelzoberhäutchen der Abschilferung unterliegt, tritt eine narbenförmige Einziehung desselben ein; mit dieser wird der Schmelz zuerst undurchsichtig, dann mattweiss, grau oder braun gefärbt. Er hat seine chemische Beschaffenheit geändert, ist in Säuren leichter löslich geworden, hat an mineralischen Bestandtheilen verloren, wodurch der organische Antheil relativ grösser geworden ist und damit ist er der Zerstörung durch Fäulniss leichter zugänglich. Die trichterförmige Einziehung des Oberhäutchens nimmt mehr und mehr zu, die Schmelzprismen werden auseinandergedrängt und bröckeln ab.

Dieser Vorgang in dem Schmelzoberhäutchen scheint jedoch nicht allein durch den Fäulnissvorgang bedingt zu sein, sondern auch von einer Irritation der Zahnpulpa abzuhängen. Sobald nämlich ein Zahn von einer Seite her zerstört wird und diese Zerstörung bis gegen die Mitte der Dentine gelangt ist, so sieht man auf der entgegengesetzten Seite dieselbe Einziehung des Schmelzoberhäutchens eintreten; es gehen durch den Schmelz Streifen bis zur Stelle der Einziehung, die Schmelzprismen erscheinen undurchsichtig, ohne dass sich aber ein Substanzverlust nachweisen lässt, ähnlich dem Vorgange wie ihn Kehrer bei der Absorption der Milchzahnwurzeln geschildert hat, bei der die centralen Cementschichten zuerst schwinden und erst darnach die oberflächlichen Schichten vernichtet werden.

Dem Eindringen von faulenden Substanzen in den Schmelz ist hinreichend Gelegenheit gegeben durch die Gegenwart 1. von Rissen im Schmelze, 2. durch Spalten, die mit organischen Substanzen erfüllt sind und sich bis nahe zur Oberfläche des Schmelzes erstrecken, 3. durch präformirte globulare Massen. Dieselben Massen bilden sich aber auch, sobald die Zerstörung des Schmelzes beginnt, und wenn man sie auch als eine Art von Narbengewebe betrachtet hat, so dienen sie doch nur dazu, der Zerstörung den Weg zu erleichtern, da organische und anorganische Substanzen in ihnen getrennt sind, die eigenthümliche Structur des Schmelzgewebes verändert und dessen Dichtigkeit verringert ist. Bilden sich keine Globularmassen, so werden die Schmelzprismen auseinandergedrängt, erscheinen undurchsichtig oder körnig und werden durch die sich entwickelnden Gasbläschen abgebröckelt. Die dunkle Färbung der erkrankten Stelle rührt von eingedrungenen fremden Substanzen her.

2. Zerstörung der Dentinschicht. Sobald der Schmelz durch das Auftreten des cariösen Processes porös geworden ist, steht dem Fortschreiten der Zerstörung nichts im Wege und sie greift durch den porös gewordenen Schmelz die Dentinschichte an. An der betreffenden Stelle werden die Dentincanälchen in Folge eingetretener Flüssigkeit durchsichtig, sie zeigen eine grössere Transparenz gegenüber dem normalen Zahnbein und damit ist das erste Stadium der Caries gegeben. Unstreitig ist durch Leitung vermittelst des protoplasmatischen Inhaltes der Dentincanälchen eine Irritation in der Zahnpulpa erregt worden, denn diese helle Stelle wird von undurchsichtigen Dentincanälchen umgeben, die sich in Form eines Kegels, dessen Spitze an der Pulpa liegt, durch die Dentine erstrecken, so dass dadurch die Annahme gerechtfertigt erscheint, die Pulpa sperre sich damit gegen den irritirenden Einfluss ab. Dringt die fremde Masse, nur wenige Dentinröhrchen in Anspruch nehmend, bis in die Mitte der Zahnbeinschicht, so beobachtet man eine Stelle von durchsichtigen Dentincanälchen, die vollkommen von obliterirten eingeschlossen ist. Es ist dies das zweite Stadium der Caries, welches sich dadurch kennzeichnet, dass das früher transparente Dentin wieder eine Trübung erfährt; diesem folgt als drittes Stadium die Pigmentirung des Zahnbeins, wobei deren Canälchen varicös erweitert sind und nach Baume als viertes Stadium die knorpelige Erweichung des Zahnbeins. Befindet sich die Caries im ersten oder zweiten Stadium, so kann gleichzeitig die Zahnpulpa zur Bildung von Ersatzdentin angeregt werden, das von unregelmässiger Gestaltung, dem Defecte entsprechend, an der Wand der Pulpahöhle zu Stande kommt. Das Ersatzdentin ist, je nach der Irritation der Pulpa, mehr

oder weniger umfangreich, es kann die ganze Höhle derselben erfüllen, oder erscheint in der Form feiner, wandständiger oder central gelagerter, kleiner Partikel, oder theilt die Matrix des Zahnes in mehrere Theile, die dann veröden. Dieses Ersatzdentin kann structurlos sein, oder unregelmässig angeordnete Zahnbeincanälchen, die in einzelnen Bündeln sich durchkreuzen, enthalten, oder es finden sich darin unregelmässige Hohlräume. Sobald diese Thätigkeit der Pulpa sich geltend macht, hören die Fortschritte der Zerstörung auf, die Dentinmasse, die vorher weich und von korkähnlicher Beschaffenheit war, zeigt die Festigkeit normalen Dentins und erscheint an geeigneten Stellen wie polirt. Die feuchte oder acute Zerstörung ist damit in die trockene oder chronische übergegangen. In der Dentine treten, sobald die Zerstörung in derselben beginnt, theils in der Nähe der kranken Partie, theils entfernt und in der Nähe der Pulpahöhle, Globularmassen auf. Ihre Entstehung ist einmal von der Zerstörung des Zahnbeins bedingt, mithin als Rückentwicklung desselben aufzufassen; zweitens aber sind sie Fehler erster Bildung und erscheinen als Hemmungsbildungen, immer aber werden sie für die Zerstörung einen günstigen Boden bieten, da auch hier die Textur verändert und durch theilweise Trennung der anorganischen und organischen Materie gelockert ist.

Die Zerstörung der Schmelzschicht ist sehr häufig ausserordentlich gering, sie kommt entweder als eine dunkel gefärbte Rinne in den Falten der Backenzähne oder an anderen Zähnen als ein unbedeutender schwarzer Punkt vor. Die Umgebung des Angriffspunktes erscheint weiss und opak; dies deutet darauf hin, dass die Dentinschicht bereits in grösserem Umfange zerstört ist. Wird der entfärbte Theil der Schmelzschicht entfernt, so findet man eine umfangreiche Höhle in der Dentine, deren Inhalt bei acuter Zerstörung sauer reagirt, bei chronischer aber alkalisch. Dieser Inhalt besteht aus dunklen, granulirten, in Bündeln liegenden Schmelzprismen, ferner aus zerstörtem Zahnbein, in welchem man noch Andeutungen von Canälchen findet, die häufig granulirte Massen aus Kalkphosphaten enthalten; ferner finden sich Epithelmassen aus der Mundschleimhaut, Fettkügelchen und Schleimkörperchen, neben *Leptothrix buccalis* und *Vibrio lineola*. Die nächste Umgebung eines solchen Herdes zeigt eine gleichförmige Substanz ohne Andeutung von Dentincanälchen; näher der Pulpa findet sich dann normales Zahnbein.

Beginnt die Zerstörung am Zahnhalse, wo die Schmelzschicht sehr dünn ist, so ist sie durch Entzündungssecrete, die vom Zahnfleische ihren Ursprung nehmen, oder durch Ansammlung von Mundsecret bei mangelhafter Reinigung, oder endlich durch Säurebildung im Munde hervorgerufen. Diese, am Zahnhalse sich entwickelnde Zerstörung wird die serpiginöse genannt; kräftige Zähne werden durch das Tiefergreifen der Zerstörung schliesslich decapitirt. Findet eine stark saure Secretion im Munde statt, z. B. bei Magenkrebs, so beginnt die Zerstörung ebenfalls am Zahnhalse und erstreckt sich allmälig gegen die Kaufläche, der Schmelz löst sich in grossen Partien von der Dentine ab, heftige Schmerzen treten ein; eine necrotische Höhle ist nicht vorhanden, die Dentine behält ihre weisse Farbe.

Eine andere Form der Zerstörung der Zähne ist die der Usur, d. h. die ganze Schmelzschicht verdünnt sich an der labialen Fläche der Zähne bis zum vollständigen Schwunde. Der Process beginnt an den vorderen Zähnen. Tritt die Abnutzung des Schmelzes in der Nähe des Zahnhalses ein, so erhält er das Ansehen, als ob mit einer halbrunden Feile eine Rinne in die Zähne hineingefeilt wäre. Dieser Process setzt sich fort bis auf die Dentine, die nach der Blosslegung leicht gelblich und hart erscheint; die Zerstörung durch Usur schreitet bis zur Pulpahöhle fort und decapitirt schliesslich ebenfalls die Zähne.

Der cariöse Process tritt auf als ein oberflächlicher, sobald er die Schmelzschichte nicht überschreitet; als ein mittlerer, wenn die Dentinschichte ergriffen ist und als ein penetrirender, wenn die Pulpahöhle eröffnet ist. Ausserdem unterscheidet man eine acute und eine chronische Form, ohne eine bestimmte Grenze zwischen beiden angeben zu können. Die erstere finden wir hauptsächlich bei jüngeren, die letztere mehr bei älteren Individuen. Die acute

Form wird auch weiche Caries, *Caries humida*, die chronische Form, trockene Caries, *Caries sicca* genannt.

Die oberflächliche Zerstörung ruft selten spontan auftretende Schmerzen hervor, da die Pulpa durch die Depots in den Dentincanälchen gegen die Leitung reizender Substanzen abgesperrt ist. Nur wenn die blossliegende Stelle direct berührt wird, oder wenn eine grössere Fläche der Zahnbeinschichte zerstört ist, ist die Dentine auch ohne Berührung gegen jeden Temperaturwechsel empfindlich und man hat geglaubt, dass in solchen Fällen Nerven sich bis gegen die Schmelzschicht hin erstrecken, deren Existenz bis jetzt jedoch nicht nachgewiesen ist; es ist aber die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass das Protoplasma sensitiv wird. Bei der mittleren Necrose ist der Schmerz häufiger, weil die Irritamente einen kürzeren Weg zur sensitiven Matrix des Zahnes haben; jedoch hören diese Schmerzen auf, sobald Ersatzzahnbein oder Obliteration der Zahnbeincanälchen platzgegriffen hat.

Hat die Zerstörung die Pulpahöhle eröffnet, so findet eine Communication zwischen ihr und der cariösen Höhle und durch das erweichte Zahnbein statt, die Irritamente wirken direct auf die blossgelegte Zahnpulpa ein; diese zeigt zunächst eine lebhafte Injectionsröthe, sie nimmt an Umfang zu, es treten einzelne hämorrhagische Herde in ihr auf und durch ihre erectile Beschaffenheit wird sie in ihre Höhle eingeklemmt, wodurch heftige Schmerzen entstehen; der Ausgang der Entzündung kann ein verschiedener sein, zumeist in Suppuration und Gangrän. Je mehr von der Eingangsöffnung der Pulpahöhle zerstört ist, um so weiter verbreitet sich die Entzündung in der Zahnpulpa, von der ein Theil durch Eiterung oder Gangrän zu Grunde gehen kann, während an einem anderen Ersatzdentin sich bildet, das den vernichteten Theil der Pulpa abkapselt, oder dieses tritt in irregulären Massen auf, die den erhaltenen Theil der Zahnpulpa allmälig ganz durchsetzen. Unter anderen Umständen obliteriren die Gefässe der Pulpa, oder enthalten geronnenes Blut, Fettmassen, Kalkpartikelchen, dann ist das Centralorgan des Zahnes in einen Strang von zäher Beschaffenheit verwandelt. Endlich ist die Pulpa in einen dunkelgrauen, geruchlosen Detritus verwandelt. Auch wenn die Pulpa ganz zerstört ist, kann doch die Zersetzung der Zahnsubstanzen zum Stillstand kommen.

Die anorganischen Theile des Zahnes gehen hierbei früher verloren als die organischen. Wenn das Verhältniss der organischen zur anorganischen Substanz in einem gesunden Zahn wie 75 : 25 angenommen wird, so ändert sich dasselbe in einem zerstörten Zahne auf 90 : 10. Die Aschenbestandtheile sind: phosphorsaurer Kalk und Spuren von kohlensaurem.

Die erste weitergehende Darstellung der Zerstörung der Zahnbeinsubstanzen ist durch Neumann geschehen. Er untersuchte das Verhalten der Grundsubstanz, das der Zahnfasern (Inhalt der Dentincanälchen) und der Wände der Zahnbeinröhrchen. Normale Dentincanälchen erscheinen als Lücken in der Grundsubstanz; sobald aber die Zerstörung eintritt, findet man die Wände der Canälchen verdickt und diese Verdickung wird dadurch deutlich, dass unter der Einwirkung von Carmin die Grundsubstanz und die Zahnfasern gefärbt werden, während die Wände der Zahnbeinröhrchen ungefärbt bleiben.

Diese Schwellung der Röhrenwände nimmt zu, so dass die Dentinfaser vollständig schwindet, und da die Volumszunahme nicht nur peripherisch, sondern auch central vor sich geht, schwindet auch die Grundsubstanz, und es sind nur noch grosse, dunkel gefärbte Scheiben sichtbar. An einem Längsschnitt beobachtet man, dass die Dentincanälchen von der Pulpa an allmälig an Breite zunehmen, und je näher zur zerstörten Zahnbeinpartie, um so mehr erscheint die Grundsubstanz vernichtet.

Die mit Carmin gefärbten Zahnfasern liegen als stäbchenförmige Gebilde in den Zahnbeinröhrchen und zeigen gefärbte und ungefärbte Abschnitte. Im Querdurchschnitt beobachtete Neumann, dass die Zahnfaser erheblich anschwillt, während die Röhrenwand wenig verdickt ist; ferner erschien die Röhrenwand verdickt, die Zahnfaser aber normal, oder endlich war jede Andeutung der Zahnfaser unter Verdickung der Röhrenwandung verschwunden.

Das Zahngewebe kann durchaus nicht als ein ausserhalb des Stoffumsatzes liegendes angesehen werden, Protoplasmamassen durchsetzen es nach allen Richtungen hin und durch diese steht es in Verbindung mit seinem Mutterorgane. Es ist freilich chemisch wirkenden Agentien zugänglich und verhält sich diesen gegenüber vollkommen passiv; dies ist namentlich der Fall im Schmelze, in welchem die Scheidung der anorganischen von der organischen Substanz in der Veränderung der Schmelzprismen, welche dunkel und feinkörnig erscheinen, sich geltend macht. Die zerstörte Partie des Zahnbeines lässt drei Zonen unterscheiden: Die erste, von dunkler Farbe, besteht aus vollständig zerfallenen Massen; dann erscheint eine hellgelbe Partie, in welcher die Zahnbeincanälchen keine Zahnfasern mehr enthalten; daran schliesst sich eine dritte farblose Zone.

Herz fand in dieser nach Einwirkung verdünnter Salzsäure (1 : 12) eine klare und durchsichtige Grundsubstanz mit regelmässig verlaufenden Dentincanälchen. Diese enthielten Fetttröpfchen, mehr oder weniger grosse leere Abschnitte, kürzere oder längere, stäbchenförmige Gebilde; je näher der Pulpahöhle, umsomehr schwinden diese Erscheinungen und der Zahnfaser entsprechend treten breite, helle, etwas glänzende, lange Streifen auf, die von derselben Beschaffenheit sind, wie die stäbchenförmige Bildung; sie erstrecken sich bis zur Pulpa und sind von ungleicher Breite; hin und wieder zeigen sich auf ihnen Fetttröpfchen. Diese Erscheinungen der farblosen Zone können ganz peripherisch vorkommen, ohne dass sich im Schmelz die geringste Andeutung von Zerfall zeigt, woraus hervorgeht, dass durch einen degenerativen Vorgang, der von der Matrix bedingt wird, eine Prädisposition für die Zerstörung des Gewebes gesetzt wird. In der gefärbten, wie ungefärbten Zone der Dentine finden sich in den oft erweiterten Zahncanälchen stäbchenförmige Kalkpartikel; wird der Kalk durch Säure entfernt, so zeigen sich die Zahnfasern von Fetttröpfchen bedeckt, haben eine glänzende, homogene Beschaffenheit und nehmen gegen die Peripherie hin an Umfang zu; werden sie isolirt durch eine Lösung von chlorsaurem Kali in Salpetersäure, welche die Grundsubstanz auflöst, so fehlt ihnen die normale Starrheit. Die angegebenen Vorgänge findet man nicht in todten Zähnen, in diesen ist die Grundsubstanz zerfallen und es sind noch wohlerhaltene Zahnfasern vorhanden. Da die Zahnfasern directe Fortsetzungen der Pulpazellen sind, so unterliegen sie auch denjenigen vitalen Processen, die allem Protoplasma zukommen: sie sind einer progressiven, wie regressiven Umwandlung unterworfen. Alle solche Processe in den Zahnfasern können primär aus einer Irritation des Zellenlebens, ohne eine äussere Einwirkung hervorgehen. Ohne solche Thätigkeit würde das Stehenbleiben der acuten Necrose nicht einleuchtend sein, ebensowenig wie die Verwandlung einer chronischen, mit Stillstand des Zerstörungsprocesses, nach Eintritt acuter Krankheiten, in eine weiterschreitende. Auch könnte ohne solche Vorgänge das Zustandekommen einer freilich seltenen *Necrosis acutissima* mit ausserordentlich schneller Erweichung der Zahnsubstanzen nicht erklärt werden, die sich über alle Zähne gleichmässig verbreitet und vom Kaurande beginnt. Die äusserste Lage der Dentinzellen zeigt eine dementsprechende Veränderung, sie sind den erkrankten Zahnfasern ähnlich und in homogene, glänzende Scheiben verwandelt. Man könnte annehmen, dass eine solche Beschaffenheit der Zahnfasern eben nur eine Reaction sei gegen die von aussen her einwirkenden Irritamente; dagegen aber spricht der Umstand, dass nicht alle Zahnfasern, die in den Bereich des Irritaments fallen, gleichmässig betroffen werden, sondern, wie Herz beobachtete, von 10 Fasern nur 1 oder 2, während die übrigen unversehrt bleiben.

Die Zerstörung der Zähne beruht demnach auf einer Störung der Thätigkeit der Weichgebilde. Die Zahnfaser schwindet unter dem Vorgange der fettigen Entartung und die Grundsubstanz, so weit sie zum Territorium der Faser gehört, wird dabei vernichtet. Hierdurch ist die Resistenz des Zahnbeins gegen äussere Einflüsse aufgehoben, es verhält sich wie ein todtes Gewebe, das chemischen Eingriffen und dem Fäulnissprocesse leicht unterliegt.

Den Mikrococcen ist kein primärer zerstörender Einfluss zuzuschreiben, sie können eben nur als Fäulnissträger auf das bereits devitalisirte Gewebe zerstörend einwirken. Sobald die Necrose ihren Stillstand erreicht hat, finden sich doch noch immer diese Gebilde in der necrotischen Höhle, stellen aber dann ihr Zerstörungswerk ein. Wie häufig findet man im Munde noch den einen Zahn im Zustande des Gewebszerfalles, während ein anderer Stillstand der Necrose zeigt. Es ist allgemein bekannt, dass im späteren Alter die Necrose keine weiteren Fortschritte mehr macht, die Mikrococcen aber fehlen in keinem Munde. Deshalb ist sicher nicht die Zerstörung der Zahnbeinsubstanz ausschliesslich auf die Thätigkeit dieser zurückzuführen.

Die Ursachen der Zahncaries können nur in der Einwirkung von Säuren und in der fehler- oder mangelhaften Entwicklung der Zahnsubstanz, namentlich des Schmelzes, gesucht werden. Wir unterscheiden im Allgemeinen örtliche und allgemeine Ursachen: Zu den örtlichen gehören zunächst die Undichtigkeit des Schmelzes und die Erosionen, bei welchen entweder der Schmelz ganz fehlt oder nur eine dünne Decke einer degenerirten Schmelzsubstanz vorhanden ist; die einwirkende chemische Thätigkeit stösst auf keinen Widerstand, faulende Stoffe finden eine sichere Stelle und ihrem Zerstörungswerk wird durch die hier stets vorhandenen Globularmassen in der Dentine kein Hinderniss entgegengestellt, dasselbe vielmehr begünstigt, besonders bei mangelnder Reinigung der Zähne. Ebenso verhalten sich fracturirte Zähne, die um so schneller der Zerstörung unterliegen, je jünger sie sind. Gedrängte Stellung der Zähne begünstigt ebenfalls die Necrose dadurch, dass eine genügende Reinigung der Zwischenräume nicht stattfinden kann. Ebenso sieht man, dass ein von einer acuten Necrose befallener Zahn, dessen Höhle mit fauliger Materie erfüllt ist, nach kurzer Zeit den Nachbarzahn durch den Contact afficirt. Dieser zeigt dann jenen Beschlag, welcher die Vernichtung des Schmelzes einleitet und je nach der Reaction der Matrix mehr oder weniger schnell der Zerstörung unterliegt. Mangelhafte Reinigung der Zähne, die eine Ansammlung von Mundsecret und Speiseresten an den Zahnhälsen gestatten, verursacht am Zahnrande Entzündung und Lockerung des Zahnfleisches. Die dadurch bedingte reichliche Secretion desselben ruft die serpiginöse Form der Necrose hervor, die oft sehr verborgen, bedeckt vom Zahnfleische, liegt. Künstliche Ersatzstücke mit Klammern, ob dieselben aus Kautschuk oder Metall bestehen, bedingen mit der Zeit ebenfalls eine Zerstörung jener Zähne, an welchen sie befestigt sind, und zwar der Form der Klammern entsprechend; auch hier liegt die Ursache in der Ansammlung von Mundsecret und Speiseresten zwischen diesen und dem Zahne. Sorgfältige Reinigung kann allerdings die schädliche Einwirkung vermindern, aber nicht gänzlich verhüten. Stark saure Mundflüssigkeit, sie mag entweder direct eingeführt, oder durch Umwandlung gewisser Nahrungsmittel, oder in Folge abnormer chemischer Zusammensetzung der Mundflüssigkeit selbst, oder endlich durch die zersetzten Producte mancher albumenhaltiger Stoffe gebildet sein, giebt ebenfalls die Veranlassung zu einer stets sehr schmerzhaft verlaufenden Necrose und ein Theil der Fälle von weit verbreiteter und schneller Zerstörung während der Schwangerschaft ist auf diesen Umstand zurückzuführen, wenn während derselben vielfaches Erbrechen und häufige Eructationen stattgefunden haben; ausserdem aber scheinen während der Gravidität auch Veränderungen im Protoplasma des Zahnes zu Stande zu kommen, die die Zerstörung begünstigen. Die weissen, gelblichen oder braunen Stellen, die sich nicht selten an den Zähnen finden, deuten auf eine locale Entartung des Zahnbeines. Bei theils normaler Beschaffenheit des Schmelzes oder bei einer atrophischen Schmelzschicht begünstigt hier der vorwiegende Gehalt von erdiger Substanz den necrotischen Process und dessen schnellen Verlauf in der Dentinschicht.

Dass die Necrose der Zähne auch durch andere Umstände als durch eine chemische Zerstörung bedingt sein kann, die wir aber in ihren Ursachen und Wirkungen nicht genau kennen, geht daraus hervor, dass die paarigen Zähne

gleichzeitig und in gleicher Form befallen werden, dass auch die Zerstörung in gleicher Weise bei ihnen fortschreitet. Oertliche Verhältnisse können allerdings einen Unterschied in ihrem Einflusse bedingen; so z. B. wird die Zerstörung auf jener Seite des Mundes, wo nicht gekaut wird, schneller fortschreiten als auf der, die zum Kaugeschäft benutzt wird, da die Kaubewegung vermittelst der Zunge und der Wange und durch die Berührung mit der zu kauenden Substanz die Ansammlung fremder Körper beschränkt. Dies ist auch die Ursache, dass die Necrose ausserordentlich selten an der Zungenfläche der Zähne auftritt, da die Zunge wegen ihrer grossen Beweglichkeit die Ansammlung fremder Substanzen verhindert, dasselbe ist, wenn auch in geringerem Masse, bei den Lippen und der Wange der Fall.

Immerhin kann man aber nach den bis jetzt bekannten Untersuchungen behaupten, dass die Necrosis (Caries) der Zähne in einer Erweichung der Zahnsubstanzen durch Entziehung der Kalksalze und in einer Fäulniss des rückständigen Zahnknorpels besteht. Wir haben es demnach mit einem rein chemischen Process zu thun, welcher jedoch nicht in dem Speichel, wie Viele behaupten, sondern hauptsächlich in jenen Producten zu suchen ist, die sich aus den in der Mundhöhle zurückgebliebenen Speiseresten, resp. aus deren Zersetzung entwickeln.

Unter den allgemeinen Ursachen sind besonders constitutionelle Krankheiten und die Erblichkeit zu nennen, und es prägt sich diese letztere besonders in der nationalen Eigenthümlichkeit aus. Magitot hat darüber eine interessante Beobachtung gemacht und eine Karte Frankreichs mitgetheilt, auf welcher die Beschaffenheit der Zähne verzeichnet ist. Er legte dieser statistischen Beobachtung die Untersuchungen über die Tauglichkeit zum Militärdienste zu Grunde; denn zur Zeit dispensirten schlechte oder fehlende Zähne von demselben. Es stellte sich heraus, dass die kräftige germanische Bevölkerung mit heller Pigmentbildung viel häufiger mit schlechter Zahnbildung behaftet war, als die keltische dunkle Rasse. Um eine erbliche, schlechte Zahnbildung zu verhüten, die wohl im Mangel der phosphorsauren Kalkerde in den Nahrungsmitteln zu suchen ist, indem schwangere und säugende Mütter solche nicht in ausreichendem Masse zu sich nehmen, sah man sich veranlasst, derartige Mittel von aussen her dem Organismus einzuverleiben; dieselben werden während der Schwangerschaft und der Säugung der Mutter oder dem Kinde selbst in Form verschiedener Präparate oder als unterphosphorigsaure Kalkerde, mit den Nahrungsmitteln vermengt, zugeführt; wir erinnern dabei an die Untersuchungen von Beneke über den Einfluss des phosphorsauren Kalkes auf die Zellenbildung überhaupt.

Die Disposition zur Zerstörung prägt sich schon in der Form und Farbe der betreffenden Zähne aus. Solche von kräftigem Bau und von gelber Farbe, mit kurzer und dicker Krone, widerstehen der Zerstörung sehr lange, sie macht nur geringe Fortschritte und es tritt sehr bald deren trockene Form auf; sind die Zähne dagegen von weisser Farbe, klein und zierlich, durchsichtig, so bedarf es nur geringer äusserer Angriffe, um den Zahn sehr schnell der Vernichtung anheimfallen zu sehen. Bei der ersten Form besteht eine blutreiche, kräftige Constitution, bei der zweiten finden sich schwache und blutleere Körper, die wenig Regenerationsfähigkeit besitzen. Zwischen diesen beiden Extremen beobachtet man verschiedene Abstufungen hinsichtlich der Form und Farbe. Das Centralorgan des Zahnes wirkt, je jünger es ist, um so intensiver auf das ganze Leben desselben ein. Acute Krankheiten verschlechtern die Constitution des Zahnes. Oft sieht man, dass nach solchen die Farbe der Zähne sich verändert hat, dass die Zerstörung, die stillgestanden, rapide Fortschritte macht, oder an zahlreichen Stellen neu erscheint, und die Beschuldigung, die man aussprechen hört, die Arzneien hätten die Zähne zerstört, trifft diese viel weniger als die Krankheit. Je jünger die Zähne sind, je reicher an Protoplasma, um so intensiver treten solche Erscheinungen in den Zahnsubstanzen auf und um so acuter ist dann der

Zerstörungsprocess. Was von den acuten Krankheiten gilt, bezieht sich auch auf die chronischen, weil sie gleich den ersteren verderblich auf die gesammte Constitution des Zahnes einwirken. Dies zeigt sich namentlich an solchen Zähnen, die ausgefüllt sind; die Füllungen lockern sich, indem die Wände der necrotischen Höhle von Neuem erweichen. Man kann bisweilen mit der Besserung des gesammten Körpers auch eine solche in der Beschaffenheit der Zähne beobachten, die sich dadurch äussert, dass der Zerstörungsprocess stehen bleibt, dass die Zähne ihre Farbe ändern, wobei weisse, kreidige, perlmutterähnliche eine graue, gegen den Zahnhals hin gelbliche Färbung erhalten. So kann es geschehen, dass Zähne, die in der Jugend von der Zerstörung befallen wurden, bei später eintretenden günstigen, allgemeinen Ernährungsverhältnissen und bei gleichzeitiger örtlicher Reinlichkeit, noch in spätem Alter ihre Dienste thun, ohne dass ein Weiterschreiten der Necrosis (Caries) stattgefunden hat.

Die Necrosis (Caries) der Milchzähne beschränkt sich zumeist auf die Backenzähne; selten werden die anderen Zahnarten des Milchgebisses hievon betroffen. Constitutionelle oder acute Krankheiten können zur Zerstörung des ganzen Milchgebisses Veranlassung geben.

Die Zähne können an allen ihren Flächen und Kanten erkranken, und es gibt keine Stelle, welche nicht dem cariösen Zerstörungsprocesse unterworfen sein kann.

Die Symptome der Necrosis (Caries) lassen sich in objective und subjective eintheilen. Die objectiven wurden bereits Eingangs bei der Entwicklung des Processes erwähnt, die subjectiven treten erst dann auf, wenn die Verderbniss schon tiefgreifende Fortschritte gemacht hat, wenn demnach sowohl Schmelz, wie auch ein gutes Stück Dentin zu Grunde gegangen sind und äussern sich in einer geringeren oder grösseren Empfindlichkeit, besonders bei der Einwirkung verschiedener Temperaturen. Die Empfindlichkeit wird um so grösser sein, je näher der Process zur Pulpa gerückt ist und kann schliesslich, wenn dieselbe blossgelegt wurde, in heftige, unerträgliche Schmerzen ausarten.

Behandlung der Necrose. Von einer Behandlung oder Heilung der Necrosis (Caries) ist selbstverständlich keine Rede; es kann blos dem Fortschreiten des Zerstörungsprocesses Einhalt gethan und der verloren gegangene Substanzverlust durch künstliche Mittel ersetzt werden. Nebenbei müssen auch prophylaktische Massregeln in Anwendung gezogen werden und diese richten sich zunächst nach den ursächlichen Momenten. Eine gute Ernährung der schwangeren Mutter und des Kindes bei erblicher, unvollkommener Zahnbildung lassen erwarten, dass diese eine kräftige werde. Ferner ist von frühester Jugend an auf Reinlichkeit des Mundes zu halten und der Gebrauch einer Bürste, allerdings einer weichen, ist schon bei den Milchzähnen angezeigt. Als Reinigungsmittel dienen zunächst solche Arzneien, die das saure Mundsecret neutralisiren und die Depôts mechanisch entfernen, als mildestes *Sapo medicatus*, dem man *Magnesia usta* oder *carbonica* zusetzen kann; ferner Talkerde oder *Ossa sepiae*. Der grünliche Beschlag der Zähne, der auf der labialen Fläche besonders der Vorderzähne bei jungen Personen häufig zu finden ist und aus *Leptothrix buccalis* besteht, haftet auf einer Schmelzfläche, die bereits oberflächlichen Substanzverlust erlitten hat, er erscheint um so reichlicher, je mehr die Mundflüssigkeit sauer reagirt; dieser Beschlag wird durch Abreiben mit Bimsstein entfernt, wodurch gleichzeitig auch der Schmelz geglättet wird. Der Zahnstein wird sorgfältig entfernt, denn er lockert nicht nur die Zähne dadurch, dass er die Alveole atrophirt, sondern er reizt auch das Zahnfleisch, bewirkt Eiterung am Zahnfleischrande und wird mittelbar die Ursache zur Zerstörung der Zähne. Besteht eine chronische Gingivitis mit Erweichung, so sind Adstringentien, wenn nicht besondere Ursachen derselben zu Grunde liegen, angezeigt. Im Allgemeinen leistet der Alkohol gute Dienste, wenn er mehreremale des Tages mittelst eines Schwämmchens auf das Zahnfleisch gebracht wird und die Wirksamkeit der angepriesenen Zahntincturen beruht ausschliesslich auf der adstringirenden Wirkung jener Mittel, die ihnen zu diesem Zwecke beigemengt

sind und auf den Alkohol, der den Hauptbestandtheil ausmacht. Ein Zusatz von Tannin, *Extr. Ratanhae*, *Tr. Catechu* u. dergl. steigert die adstringirende Wirkung auf das Zahnfleisch. Es wird ferner angewendet eine Bepinselung von *Tinct. Jodi, Opii, Tr. Gallarum* zu gleichen Theilen; ebenso ist ein tägliches Betupfen des erkrankten Zahnfleisches mit einer Chlorzinklösung (1 : 5) zu empfehlen. Die Anwendung der Salicylsäure ist durchaus verwerflich, wie die Untersuchungen von MOSENGEIL festgestellt haben, da diese schon in dem Verhältniss von 1 : 1000 zerstörend auf die Zahnsubstanzen einwirkt; in dieser Verdünnung ist dies Mittel auch gegen die Mikrococcen, auf deren Vernichtung dadurch eingewirkt werden soll, von keinem Erfolge. Um diese aber zu beseitigen, genügt der Alkohol und das Thymol, das auch Zahnpulvern beigefügt werden kann. Man darf übrigens dem Alkohol und den verschiedenen Adstringentien keine übermässige Wirkung beimessen, denn diese ist eigentlich nur eine oberflächliche; bei tiefer gehenden Erkrankungen, ja sogar bei chronischer Gingivitis, starker Lockerung und Erweichung des Zahnfleisches wird weder der Alkohol, noch die Adstringentia mehr als oberflächlich wirken.

Bei oberflächlicher Zerstörung des Schmelzes wird die kranke Stelle mittelst einer feinen Feile entfernt und dann mit Bimsstein geglättet.

Ist die Zerstörung in das Zahnbein gedrungen, so schneidet man mittelst sogenannter Exfoliative die erweichte Substanz soweit fort, bis man auf ein festes Zahnbein gelangt. Entsteht Schmerz dabei, so kann man verschiedene Mittel anwenden, um die Leitung zur Pulpa zu verringern oder aufzuheben; es geschieht dies durch Mittel, welche das Protoplasma in einen Gerinnungszustand versetzen, wie Alkohol, oder die scharfen Mittel, als *Tr. Pyrethri, Ol. Cajeputi, Ol. Caryophyllorum* u. dergl.; ferner durch Creosot, Carbolsäure (1 : 10 *Spir. rectifcts.)*, Chlorzink (1 : 10 Wasser), Glüheisen (Galvanokaustik). Nachdem die kranke Stelle unempfindlich geworden ist, wird sie vom Contact mit der Aussenwelt abgesperrt und darauf beruht das Füllen der Zähne. Es besteht in einem provisorischen oder bleibenden Ersatz des Substanzverlustes durch eines der jetzt im Gebrauche stehenden Materialien. Dieselben werden in provisorische oder bleibende eingetheilt. Als provisorische Mittel können benützt werden: Ein Wattebäuschchen, das in Collodium oder in eine concentrirte Mastixlösung getaucht ist; das Guttapercha, das in der Wärme erweicht wird; das *Hill. Stopping;* das basische Zinkphosphat und Zinkchlorid; dagegen dienen Amalgame und die reinen Metalle, nämlich Gold und Zinn, als bleibende Füllmaterialien. Je jünger die Zähne sind, um so mehr muss man die Metalle als gute Wärmeleiter vermeiden, weil diese leicht Reizungen der Zahnpulpa herbeiführen, die mit Eiterung und Gangrän enden können; ausserdem sind die Metalle viel schwerer zu entfernen als die übrigen Stopfmittel, die sich ohne Erschütterung des Zahnes beseitigen lassen. Ist die Zahnpulpa von einer dünnen Schicht bereits entarteten Dentins noch bedeckt, so vermeidet man es, diese zu entfernen und die Pulpa blosszulegen; in solchen Fällen werden Aetzmittel längere Zeit angewendet, um entweder einen Theil der Pulpazellen zur Verödung zu bringen, oder die Bildung von Ersatzdentin anzuregen, die Anwendung guter Wärmeleiter als Stopfmittel ist hier so lange zu vermeiden, bis man des Eintrittes eines der obengenannten Umstände sicher ist.

Hat die Zerstörung die Pulpahöhle eröffnet, so ist nach der Zeit und dem Grade der äusseren Einwirkungen die Matrix des Zahnes mehr oder weniger irritirt; in der grösseren Zahl von Fällen ist die Pulpa exulcerirt und in Folge dessen schmerzhaft. Dann ist die directe Aetzung derselben indicirt. Dies geschieht dadurch, dass man auf die möglichst blossgelegte Zahnpulpa arsenige Säure bringt, entweder in Substanz vermittelst eines Wattebäuschchens oder als Pasta in folgender Zusammensetzung: Rp. Acid. arsen. 0·5, Morph. Hydrochl. 1·5, Creos. qu. s. ut. f. pasta. DS. Stecknadelkopfgross auf die blossliegende Pulpa zu bringen. Die Höhle im Zahn wird darauf mit Wachs, Mastixlösung oder Collodium verschlossen. Nach 24 Stunden wird dieser Tampon entfernt, die Sensibilität ist dann vernichtet,

ein grösserer oder geringerer Theil der Pulpa stirbt ab. Ist dies jedoch nicht der Fall, wenn bei nicht ausreichender Communication der necrotischen Höhle mit der Pulpahöhle das Aetzmittel nicht genügend zur Wirkung kommen konnte, dann wird diese Communicationsöffnung erweitert und die Aetzung von Neuem verrichtet.

Nach diesem Vorgehen kann dann vermittelst eines Pulpaextractors, d. h. eines biegsamen, mit scharfen Kerben versehenen Drahtes die Pulpa vollständig herausgenommen und der Zahn unter vorheriger antiseptischer Behandlung gefüllt werden. Gelingt es nicht, die Pulpa zu entfernen, so wird der Centralcanal des Zahnes mit einem entsprechenden Bohrer, soweit er zugänglich ist, gereinigt, mit in Carbol oder Chinolin getauchten Wattebäuschchen einigemale auf 24 Stunden verschlossen und die ganze Höhle, nachdem der Fäulnissgeruch aufgehört hat, mit einem provisorischen Füllmaterial versehen. Tritt nach Monaten keine Reaction von Seiten der Zahnpulpa ein, zeigen sich weder Schmerz, noch die Zeichen einer Periodontitis, dann kann eine definitive Füllung durch Metall vorgenommen werden. Ist die Zahnpulpa beim Ausschneiden der entarteten Dentine verletzt worden, so tamponirt man die Höhle mit Wattebäuschchen, die in Opiumtinctur und in eine starke Tanninlösung getaucht sind, oder man legt ein Höllensteinkrystall auf die vom Blut gereinigte Zahnpulpa, darüber einen Collodiumverschluss. Ist der Grund der Höhle bei der Berührung nicht mehr empfindlich, dann werden trockene Watteverbände eingelegt, an denen man nach der Herausnahme erkennen kann, ob die Pulpa exulcerirt ist und ein Secret liefert oder nicht. Besteht keine Exulceration, so pinsele man die cariöse Höhle mit Carbollösung aus und applicire eine provisorische Füllung.

Es gelten diese Vorschriften nur für die bleibenden Zähne; wenngleich die Sorge für die Erhaltung der Milchzähne nicht bei Seite gesetzt werden darf, um den Kindern die Möglichkeit zur Zerkleinerung der Speisen zu erhalten und sie vor Schmerzen zu schützen, so können selbstverständlich tief eingreifende Operationen wie die Extraction der Pulpa etc. nicht vorgenommen werden. Man trachte den Substanzverlust bei den Milchzähnen noch vor Beginn der Schmerzen mit einem leichten Füllmaterial zu ersetzen. Bei heftigen Schmerzen ist das einzige Mittel die Extraction. Die Operation des Füllens der Zähne ist zu complicirt, als dass sie in einem mehr als allgemein gehaltenen Aufsatz detaillirt wieder gegeben werden könnte. Es sollten hier nur die Hauptpunkte berührt werden, alle übrigen dabei in Betracht kommenden Umstände, wie die Eröffnung einer nicht zugänglichen cariösen Höhle, die Entfernung der cariösen oder erweichten Dentinmassen, das Formen, das Reinigen, Trockenhalten, Ausfüllen der Höhle und die dazu nothwendigen Apparate und Instrumente müssen in einem entsprechenden Lehrbuche nachgelesen werden.

Dem Gebrauche der Eisenpräparate, besonders der eisenhaltigen Mineralwässer, wird nicht mit Unrecht eine schädliche Einwirkung auf die Zähne zugeschrieben. Es ist aber nicht der Contact des Metalls mit den Mundorganen, durch den die letzteren angegriffen werden, sondern vielmehr der Umstand, dass es durch Eructationen in den Mund gelangt, oder von der Mundschleimhaut ausgeschieden wird; gleichzeitig treten nicht selten unter ihrem Gebrauche Congestionen der Zahnpulpa auf, die als Odontalgie zur Wahrnehmung kommen und wohl nicht ohne Einfluss auf die Structuren des Zahnes bleiben. Nichtsdestoweniger ist der Eisengebrauch in solchen Fällen angezeigt, wo Schwächezustände vorhanden sind, die an und für sich schon auf die Zahnstructuren schädigend eingewirkt haben können; die locale chemische Einwirkung von Eisensalzen begünstigt den Eintritt und den schnellen Verlauf der Zerstörung. Es ist deshalb gerathen, denen, welche Eisenpräparate, besonders Mineralwässer, gebrauchen, anzuempfehlen, allabendlich die Zähne mit Schlemmkreide reichlich zu reinigen, nicht nur an der labialen, sondern auch an der lingualen Partie. Scheff jun.

Necrotomie (νεκρός und τομή) = Section, Leichenöffnung.

Nectaire (St.), le Bas und le Haut, zwei Badeörtchen des Puy-de-Dôme-Departements, nur 1200 M. von einander abliegend, nordöstlich von Mont d'or,

in einem malerischen Thale; dort entspringt aus Granit, 700—784 M. über Meer, eine grosse Zahl von Thermen (bis 46° C.), wovon einige unten in zwei Anstalten, oben in einem grösseren, mit allen neueren balneologischen Apparaten versehenen Gebäude benutzt werden. — Die Analyse von GARRIGOU (I) und die in Ecole des mines (II) an derselben Quelle (Source de Rocher) in demselben Jahre (1877) ausgeführte, lauten sehr verschieden.

In 10 000:

	I	II
Chlor	10,992	14,822
Schwefelsäure . .	2,658	0,789
Kieselsäure . . .	2,458	0,184
Arsenige Säure	*(Ac. arsénique)*	0,031
Kohlensäure . . .	18,878	28,927
Davon frei nur		8,077
Organisches . . .	0,580 (?)	0,092
Lithion	0,213	Spur
Kali	1,069	1,057
Natron	29,999	23,011
Magnesia		1,245
Kalk	2,068	2,290
Thonerde . . .	0,096	
Mangan	0,057	(Sesquiox.)
Eisen	0,118	„ 0,076 (Oxydul).

Ausserdem fand Garrigou Spuren von Jod, Bor, Chrom, Glycine, Zink, Kobalt, Nickel, Kupfer, Blei, Zinn, Merkur, Silber, Arsen, Antimon, Phosphors., Salpeters., Ammoniak. Die von Lefort analysirte, nur 19° warme Source de Parc enthält incl. 2. Atom CO_2 an festem Gehalte 64,56, näml.: Chlornatr. 25,44, Natronbicarb. 21,27, Magnesiabicarb. 4,8, Kalkbicarb. 5,82, Lithionbicarb. 0,57 etc.

Einige Quellen werden dazu benützt, um schöne Incrustationsobjecte darzustellen.

Die Thermen St. Nectaire's enthalten also ausser einem grösseren Antheile von Chlornatrium fast nur kohlensaure Alkali- und Erdsalze. Die Sulfate fehlen fast, weshalb der Vergleich dieser Thermen mit denen Carlsbads ganz unstatthaft erscheint. Die ganz freie CO_2 ist in mässiger Menge vorhanden.

Ihrem Gehalte entsprechend werden diese Thermen als Getränk und Bad viel gebraucht bei Unterleibsscropheln, Leber- und Milzanschwellungen, atonischen Dyspepsien, Leukorrhoen, Neuralgien, besonders Ischias.

Literatur: Dumas-Aubergier. 1870. B. M. L.

Nematoden, s. Helminthen, IX, pag. 294. — Nematoden-Mittel, s. Anthelminthica, I, pag. 484.

Nenndorf in der Provinz Hessen, 71 Meter über dem Meere, Eisenbahnstation, in gesunder Waldgegend, besitzt Soolquellen und Schwefelwasser. Die Soole wird der benachbarten Saline Sooldorf-Bodenberg entnommen; die drei Schwefelwässer, die „Trinkquelle", die grosse „Badequelle" und die „Gewölbequelle" gehören in Bezug auf Schwefelwasserstoffgehalt zu den stärksten kalten Schwefelwässern und charakterisiren sich auch durch ihren Gehalt an schwefelsaurem und kohlensaurem Kalk neben schwefelsaurer Magnesia und schwefelsaurem Natron. Es enthält die Trinkquelle in 1000 Theilen Wasser:

Schwefelcalcium	0·068
Schwefelsaures Natron	0·564
Schwefelsaures Kali	0·042
Kohlensaurer Kalk	0·419
Schwefelsaurer Kalk	1·007
Chlormagnesium	0·229
Schwefelsaure Magnesia	0·287
Kieselsäure	
Summe der festen Bestandtheile . . .	
Schwefelwasserstoff	
Kohlensäure	
Stickstoff	

Ausserdem wird ein von Schwefelwässern durchströmter Schlamm, zu Schwefelschlammbädern, sowie der Schwefelwasserstoff zu Gasbädern, Gasdampfbädern und zum Inhaliren benutzt. Zur Verstärkung der Soolbäder wird eine jod- und bromhaltige Mutterlauge verwendet. Die Logirhäuser und Badeanstalten sind gut eingerichtet. Die hauptsächlichsten Indicationen für Nenndorf sind: Gicht, Rheumatismus, chronische Exantheme, chronische Kehlkopfcatarrhe, syphilitische und mercurielle Krankheiten, Scrophulosis. K.

Neoplasie, Neoplasma (νέος und πλάσις, πλάσσειν), s. Neubildung.

Nephelium (νεφέλιον) Wölkchen, = Nubecula, s. Hornhauttrübung, IX, pag. 590.

Nephralgie (νεφρός, Niere und ἄλγος), Nierenschmerz, Synonym von *Colica renalis.*

Nephritis, s. Nierenentzündung.

Nephrolithiasis (νεφρός und λιθίασις), Steinbildung in der Niere.

Nephrophthisis (νεφρός und φθίσις), die käsige Entzündung der Nieren, Nierentuberkulose.

Nephropyelitis (νεφρός und πυελός) = Pyelitis. Nierenbeckenentzündung.

Nephropyosis (νεφρός und πῦον, πύωσις), Niereneiterung.

Nephrorrhagie (νεφρός und ῥαγεῖν), Nierenblutung.

Nephrotomie (Nierenschnitt) ist eine Bezeichnung, welche für verschiedene Operationen angewendet wird, durch die irgend eine von der Niere ausgehende Erkrankung durch einen operativen Eingriff behoben werden soll. Wir verstehen darunter jene Operationen, welche gemacht werden, um einen in der Umgebung der Niere befindlichen Eiterherd zu eröffnen, die Niere selbst einzuschneiden, wenn die Erkrankung in ihr selbst sitzt oder die Niere gänzlich zu entfernen. Obwohl schon den ältesten Aerzten in ihren beiden ersten Formen bekannt, so hat diese Operation doch erst in der neuesten Zeit durch die experimentellen Untersuchungen und klinischen Beobachtungen SIMON's ihre wahre Ausbildung und Bedeutung erhalten und sehen wir dieselbe seither vielfach ausgeführt werden, so dass GROSS bereits 233 Fälle zusammenstellen konnte. SIMON theilt die wegen Erkrankung der Niere mit dem Messer vorgenommenen Operationen folgendermassen ein: 1. *Incisio lumbalis*, wenn in der Lumbargegend ein Einschnitt gemacht wird, um einen in der Umgebung der Niere befindlichen Eiterherd zu eröffnen und zerfällt dieselbe in die oberflächliche, wenn der Eiterherd bereits bis unter die Haut vorgedrungen ist, so dass nur diese gespalten zu werden braucht, und in die tiefe, wenn die obenliegenden Schichten der Bauchwand verhältnissmässig normal sind und man nach deren Durchtrennung auf den nun in dem die Niere umgebenden Zellgewebe befindlichen Abscess gelangt. 2. *Incisio renalis*, Nephrotomie, wenn der Einschnitt bis in die Niere selbst gemacht werden muss, um einen daselbst befindlichen Eiterherd oder eine Concretion blosszulegen. Da sich in diesen Fällen Geschwülste entwickelt haben können, welche sehr weit nach vorn reichen, so sind dieselben von verschiedenen Stellen zugänglich und theilt SIMON diese Operation wieder ab: *a)* in die *Incisio renalis posterior,* wenn man durch den gewöhnlichen Lumbarschnitt bis auf die Niere vordringt und im Grunde der Wunde die Niere selbst einschneidet; *b) Incisio ren. later.*, wenn der Einschnitt in der seitlichen und *c) Incisio ren. anterior*, wenn er in der vorderen Bauchgegend vorgenommen wird. 3. Die eigentliche Nephrectomie, *Exstirpatio renis,* wenn die Niere vollständig entfernt wird.

Was die Anzeigen für die Nephrotomie anlangt, so sind es im Allgemeinen: Entzündungsprocesse in der Umgebung der Niere, in der Niere selbst; Steine im

Nierenbecken und der Niere; Erweiterungen des Nierenbeckens und der Kelche; die verschiedensten Arten der Neubildungen; Nierenfisteln, sowohl äussere auf der Haut mündende als auch innere, in die verschiedensten Organe führende, insbesondere, wenn sie durch Nierensteine unterhalten werden; nicht stillbare Nierenblutungen bei Verletzungen und schliesslich der Probeeinschnitt bei vermutheten Eiteransammlungen oder Steinen. Bezüglich der Niere selbst wurde als Indication aufgestellt (Le Dentu): 1. Sarcom der Erwachsenen, 2. gutartige Neubildungen in jedem Lebensalter, 3. beginnende tuberkulöse Entartung und wurde hinzugerügt: Harnleiterzerreissungen. Dem gegenüber wurde als Gegenanzeigen angeführt: das Sarcom der Kinder, das Carcinom in jedem Lebensalter, ausser wenn es frühzeitig diagnosticirt werden kann und vorgeschrittene tuberkulöse Erkrankung der Niere. Doch erleiden die angegebenen Anzeigen gewisse Einschränkungen bezüglich der oben angegebenen einzelnen Behandlungsweisen. Als absolute Gegenanzeigen müssen angesehen werden: Verletzung, Erkrankung oder Fehlen der zweiten Niere. Es muss daher als besonderes Erforderniss angesehen werden, dass eine genaue Diagnose des Zustandes der zweiten Niere stattgefunden hat. Wie schwierig dieses unter Umständen gerade bei Nierensteinen sein kann, beweisen zahlreiche Leichenbefunde, wo diejenige Niere, in deren Gegend die Kranken vorzüglich oder allein über Schmerzen klagten, gesund gefunden wurde, während dieselbe an der angeblich gesunden Seite entweder fehlte oder vollständig atrophisch und ihr Becken gegen den Harnleiter abgeschlossen war.

Als das am leichtesten auszuführende Verfahren muss der oberflächliche Lendenschnitt angesehen werden. Derselbe ist dann angezeigt, wenn die Eiterherde bis unter die Haut vorgedrungen sind und diese emporgehoben haben. Er besteht in der Eröffnung des Abscesses wie an jeder anderen Stelle. Der Einschnitt werde ausgiebig gemacht, um den Eiter vollständig entleeren und eine genaue Untersuchung der Höhle in Bezug auf das Vorhandensein von Steinen und den Zustand der Nieren selbst vornehmen zu können. Die Steine liegen dabei gewöhnlich ausserhalb der Niere. Ist es noch nicht zur Eiterung in der Umgebung der Niere gekommen, sondern ist der Eiter noch innerhalb derselben angesammelt oder ist eine von den anderen angegebenen Anzeigen vorhanden, so muss der Einschnitt in dem mehr oder weniger gesundem Gewebe durch alle Schichten bis zur Niere vorgenommen werden. Es bildet dieser Einschnitt auch die Vorbereitung für die folgenden Operationen. Die Ausführung desselben wird am besten in der von Simon angegebenen Weise ausgeführt. Der Hautschnitt wird in einer Länge von 9—10 Cm. senkrecht am äusseren Rande des *Musc. sacro-lumbalis,* d. i. ungefähr 6—7 Cm. nach aussen von den Dornfortsätzen der Wirbel gemacht, beginnend in der Höhe der 11. Rippe und herabreichend bis zur Mitte des Abstandes der 12. Rippe vom Darmbeinkamme (Rayer führte den Schnitt bis zum Darmbeinkamme), durch Haut, Unterhautzellgewebe und die äusseren Fasern des *Latissimus dorsi* bis zur derben *Fascia sacro-lumbalis* und Blosslegung des *M. sacro-lumbalis,* an dessen innerem Rande man bis zur Niere am unteren Rande der 12. Rippe vordringt, wobei es nöthig wird, selbst einzelne Fasern des *Quadratus lumbor.* zu durchtrennen. Durch diese Schnitte werden die 12. Intercostalarterie, wie 1. Lendenarterie und endlich der 1. Lendennerv durchschnitten. Ist man bis zur Niere gelangt, so wird diese blossgelegt, ein Einschnitt in den umgebenden Eiterherd oder in die Niere selbst vorgenommen *(Incisio renalis posterior).* Ein Verfahren, das unter Umständen beschwerlich werden kann. Hat sich jedoch die Geschwulst stärker entwickelt und reicht sie weit nach vorn, so kann der Einschnitt an einem anderen Punkte der Bauchwand als *Incisio renalis lateralis* und *anterior* vorgenommen werden. Während der seitliche bedeutende Vortheile bietet, ist bei dem vorderen Einschnitte eine Verletzung des Bauchfelles, wenn dieses nicht verwachsen ist, möglich. Ausser den bereits angegebenen Verletzungen der oberflächlichen Gefässe und Nerven bestehen die Zufälle in einem Nichtauffinden der atrophischen Niere oder in einer reichlichen Blutung beim Durchschneiden der

Niere. Durch gehörige Tamponade wird man im Stande sein, die Blutung zu stillen. Ist dies nicht möglich, dann bleibt nur die Ausschälung der Niere, *Exstirpatio renis,* übrig. Bei dem seitlichen und vorderen Nierenschnitt, entsprechend der grössten Vorwölbung der Geschwulst, ist die Dicke der zu durchtrennenden Schichten bedeutend geringer und erfordert keine besondere Darstellung. Mit dem Fortschritte der Antiseptik wurde die Nephrectomie mit Eröffnung der Bauchhöhle mehr und mehr in die Praxis eingeführt und zwar einzeitig oder zweizeitig, d. h. nach vorangehender Anlöthung der Bauchfellplatten, und ist die Zahl der Operationsverfahren derzeit schon eine bedeutende.

Ist die Entfernung der Niere nothwendig, so muss diese aus ihrer Umgebung mit der grössten Vorsicht ausgeschält werden und wird dieser Theil der Operation von SIMON als der schwierigste bezeichnet, weil die Niere unter den letzten Rippen liegt und wegen ihrer Zerreisslichkeit nur mit den Fingern gefasst werden kann. Ist man bis auf die Nierenkapsel gedrungen, so wird diese, nach gehörigem Vorziehen der Niere, an dem oberen Ende eingeschnitten und von der Nierensubstanz abgelöst, was in der Gegend des Hilus der Niere oft grossen Schwierigkeiten unterliegt. Der Stiel der Niere muss besonders rein dargelegt werden, um die Gefässe und den Harnleiter leicht unterscheiden zu können. Die Unterbindung des Stieles erfolgt entweder en masse durch Eine Ligatur, oder es wird ein doppelter Faden durch den Stiel geführt und dieser nach beiden Seiten hin unterbunden. Hierauf wird die Niere mit dem Messer oder der Scheere abgetragen.

So einfach die gegebene Darstellung erscheint, so ist es doch nicht immer die Ausführung. Reicht die Entzündungsgeschwulst bis an die Haut, so wird die Operation von keinen besonderen Zufällen begleitet sein, wenn sie, wie alle übrigen, unter antiseptischen Cautelen ausgeführt wird. Anders verhält es sich, wenn die Niere durch einen Schnitt in mehr oder weniger normalem Gewebe blossgelegt werden soll. Nicht selten treten aus den durchschnittenen Gefässen Blutungen auf, und es ist daher anzuempfehlen, jedes spritzende Gefäss sogleich zu unterbinden, damit sich das intermusculäre Zellgewebe nicht mit Blut infiltrire nnd die weitere Operation erschwere. Sind ausgebreitete Infiltrationen des Zellgewebes um die Niere vorhanden, so ist einerseits das Auffinden der Niere, andererseits das Ausschälen erschwert. So Eine besondere Elasticität kann die Lage der Niere bezeichnen. Aus demselben Grunde kann eine stärkere Blutung erfolgen. Ein Nichtauffinden der Niere wäre in demselben Falle auch möglich. Findet sich keine Infiltration vor, so kann bei Abweichung vom angegebenen Schnitte eine Verletzung des Darmes oder des Bauchfelles erfolgen. Doch wird ein starkes Betasten des Grundes der Wunde diesen Zufall vermeiden lassen, indem der Darm und die Niere wesentliche Verschiedenheiten in der Consistenz zeigen. Ist es schwer, zur Niere zu gelangen, so kann die Resection der 12. Rippe angezeigt erscheinen und wurde dieselbe von einzelnen Operateuren dringend empfohlen. Es möge dabei bemerkt werden, dass HOLL nicht so selten das Fehlen der 12. Rippe ein- und doppelseitig beobachtete und dieser Umstand bei der Operation im Auge zu behalten ist.

Die Vortheile und Nachtheile der einzelnen Operationsweisen bei den verschiedenen Erkrankungen der Niere ergiebt die bis jetzt reichste Zusammenstellung von BRODEUR (327 Fälle), und zwar: 1. Wanderniere 36, Operation als Nephrectomien 36 (20 abdominale mit 12 Heilungen, 6 lumbale mit 6 Heilungen) und 10 Nephrorhaphien (nach HAHN) mit 9 Heilungen. — 2. Hydronephrosen, Nephrotomien 10 (je 5 abdominale und lumbale) mit 10 Heilungen und 22 Nephrectomien (12 abdominale mit 7 Heilungen, 10 lumbale mit 6 Heilungen). — 3. Cystenniere, Nephrectomien 12 mit 4 Heilungen, und Nephrotomie 1 mit 1 Heilung. — 4. Nierencarcinom, Nephrectomien 12 mit 6 Heilungen. — 5. Ecchinococcus 3 mit 2 Heilungen. — 6. Sarcom der Niere, Nephrectomien 29 mit 14 Heilungen. — 7. Fibrom und Fibroadenom, Nephrectomien 10 mit 8 Heilungen. — 8. Prolaps der Niere durch Bauchwunde, Nephrectomien 7 mit 6 Heilungen. — 9. Nierensteine, Nephrotomien 25 mit 23 Heilungen. — 10. Steine des Nierenbeckens,

Nephrectomien 44 mit 24 Heilungen und Nephrotomien 16 mit 6 Heilungen. — 11. Nierenfistel, Nephrectomien 18 mit 13 Heilungen. — 12. Pyelonephritis, nicht tuberkulöse, Nephrectomien 29 (lumbale 24 mit 16 Heilungen, abdominale 5 mit 1 Heilung), Nephrotomien 14 (lumbale 12 mit 8 Heilungen, abdominale 2 mit 2 Todesfällen). — 13. Tuberkulöse Pyelonephritis, Nephrectomien 18 mit 8 Heilungen, Nephrotomien 6 mit 2 Heilungen. — Es würde zu weit führen, die Schlussfolgerungen weiter auszuführen, umsomehr, als die Zahlen an sich schon sehr deutlich sprechen.

Die weitaus unangenehmsten Zufälle ergeben sich bei der Unterbindung der Gefässe und dem Einschnitte der Niere, und zwar umsomehr, je tiefer die Niere z. B. bei fettleibigen Individuen liegt und je kürzer die Gefässe sind. Bezüglich der Gefässe kann eine Verdickung des Zellgewebes in deren Umgebung der Unterbindung etc. die grössten Schwierigkeiten bereiten. Besonders hervorgehoben müssen ausgedehnte Verwachsungen bei Nierengeschwülsten werden. Beim Einschnitte in die Niere erfolgen nicht selten so heftige Blutungen, dass sie durch nichts gestillt werden können, als durch die Entfernung der Niere selbst.

Bezüglich der weiteren Behandlung richtet sich dieselbe nach den ursächlichen Verhältnissen. Hat man es mit einem Abscesse zu thun, so müssen, wenn Nierensteine die Ursache sind, diese zuerst entweder mit der Zange entfernt, oder bei grösseren zuvor durch die Lithotripsie verkleinert werden. Ein sorgsames Untersuchen und Ausspülen der Höhle ist absolut nöthig. Die weitere Behandlung besteht in dem Wegsammachen des Harnleiters durch Sondiren. Ist die Niere entfernt worden, so wird der übrige Theil des Harnleiters entweder sich selbst überlassen oder aber an der Schnittfläche vernäht und versenkt. Die Wunde selbst wird nach Einlegung eines Drainrohres vernäht. Bei Nierensteinen soll jedoch die Wunde so lange als möglich offen gehalten werden (SIMON). Wurde das Bauchfell oder der Darm verletzt, so muss nach gehöriger Reinigung alsbald eine Naht an demselben angelegt werden.

Sehr üble Zufälle können im Verlaufe eintreten. Dahin gehören: ausgebreitete und profuse Eiterung, das Auftreten von Bauchfellentzündung und urämische Erscheinungen, wenn die zweite Niere ebenfalls krank ist oder sympathisch erkrankt, unstillbares Erbrechen.

Die bis jetzt beobachteten Erfolge sprechen sich günstig für diese Operation aus, und sehen wir dieselbe täglich an Ausdehnung gewinnen, wozu auch wesentlich die Erfahrungen beitragen, welche eine genaue Diagnose ermöglichen.

Literatur: Simon, Chirurgie der Niere. Erlangen 1871. — Jarres, *Des calculs du reins et la nephrotomie*. Paris 1878. — Brodeur, *De l'intervention chirurgicale dans les affections du rein*. Thèse Paris 1886.

Englisch.

Nephrotyphus, s. Abdominaltyphus, I, pag. 48.

Nephrydrosis, Nephrydrops (νεφρός und ὕδωρ, ὕδρωψ), Nierenwassersucht = Hydronephrose, IX, pag. 689.

Néris, Flecken im Allier-Departement, südöstlich bei Mont Luçon (8 Km.), am Cher-Canal, etwa unter 46° 15′ n. Br., 23° 20′ ö. L. F., 260 M. über Meer, mit sehr ergiebigen Thermalausbrüchen, die 49—53° C. warm sind, in der Unterstadt. Der Salzgehalt des Thermalwassers ist gering. In der Cäsarquelle fand LEFORT in 10 000:

Chlornatrium	1,788	
Schwefelsaures Natron	3,896	
Kohlensaures Natron	4,169	Bicarbonate
„ Kali	0,129	Bicarbonate
Kohlensaure Magnesia	0,057	Bicarbonate
Kohlensauren Kalk	1,455	Bicarbonate
Kohlensaures Eisenoxydul	0,042	Bicarbonate
Kieselsäure	1,121	
Summe	12,657	

Dies Wasser wird wenig zur Trinkcur, mehr zu Bädern (Douchen, Dampfbädern) benutzt. Getrunken bewirkt es bei Vielen Abführen. Die Einwohner haben kein anderes Trinkwasser, als abgekühltes Thermalwasser. Hauptindicationen für den Gebrauch von Néris sind Neurosen und Rheumatismus, hysterische und rheumatische Paralysen, Ischias, gewisse Formen von chronischer Metritis. In der grossen Badeanstalt sind ausser vielen Einzelbädern vier Piscinen, zwei für Männer (jede mit 48 Qudratmeter Wasserfläche), zwei für Frauen. Das Wasser derselben wird theils auf 34—34,5° C., 36,5—37° (Nachm. auf 42° C.!) gehalten. Bade-Hospital für 200 Arme. Vor Juli und nach 15. September in Néris zu verweilen, ist nicht anzurathen. Das Abreiben mit den Conferven der Thermen ist nicht mehr viel in Gebrauch. Römische Alterthümer (Amphitheater etc.).

Literatur: Bonnet de Malherbe. 1874. — De Laurès. 1869. B. M. L.

Nerothal bei Wiesbaden, Prov. Hessen-Nassau. Viel besuchte, vollständig neuhergestellte Wasserheilanstalt. Meist werden Bäder von 18—30° C., Fächerdouchen, auch elektrische und Thermalbäder gegeben. B. M. L.

Nerv (histologisch), Nervengewebe. Die Elemente des Nervensystems kann man in drei Theile zerlegen: 1. Nervenfasern, Nervenröhren; 2. Nervenzellen, Ganglienzellen; 3. periphere Endigungen der Nerven (motorische, sensible, sensorische). Hierzu kommt noch die Stützsubstanz des Nervengewebes (Ependym, Neuroglia, Hornspongiosa), ferner in weiterem Sinne das Bindegewebe und die Gefässe der Nerven.

Zum Nervengewebe im engeren Sinne rechnet man gewöhnlich nur die oben zuerst genannten beiden Elemente, die Nervenfasern und die Ganglienzellen, welche untereinander in Verbindung stehen, derart, dass man die Ganglienzellen als modificirte, höher differenzirte „Knoten" der Fasern oder die Fasern als Fortsetzungen, Ausläufer, Verbindungen der Zellen betrachten kann.

A. Nervenfasern, Nervenröhren, Nerventuben.

Alle Nervenfasern besitzen einen Axencylinder, Axenband, *Cylinder axis*. Dieser kann für sich vorkommen als „nackter Axencylinder" (nur in den Nervenendigungen), oder umhüllt sein *a)* von einer Markscheide, *b)* von einer SCHWANN'schen Scheide (Neurilemm) oder *c)* von diesen beiden. Dazu kann dann noch (periphere Nerven) eine, mehrere Fasern (Bündel solcher) umfassende äussere bindegewebige Scheide (HENLE'sche Scheide) treten. Sehen wir von dieser letzten einstweilen ab, so ergeben sich nach dem Fehlen oder Vorhandensein der beiden oben genannten Scheiden folgende vier, alle in Wirklichkeit vorkommende Möglichkeiten:

I. Marklose:

1. Axencylinder ohne Markscheide, ohne SCHWANN'sche Scheide (nackter Axencylinder);
2. Axencylinder ohne Markscheide, mit SCHWANN'scher Scheide: graue, gelatinöse, sympathische, REMAK'sche Fasern.

II. Markhaltige:

3. Axencylinder mit Markscheide, ohne SCHWANN'sche Scheide: centrale Fasern;
4. Axencylinder mit Markscheide, mit SCHWANN'scher Scheide: doppeltconturirte, periphere cerebrospinale Fasern.

In diesem Falle ist es zweckmässig, der Beschreibung die complicirteste Unterart (4) zu Grunde zu legen, weil sie alle möglichen Elemente enthält und man von ihr aus durch einfache Subtraction die anderen Arten gewinnen kann. Wir beginnen also die Darstellung mit der

markhaltigen Nervenfaser mit SCHWANN'scher Scheide.

Diese Fasern finden sich in überwiegendem Masse in den peripheren cerebrospinalen Nerven, ferner in den peripheren spinalen und sympathischen Ganglien und in vielen „sympathischen Nerven", wo sie mit den REMAK'schen Fasern (2) vermengt sind.

Axencylinder.

Der Axencylinder ist bei frischen markhaltigen Nervenfasern ohne besondere Behandlung nicht sichtbar. So ist er denn auch bis in unser Jahrhundert hinein unbekannt geblieben. REMAK beschrieb ihn 1837 unter dem Namen „Primitivband", PURKINJE belegte ihn 1839 mit dem noch jetzt allgemein üblichen Namen. Noch 1841 zweifelt HENLE (Allgemeine Anatomie, pag. 627) an seiner Beständigkeit und damit seiner, jetzt über allen Zweifel erhabenen morphologischen und physiologischen Bedeutung. Um den Axencylinder sichtbar zu machen, muss man entweder das ihn in der Längsansicht verdeckende Mark entfernen oder Querschnitte färben.

Die Zerstörung (Auflösung) des Nervenmarkes bewerkstelligt man mit fettlösenden Mitteln, wie Aether, Chloroform (WALDEYER) Collodium (PFLÜGER) u. dergl. oder dadurch, dass man das weiche Mark vermittelst dünner Lösungen von Chromsäure oder chromsaurer Salze (besonders Kali) zu bröckligen oder krümlichen Massen gerinnen lässt und dann mechanisch entfernt. Zu Färbungen des Axencylinders, bei denen das Mark ungefärbt bleiben soll, nimmt man am bequemsten Carminlösungen (ammoniakalische, saure, Boraxcarmin, Alauncarmin etc.). Auf Querschnitten sieht man alsdann den kreisrunden (oder ovalen) rothen Querschnitt des Axencylinders in der Mitte eines verschieden grossen ungefärbten Hofes. Dieses Bild erinnert einigermassen an den gefärbten Querschnitt eines Bündels glatter Muskelfasern; jedoch lässt sich leicht entscheiden, ob man es mit Muskeln oder Nerven zu thun hat, da bei jenen nicht in allen hellen Kreisen roth gefärbte Centren (Kerne) erscheinen, während der durch die ganze Länge sämmtlicher Nervenfasern verlaufende Axencylinder selbstverständlich (vorausgesetzt natürlich, dass die Färbung gelungen ist) überall sichtbar sein muss.

Der Axencylinder besteht hauptsächlich aus hoch differenzirtem Eiweiss. Er ist im lebenden Zustande sehr weich, vielleicht sogar flüssig, mit Ausnahme seiner Randpartien, die häufig feine Längsstreifung zeigen. Ob es sich hier um präformirte Bildungen handelt, ist zweifelhaft; manche Autoren, so MAX SCHULTZE, haben aus dieser „Längsstreifung" auf eine Zusammensetzung des Axencylinders aus feineren Structurelementen, den Nerven-Primitivfibrillen geschlossen. Andere sprechen nur von einer Riffelung (Cannelirung) der Oberfläche; die „Axencylinderscheide" (KUHNT) dürfte hiervon noch verschieden sein. Eine vor ganz kurzer Zeit veröffentlichte Arbeit von FRIDTJOF NANSEN (1887), welche sich allerdings nur auf wirbellose und niederste Wirbelthiere bezieht, fasst im Anschlusse an frühere Untersuchungen LEYDIG's die „Nervenfasern", d. h. also — da die Scheiden unwesentliche Zugaben sind — damit eigentlich auch unseren „Axencylinder" als Röhren auf. Diese Auffassung stimmt mit vielen Beobachtungen an den Nerven höherer Wirbelthiere überein, erklärt viele Differenzen der Forscher und manche ganz dunkle Punkte. Obwohl weitere Bestätigung abzuwarten ist, soll sie nach der Mittheilung des Verfassers im Anatom. Anzeiger (1888, Nr. 6) hier kurz wiedergegeben werden.

Die Nervenfasern (oder, wie NANSEN sie nennt, Nerventuben) bestehen aus einer äusseren festen, von einer besonderen Substanz gebildeten Scheide und einem weicheren Inhalt. Dieser Inhalt besteht nicht aus Primitivfibrillen und Interfibrillärsubstanz, wie früher angenommen wurde, sondern aus feinen Röhrchen, aus einer Stützsubstanz (die LEYDIG Spongioplasma nennt), in welcher die wirkliche Nervensubstanz, eine hyaline, halbflüssige Materie (Hyaloplasma), eingeschlossen ist. Diese Röhrchen, aus welchen der Inhalt der Nerventuben zusammengesetzt ist, nennt NANSEN Primitivröhrchen. Das, was frühere

Verfasser als Primitivfibrillen beschrieben haben, sind eigentlich nur die spongioplasmatischen Wände dieser Röhrchen gewesen; diese Wände können in optischen oder wirklichen Längsschnitten den lebhaftesten Eindruck von Fibrillen machen; untersucht man aber gut fixirte und gefärbte Querschnitte von Nerventuben, dann wird man in ihrem Inhalt keine Spuren von durchschnittenen Fibrillen finden, wohl aber ein Netz von runden Maschen. Dieses Netz wird von den durchschnittenen Wänden der Primitivröhrchen dargestellt. Der Axencylinder oder wenigstens sein Inhalt, das Hyaloplasma, theilt die Eigenschaft der Eiweisskörper, in Folge der Einwirkung gewisser Agentien, wie Kälte, Hitze, Säuren, Sublimat, zu gerinnen. Er bildet dann ein scheinbar festeres Faden- oder bandförmiges Gebilde inmitten des Markes.

Nervenmark, Markscheide, Myelinscheide.

Das weisse Aussehen der peripheren und centralen cerebrospinalen Nerven (weisse Substanz des Rückenmarks und Gehirns) rührt von dem Marke oder Myelin her, das den Axencylinder in meist relativ dicker Schicht umgiebt. Im lebenden Zustande zeigt das Mark glatte, dunkle Conturen, die zunächst mit dem optischen Ausdruck der SCHWANN'schen Scheide, wo eine solche vorhanden ist, zusammenfällt. Die Substanz des Markes ist glänzend, d. h. stark lichtbrechend. Sehr bald nach der Herausnahme eines Nerven aus seiner Umgebung oder nach dem Tode des Thieres ändert sich das Bild. Das Mark gerinnt, wenigstens zum Theil, nämlich an der Peripherie, und in Folge dessen tritt zu dem bisherigen einfachen ein zweiter, mit diesem paralleler Contur auf. Wie diese Erscheinung im Einzelnen zu erklären sei, darüber ist man noch nicht einig. Es fragt sich, ob die ganze Markscheide oder nur ihre Peripherie gerinnt, ob also der Raum zwischen den beiden Conturen durch Zurückziehen der Markscheide von der SCHWANN'schen Scheide — mit eventueller Ausfüllung durch eine Flüssigkeit — entstanden zu denken oder ob derselbe der geronnenen peripheren oder Randpartie des Markes entspricht, sonach der zweite, innere Contur der markhaltigen Nervenfaser als Grenze zwischen geronnenem und ungeronnenem Marke anzusehen ist. Jedenfalls steht aber die Thatsache fest, dass ein zweiter Contur auftritt, welcher sehr bald unregelmässig, gezackt, mit Einkerbungen versehen wird. Seit langer Zeit pflegt man deshalb die markhaltigen Nervenfasern auch als „doppeltconturirte" zu bezeichnen. Ferner steht fest, dass das Nervenmark sehr schnell gerinnt. Es besteht, chemisch betrachtet, aus einem Gemenge von Eiweiss- und Fettsubstanzen; bei der Körpertemperatur ist dieses Mark oder Myelin eine ölartige Flüssigkeit, die bei Einwirkung verschiedener Agentien, ja schon bei Berührung mit Wasser gerinnt; darauf, dass das Myelin ausser hoch differenzirten Albuminkörpern auch Fett enthält, beruhen sehr wichtige Reactionen. So können wir markhaltige Nervenfasern von allen ähnlichen Gebilden sehr leicht unterscheiden, wenn wir verdünnte Ueberosmiumsäure (MAX SCHULTZE) anwenden. Dieselbe färbt in stärkerer Verdünnung und bei kurzer Einwirkung das Myelin — wie das Fett — hellbraun, dann dunkelbraun, bei längerer Einwirkung tiefschwarz. Die das Mark (wie Fett) lösenden Mittel wurden schon oben erwähnt. — Setzt man zu frischen markhaltigen Nervenfasern Wasser zu und zerstört man die SCHWANN'sche Scheide mechanisch — etwa durch Zerreissen mit Nadeln oder Zerschneiden der Fasern mit Messer oder Scheere — so fliesst das Myelin an den abgeschnittenen Enden der Fasern oder aus den Rissstellen an den Seiten heraus und gerinnt dann im Wasser zu kugeligen oder knolligen Gebilden, den sogenannten Myelintropfen.

Nach KÜHNE und EWALD besteht die Markscheide aber nicht nur aus dem öligen „Myelin" im engeren Sinne, sondern auch aus einer festeren Substanz, der sogenannten Hornspongiosa oder dem Horngerüst. Nach Behandlung der Markscheide mit kochendem Alkohol und mit Aether bleibt das Horngerüst in Gestalt zweier Cylinder, der äusseren und inneren Hornscheide, und einer dazwischen gelegenen unregelmässig angeordneten Balkenfüllung übrig. Die innere Hornscheide hat KUHNT als „Axencylinder-Scheide" beschrieben.

Ausser den oben erwähnten unregelmässigen Einkerbungen des inneren Conturs der Markscheide, die wohl mehr oder weniger Kunstproducte darstellen, giebt es noch zwei Arten von Einkerbungen oder Einschnürungen, besser „Unterbrechungen" der Markscheide, die, wie man jetzt weiss oder doch allgemein annimmt, vorgebildet sind: 1. die „RANVIER'schen Einschnürungen" oder „Schnürringe" *(Étranglements annulaires)* und 2. die „SCHMIDT-LANTERMANN-ZAWERTHAL-schen Einkerbungen", besser „die trichterähnliche Segmentirung" des Markes.

Die RANVIER'schen Schnürringe wurden von dem französischen Histologen, dessen Namen sie tragen, im Jahre 1872 beschrieben. Anfangs glaubte man, es handle sich hier um wirkliche Einschnürungen, und zwar der SCHWANN-schen Scheide. Genauere Untersuchungen haben ergeben, dass es sich um eine Unterbrechung der Markscheide handelt, die somit den Axencylinder nicht im Zusammenhange, sondern in längere oder kürzere Segmente getheilt, umgiebt. Die Länge dieser Abschnitte ist je nach der Dicke der Nervenfaser (KEY und RETZIUS) verschieden. Die genannten schwedischen Forscher fanden z. B. beim Menschen für Fasern von 2 μ Breite die Abstände der „Schnürringe" 89—92 μ, für die dicksten Fasern von 16 μ Breite 872—962 μ Entfernung. Zwischen SCHWANN'scher Scheide und Axencylinder, somit auch zwischen den Segmenten des Markes liegt an den Schnürringen eine „Zwischensubstanz", welche mit jenen an den unten zu beschreibenden LANTERMANN'schen Einkerbungen wahrscheinlich identisch ist (SCHIEFFERDECKER). Von dieser nicht näher bekannten Substanz abgesehen, liegt der Axencylinder an den betreffenden Stellen derart frei, dass Reagentien durch die SCHWANN'sche Scheide hindurch leicht zu ihm gelangen können. Da diese Scheide überall der äusseren Fläche der Markscheide genau anliegt, erscheint sie natürlich an den sogenannten Schnürringen, wo die Markscheide fehlt (oder, wie andere Autoren angeben, sich stark verdünnt), wie eingeschnürt, als wenn man einen dünnen Faden um sie gelegt hätte. Letzteres Bild wird auch noch dadurch hervorgerufen, dass man bei entsprechender Behandlung der Nerven (salpetersaures Silber) hier eine dunkle quere Linie auftreten sieht. Nach SCHIEFFERDECKER'S neuesten Untersuchungen liegt an diesen Stellen eine Zwischensubstanz, welche die Farbstoffe u. dergl. aufnimmt. Sie quillt an frischen Fasern schon bei Wasserzusatz, an Fasern, die mit Osmium gefärbt sind, in verdünnten Alkalien. Durch letztere wird sie schliesslich aufgelöst oder zerstört zu einer Zeit, wo die Marksegmente und die SCHWANN'sche Scheide noch völlig erhalten sind. Ebenso wie Wasser, dringen auch wässerige Lösungen von Salzen und Farbstoffen in die Zwischensubstanz ein, so, wie gesagt, Lösung von *Argentum nitricum*, durch welche dann eine Braunfärbung derselben bewirkt wird. Die Silberlösung und andere Reagentien (Härtungsflüssigkeiten) bewirken eine Gerinnung der Zwischensubstanz zu festeren Gebilden, welche die Form der Räume, in denen sie liegen, wiedergeben, bei den RANVIER'schen Schnürringen ringförmige Platten oder „Zwischenscheiben", welche man für sich darstellen kann. SCHIEFFERDECKER weist noch darauf hin, dass bei Nervenfasern mit wenig Mark, daher auch bei jugendlichen, die Stellen an den Zwischenscheiben kaum schmaler sind, als die anderen. Je mehr das Mark an Masse zunimmt, desto mehr wächst auch der Schlauch der SCHWANN'schen Scheide, welcher nur an der Stelle der Zwischenscheibe weniger zunimmt, da hier kein Mark liegt. Der Name „Schnürring" ist also unpassend, da von einer schnürenden Wirkung keine Rede ist. — Es liegt auf der Hand, dass in ähnlicher Weise, wie post mortem Reagentien an den RANVIER'schen Stellen bis zum Axencylinder eindringen, so auch intra vitam von hier aus die Ernährungsflüssigkeiten zu demselben gelangen können.

Die zweite Art der „Einkerbungen" oder Segmentirungen hatte zuerst STILLING gesehen. Nachdem diese Entdeckung in Vergessenheit gerathen war, wurde sie von drei Forschern: H. D. SCHMIDT, A. J. LANTERMANN und ZAWERTHAL ziemlich gleichzeitig (1874) und unabhängig von einander erneuert. Da LANTERMANN die betreffenden Bildungen am eingehendsten beschrieben hat, werden sie gewöhnlich

nach ihm genannt. Auch diese Einkerbungen sind, wie die RANVIER'schen Ringe, präformirt, daher an der frischen Faser bei starken Vergrösserungen sichtbar. Es sind trichterförmige oder lampenschirmähnliche Unterbrechungen des Markcylinders, die aus der oben genannten Zwischensubstanz (wohl mit der „Kittsubstanz" an anderen Stellen identisch) bestehen. Im frischen Zustande sieht man gewöhnlich nur die peripheren Partien, die dem Rande des Trichters entsprechen, als leichte, helle Einkerbungen. Geeignete Behandlung *(Argentum nitricum)* lehrt, dass die Zwischensubstanz durch den ganzen Markcylinder sich erstreckt, der somit aus einzelnen kleinen Theilen besteht, welche man „Marksegmente" oder „Faserglieder" nennt. Die Trichterflächen oder „Lampenschirme" (Verfasser) können parallel stehen, d. h. eine Reihe auf einander folgender Trichter kann nach derselben Richtung hin verjüngt sein, aber auch umgekehrt. Die Marksegmente kommen demnach in drei Formen vor: als amphicoele oder biconcave, biconvexe und concav-convexe cylindrische Stücke, welche dem Axen- (oder Lampen-) Cylinder entsprechend in der Mitte durchbohrt sind. Ueber die Bedeutung dieser abermaligen Segmentirungen des Markes haben wir kaum Vermuthungen.

Die SCHWANN'sche Scheide oder das Neurilemm.

Diese Scheide wurde von SCHWANN, dem Begründer der Zellenlehre, im Jahre 1839 entdeckt. Es ist eine „structurlose", glashelle, elastische Membran, welche sich, wie oben angegeben, der Oberfläche der Markscheide im frischen Zustande so innig anschmiegt, dass man beide optisch nicht trennen kann. Aber auch bei frischen Fasern finden sich, ohne dass oder ehe sich die allgemeine doppelte Conturirung (s. oben) einstellt, Stellen, an denen die Linie der SCHWANN'schen Scheide sich von dem Contur der Markscheide trennt. Hier liegen die sogenannten „Kerne" der SCHWANN'schen Scheide, die man wohl besser als Reste der embryonalen Bildungszellen der Nervenfaser auffasst, da die ovalen eigentlichen Kerne noch von Resten von Protoplasma umgeben werden, welches sich vor Allem in den spitzwinklig sich verjüngenden Buchten zwischen den beiden Scheiden vorfindet. Bei den meisten Wirbelthieren liegt ein solcher „Kern der SCHWANN'schen Scheide" zwischen zwei RANVIER'schen Ringen, meist etwa in der Mitte zwischen diesen. So würde ein solches Segment einem Zellengebiet entsprechen (bei Fischen liegen mehrere Kerne zwischen zwei Ringen).

Als HENLE'sche Scheide bezeichnet man die bindegewebige Umhüllung eines Bündels von peripheren Nervenfasern. Durch Behandlung mit Silbernitrat kann man die Grenzen der platten Bindegewebszellen sichtbar machen.

Markhaltige Nervenfasern ohne SCHWANN'sche Scheide finden sich in den Centralorganen (Rückenmark und Gehirn) mit Einschluss des entwicklungsgeschichtlich als Hirntheil (Stiel der Augenblase) aufzufassenden Sehnerven. Abgesehen von dem Mangel des Neurilemms (und der HENLE'schen Scheide) zeigen diese centralen markhaltigen Fasern keine Unterschiede gegenüber den peripheren mit SCHWANN'scher Scheide.

Marklose Fasern mit SCHWANN'scher Scheide, graue, gelatinöse, sympathische, REMAK'sche Fasern.

In grösseren Mengen, an manchen Strecken fast ausschliesslich, kommen diese Fasern im Sympathicus und im Olfactorius vor, vereinzelt in den cerebrospinalen Nerven, wohin sie durch die „Anastomosen" dieser mit dem Sympathicus gelangen. Stärkere Bündel REMAK'scher Fasern erscheinen dem unbewaffneten Auge grau, im Gegensatze zu den weissen markhaltigen Nerven. Die marklosen Fasern bestehen aus einem Axencylinder, der meist aus vielen feinen Fibrillen zusammengesetzt ist, und einer SCHWANN'schen Scheide. Die ovalen Kerne der letzteren sind sehr zahlreich; die RANVIER'schen Ringe fehlen natürlich, da das Mark fehlt. Die SCHWANN'sche Scheide enthält manchmal einige wenige Nervenfibrillen, manchmal grössere Bündel solcher.

Wenn markhaltige Fasern mit SCHWANN'scher Scheide vor ihrer peripheren Endigung ihr Mark verlieren, während die SCHWANN'sche Scheide weiter geht, so liegt das Bild eines marklosen Nerven vor, der gewöhnlich bald zu der 4. und letzten Form wird.

Marklose Nervenfasern ohne SCHWANN'sche Scheide, „nackte" Axencylinder.

Nackte Axencylinder kommen nur in der Nähe peripherer und centraler Nervenendigungen vor; dort theilt ein solcher sich gewöhnlich in Fibrillen, hier bildet er den „Axencylinderfortsatz" einer Ganglienzelle. Die nackten Nervenfibrillen sind ausserordentlich fein; zur Unterscheidung derselben von bindegewebigen Fasern oder ähnlichen Gebilden wendet man dünne Lösungen von Chromsäure an, in denen die Fibrillen „Varicositäten", Anschwellungen in Form geronnener Tropfen bilden.

Die „Nerven".

Aus einer geringeren oder grösseren Anzahl von markhaltigen oder marklosen, meist aber markhaltigen und marklosen Nervenfasern setzen sich die centralen und peripheren „Nerven" zusammen. Ein Bündel von Fasern wird durch die HENLE'sche Scheide, gröbere Bündel durch faseriges Bindegewebe zusammengehalten. In diesem, die einzelnen gröberen Bündel und den ganzen „Nerven" umgebenden Bindegewebe (Perineurium) verlaufen die Arterien, Nerven und Lymphgefässe der Nerven — nach neueren Untersuchungen (SAPPEY, 1868; PRUS, 1886) auch feine *„Nervi nervorum periphericorum"*. Man kann das Bindegewebe der Nerven (RANVIER) theilen in: 1. die blätterige (HENLE'sche) Scheide; 2. das perifasciculäre Gewebe; 3. das intrafasciculäre Gewebe.

Die feinsten Nervenbündel (manchmal aus nur einer Nervenfaser bestehend) besitzen eine einfache blätterige Scheide; bei stärkeren Nervenbündeln ist sie mehrfach; an den dicksten Nervenbündeln und dort, wo Nerven oberflächlich liegen oder besonders oft mechanischen Einwirkungen ausgesetzt sind (Hand, Fusssohle), wird diese Scheide aus einer grossen Anzahl concentrischer Schichten gebildet. Der zwischen den HENLE'schen und den SCHWANN'schen Scheiden liegende Raum wird von Lymphe erfüllt (Lymphraum). Die HENLE'sche Scheide besteht aus platten Bindegewebs- oder Endothelzellen mit Kernen (vergl. Art. Bindegewebe). Das „interfasciculäre" und „perifasciculäre" Bindegewebe besteht aus den gewöhnlichen Bindegewebsfibrillen, ersteres zeigt aber auch vielfach platte (Endothel-)Zellen.

Blutgefässe der Nerven.

Die feinsten Nerven besitzen keine eigenen Gefässe; sie erhalten ihr Ernährungsmaterial in Gestalt von Lymphe oder Plasma aus den zunächst gelegenen arteriellen Capillaren. Die Arterien und Venen der stärkeren Bündel und mit blossem Auge sichtbaren „Nerven" verlaufen im Wesentlichen in der Längsrichtung der Nerven und besitzen kürzere Queranastomosen, so dass sich im Ganzen sehr langgestreckte Maschen ergeben.

Ausser eigentlichen Lymphgefässen, die den Blutgefässen entsprechend im Perineurium verlaufen, kann man durch besondere Methoden (Einstich, Berliner Blau) Lymphwege oder -Bahnen im Inneren der Bündel füllen, welche die einzelnen Fasern umgeben. Auf Querschnitten derart injicirter und gehärteter Nerven sieht man die blaue Masse in Form von Kreissegmenten, Halbkreisen, Halbmonden oder vollständigen Ringen um die einzelnen Fasern herum angeordnet.

Die Dicke der Nervenfasern schwankt ausserordentlich, etwa zwischen 0·001 und 0·02 Mm., oder 1—20 μ. Nach SCHWALBE'S Forschungen (1882) lassen sich gewisse Gesetze aufstellen, von welchen die Kaliberschwankungen abhängen. SCHWALBE'S Messungen beziehen sich auf Frosch und Mensch, wo die grössten Unterschiede zwischen maximalen und minimalen Werthen vorkommen. Sensible und motorische Fasern kann man an ihrer Dicke nicht von einander

unterscheiden. Sowohl in sensiblen als motorischen Wurzeln sind alle Stärken vertreten, jedoch sind bei den motorischen die Differenzen zwischen Maximum und Minimum etwas geringer, als bei den anderen. Die grössten Faserdicken kommen bei den Wurzeln derjenigen Spinalnerven vor, welche zu den Extremitäten gehen, besonders zur hinteren (unteren). Es scheint nach Allem so, als wenn die grössere Länge der Nervenfaser im Allgemeinen eine grössere Dicke bedinge, — wenigstens liess sich dies für sensible Nerven mit Zahlen nachweisen. Mit dem Wachsthume des Thieres, also dem Längerwerden der Nerven, stellen sich grössere Differenzen der Dicken ein. Im Centralorgan sind die längeren Bahnen durch dickere Fasern erkennbar. — Interessante Unterschiede zeigen motorische und sensible Fasern bezüglich ihres Verlaufes zur Peripherie und der Theilungen. Die motorischen Fasern behalten ihr Kaliber bis zur ersten Theilung (s. unten). Mit jeder Theilung findet eine Verfeinerung der Kaliber der Aeste statt. Dabei entsteht jedoch keine Abnahme, sondern eine Zunahme des Gesammtquerschnittes (wie bei den Blutgefässen), die um so erheblicher ist, je häufiger Theilungen eintreten. Im Gegensatze hierzu verschmälern sich die sensiblen Fasern schon vor der Theilung bedeutend — oder physiologisch betrachtet: Die sensiblen Bahnen nehmen centripetal, die motorischen centrifugal im Querschnitt zu. — Dickere Nervenfasern haben im Allgemeinen auch dickere Axencylinder.

Theilungen der Nervenfasern.

Markhaltige Fasern theilen sich während ihres Verlaufes vom Centrum bis in die Nähe der Peripherie nur selten, dagegen sehr häufig kurz vor der Endigung; besonders gilt dies von den motorischen, in Muskeln endigenden Fasern. An der Theilungsstelle liegt stets ein RANVIER'scher Ring. Die Theilungen sind gewöhnlich dichotomisch und können sich sehr häufig wiederholen. Andererseits kann eine markhaltige Faser plötzlich in eine grosse Anzahl von Fasern (büschelförmig) zerfallen (Zitterrochen).

Verlauf, Verästelung und Verbindungen der Nerven.

Die cerebrospinalen Nerven verlaufen so weit wie möglich geradlinig und theilen sich (beziehungsweise geben Aeste ab) spitzwinklig. Eine scheinbare Ausnahme machen z. B. der *N. hypoglossus*, der *N. laryngeus inferior s. recurrens*. Hier liegen secundäre Veränderungen (Wachsthumsverschiebungen) vor. — Die peripheren Nerven verbinden sich vielfach mit benachbarten, durch sogenannte Anastomosen, besser Conjugationen (SCHWALBE). Diese Verbindungen sind niemals wahre Verschmelzungen zweier Nerven, sondern stets äusserliche Aneinanderlagerungen. Auf die verschiedenen Unterarten derartiger Conjugationen soll hier nicht näher eingegangen werden. Sie sind ausserordentlich häufig und haben den „Zweck", wenn man so sagen darf, Elemente verschiedener Nerven in eine Bahn zu bringen, oder die Aeste eines Nerven in verschiedene Bahnen zu leiten. So werden z. B. durch die „Anastomosen" zwischen Trigeminus und Facialis sensible Fasern in Facialisbahnen, motorische Elemente in Trigeminusbahnen geführt.

Mehrfache Verbindungen von Nerven oder Nervenästen unter einander, besonders dann, wenn Theilungen und Wiedervereinigungen von Aesten sich wiederholen, nennt man Geflechte, Nerven-Plexus. Man unterscheidet: 1. Wurzelplexus, dahin gehören die *Plexus cervicalis, brachialis, lumbalis, sacralis, pudendus*; 2. Stammplexus, z. B. *Plexus oesophageus* des Vagus; 3. Endplexus. Diese finden sich, so weit wir wissen, überall vor den eigentlichen Endigungen der Nerven, und zwar sowohl bei motorischen als bei sensiblen. Durch diesen Endplexus kann den betreffenden Stellen Nervenmaterial aus verschiedensten Quellen und Seiten her zugeführt werden; es handelt sich somit um eine physiologisch sehr wichtige Thatsache, die man mit den arteriellen Capillarnetzen an den Organen vergleichen kann.

Eine besondere Art von Plexus bilden die Ganglienplexus, welche Ganglienzellen eingelagert enthalten. Sie kommen fast ausschliesslich im Bereiche des Sympathicus vor; jedoch auch an cerebrospinalen Nerven, so Vagus und Glossopharyngeus.

B. Nervenzellen, Ganglienzellen.

Die Ganglienzellen sind kugelige, ei- oder spindelförmige, pyramidale, „stern"-förmige, oft ziemlich unregelmässige Zellen, welche entweder keinen (?), einen, zwei oder mehrere Fortsätze besitzen. Die Fortsätze werden entweder direct zu Axencylindern von Nervenfasern oder sie hängen mit Fortsätzen anderer Ganglienzellen zusammen oder sie verlieren sich (Hirnrinde) in ein unentwirrbares Netz oder „Filz" feinster Fasern. Ueber diese Verhältnisse sind wir noch sehr im Unklaren; es wird allgemein angenommen, dass jede Nervenfaser im Centralorgan mit einer Ganglienzelle zusammenhängt; ob aber die Ganglienzellen hierbei motorische und sensible oder nur nutritive Functionen haben, ist durch die oben erwähnte neue Arbeit NANSEN'S in Frage gestellt worden. Jedenfalls hat man wohl allgemein die Annahme wieder fallen lassen, dass der Axencylinder aus dem Kerne der Zelle entspringe. Der Kern der Ganglienzellen zeichnet sich übrigens durch seine Grösse aus; er ist meist kugelig und enthält ein, seltener zwei Kernkörperchen. Die Grösse der Ganglienzellen schwankt ganz ausserordentlich; die kleinsten messen nach FREY kaum 2 μ, die grössten dagegen 140 μ, d. h. sie sind $^1/_7$ Mm. gross und daher mit blossem Auge zu erkennen.

Eintheilung der Ganglienzellen.

Man theilt die Ganglienzellen am besten nach der Zahl der Fortsätze ein. Man nahm früher an, dass es fortsatzlose, apolare Nervenzellen gebe. Jetzt glaubt man, dass hier Beobachtungsfehler vorliegen oder dass die Fortsätze bei der Herstellung der Präparate abgerissen werden. Indess giebt es z. B. im Sympathicus der Amphibien (S. MAYER) apolare Gebilde, die man als Entwicklungsstufen von wirklichen Ganglienzellen auffasst.

Ganglienzellen mit einem Fortsatz, unipolare Nervenzellen kommen in den Spinalganglien der höheren Wirbelthiere vor. Sie werden von einer Fortsetzung der SCHWANN'schen Scheide der dazu gehörigen Nervenfaser umgeben. Nach den Untersuchungen RANVIER'S theilt sich die in der Zelle entspringende oder endende Nervenfaser in verschieden grosser Entfernung von der Zelle in zwei Aeste, welche jeder rechtwinkelig zu dem Stamme stehen, so dass sie zusammen einen Winkel von 2 R, also eine gerade Linie bilden. RANVIER vergleicht diese Figur mit einem lat. T. Die Theilungsstelle kann, wie FREUD (1878) an den Spinalganglien von Petromyzon nachwies, den Ganglienzellen immer näher rücken, wodurch dann schliesslich die unipolare zur bipolaren Zelle wird.

Bipolare Ganglienzellen, Nervenzellen mit zwei Fortsätzen kann man in centrale und periphere, oder solche ohne und mit SCHWANN'scher Scheide trennen. Erstere finden wir im Gehirn und in der entwicklungsgeschichtlich dazu gehörigen Netzhaut des Auges. Es sind kleine spindelförmige Zellen mit sehr grossem Kerne; man nennt sie gewöhnlich „Körner". Die peripheren bipolaren Ganglienzellen kommen in den Spinalganglien (auch im Acusticus) vor und besitzen eine SCHWANN'sche Scheide. Die Fortsätze entspringen entweder nahe bei einander an demselben Pole — oder an den entgegengesetzten Enden der Zellen. Erstere Zellen haben meist die Form einer Birne oder eines Luftballons, letztere die einer Spindel, eines Eies oder eines in einen Schlauch eingeschobenen Gummiballons. — Eine eigenthümliche Anordnung der einen von den beiden Nervenfasern findet sich bei den birnförmigen sympathischen Ganglienzellen der Amphibien: eine dickere gerade Nervenfaser, der Stiel der Birne, wird von einer dünneren, nahe derselben entspringenden spiralig einigemale umkreist, worauf dann die letztere (Spiralfaser) sich von der ersteren trennt.

Multipolare Ganglienzellen. Sie besitzen mehr als zwei, gewöhnlich erheblich mehr, bis gegen 10 oder 12 und noch mehr Fortsätze. Auch hier kann man in periphere, mit SCHWANN'scher Scheide, und centrale, ohne solche theilen. Erstere kommen im Sympathicus der höheren Wirbelthiere vor; letztere sind im Gehirn und Rückenmark die überwiegenden Formen. Seit den epochemachenden Untersuchungen von DEITERS (1865) unterscheidet man hier zwei Arten von Fortsätzen, einen unverästelten oder „Axencylinderfortsatz" und zwei oder mehr verästelte „Protoplasmafortsätze". Der Axencylinderfortsatz entspringt mit kegelförmiger Basis aus der Zelle und wird, indem er bald eine Umhüllung mit Markscheide erhält, zu einer markhaltigen Nervenfaser. Die „verästelten Fortsätze" sind eigentliche Fortsätze oder Fortsetzungen der Zellsubstanz, sie sind mehr oder weniger dünn ausgezogene, allmälig sich durch dichotomische Theilungen immer mehr, schliesslich zu feinen Fäden verjüngende Theile des protoplasmatischen Zellleibes. Die multipolaren Ganglienzellen können ausserordentlich gross werden; die hierhergehörenden Zellen der Vorderhörner des Rückenmarkes sind die grössten, welche überhaupt vorkommen, sie messen (vergl. oben) bis zu 140 μ.

Wie oben gelegentlich erwähnt wurde, verhalten sich die Ganglienzellen nicht nur in Bezug auf die Zahl ihrer Fortsätze, sondern auch betreffs des Vorkommens und Fehlens einer Umhüllung (Scheide) verschieden. So liegen die Ganglienzellen im Gehirn und Rückenmark ohne Hülle oder Scheide, gewissermassen nackt da, nur umgeben von einem Lymphraum. Die Nervenzellen der spinalen und sympathischen Ganglien werden von einer Fortsetzung der SCHWANN-schen Scheide der Fasern bekleidet. Auch Ganglienzellen mit Markscheide sind beobachtet worden (MAX SCHULTZE).

C. Die Stützsubstanz des Nervengewebes.

Abgesehen von den theilweise sehr feinen bindegewebigen Theilen, welche im Nervensystem vorkommen (s. oben), finden sich hier epitheliale Bildungen und Formationen der Kittsubstanz, die mit dem Nervengewebe den ektoblastischen Ursprung gemeinsam haben, also genetisch direct ihm zuzurechnen sind.

1. Epitheliale Bildungen kommen vor als innere Auskleidung der aus dem Medullarrohr entstandenen Hohlräume des Rückenmarkes und Gehirns, also des Centralcanals des Rückenmarks und der Hirnventrikel. Man bezeichnet diese Epithelauskleidung mitsammt ihrer Unterlage („granulirte Substanz") als Ependym.

2. Die Kittsubstanz wird als „Nervenkitt" oder Neuroglia (VIRCHOW) bezeichnet. Sie unterscheidet sich wenig von der sonst zwischen Epithelzellen vorhandenen Kittsubstanz, sie ist im Leben weich, für Wanderzellen durchgängig, wird nach dem Tode und durch Behandlung mit Härtungsmitteln erhärtet (geronnen) und bildet dann die viel beschriebenen, aus feinen Bälkchen bestehenden „Glia-Netze". In der Glia kommen aber auch Zellen vor, die ganz die Charaktere von Endothel-, also Bindegewebszellen tragen, abgeplattet, gezackt, mit Fortsätzen ausgestattet sind. Verf. hat in dem Artikel Bindegewebe (Bd. II, pag. 698) aus diesem Umstande schliessen zu müssen geglaubt, dass auch die Neuroglia selbst bindegewebiger Natur sei, muss sich indess von dieser Anschauung auf Grund neuerer Untersuchungen wieder lossagen. Es scheint — wie es SCHWALBE in seinem classischen Lehrbuche der Neurologie (pag. 304) ausgeführt hat — wirklich so, als wenn die Neuroglia aus zwei genetisch und histologisch verschiedenen Elementen bestehe, von denen das eine die ursprüngliche Grundlage darstellt, während das andere secundär, von dem Bindegewebe und seinen Gefässen her, eingewandert ist.

Schliesslich sei hier die sogenannte „granulirte Substanz" genannt, welche im Centralnervensysteme, in der Oberfläche des Gehirns und in der Retina vorkommt. Stärkere Vergrösserung lehrt, dass hier ein feines Netzwerk vorliegt,

dessen Lücken ausser einer Flüssigkeit Nervenfasern und Ganglienzellen einschliessen. Die Bälkchen dieses Netzwerkes bestehen nach KÜHNE und EWALD (vergl. oben) aus Hornsubstanz. Die granulirte Substanz wäre sonach besser als „Hornspongiosa" zu bezeichnen.

D. Nerven-Endigungen.

Die Nervenendigungen kann man in motorische und sensible oder in noch mehr Unterabtheilungen zerlegen. Von den rein motorischen Endigungen in den quergestreiften und glatten Muskelfasern kann man die Drüsen-Nervenendigungen als secretorische trennen, ferner die Endigungen der Nerven in den elektrischen Organen, welche uns hier weniger interessiren, da sie nur bei einer kleinen Gruppe von Fischen vorkommen. Die sensiblen Endigungen im weiteren Sinne, thut man gut, als sensible im engeren Sinne und sensorische zu unterscheiden, d. h. die die allgemeinen Gefühle, wie Tast, Temperatursinn, Schmerz vermittelnden den höheren Sinnesorganen gegenüber zu stellen. Bei letzteren handelt es sich um Endigungen in eigenthümlichen Neuroepithelzellen oder Sinnesepithelien.

Die motorischen Nervenendigungen sind in dem Artikel Muskel (Bd. XIII, pag. 542 f.) beschrieben. Wegen der sensorischen s. die einzelnen Sinnesorgane. Von den sensiblen im engeren Sinne sei für die in der Haut gelegenen auf den betreffenden Artikel (Bd. IX, pag. 156 ff.) verwiesen.

Anatomisch oder histologisch kann man die Nervenendigungen eintheilen in:

1. die einfache (diffuse) freie Nervenendigung;
2. die freie Nervenendigung in bestimmten Endorganen;
3. die Nervenendigung in terminalen Zellen.

1. Die einfache oder diffuse freie Nervenendigung besteht in einer feinen Zuspitzung des Nerven und einer Endigung ohne irgend welche besondere Vorrichtung und ohne näheren Zusammenhang mit irgend einem Gewebselement. Man findet sie ziemlich häufig zwischen Epithelien (Epidermis; Schleimhäute; Hornhautepithel) oder anderen Zellen (glatte Muskelzellen) und auch in der „Grundsubstanz" (Peritoneum, fibröse Häute, Cornea? Knochen?). Es handelt sich hier sowohl um motorische (glatte Muskeln) als auch sensible Nerven.

2. Die freie Nervenendigung in bestimmten Endorganen. Als solche bezeichnet SCHWALBE (Neurologie, 1881) „alle diejenigen Arten der Nervenendigung, in welchen die terminalen Axencylinder oder Axenfibrillen zwar keine continuirliche Verschmelzung mit den ihre Enden umhüllenden Gewebselementen eingehen, aber doch in ganz bestimmter Weise sich in diesen ausbreiten oder von ihnen umhüllt werden". Auch hier giebt es motorische und sensible Endigungen.

a) Sensible. Die häufigste Form bilden die sogenannten Terminalkörperchen. Hier endet der Axencylinder mit einer knopfförmigen Verdickung: VATER'sche (PACINI'sche) Körperchen, KRAUSE'sche Endkolben, Tastkörperchen, Genitalkörperchen. Die Endigungen werden von zelligen (epithelialen) Elementen oder von dem „Innenkolben" und ausserdem von geschichtetem Bindegewebe (Kapseln) umhüllt. — Hierher gehören wohl ferner (SCHWALBE) die von SACHS und ROLLETT beschriebenen Nervenendigungen in den Sehnen. Die Nervenfasern „lösen sich büschelförmig innerhalb einer homogenen oder feinkörnigen kernhaltigen Substanz auf, welche eigenthümlich schollenartige, von ROLLETT als „Endschollen" bezeichnete Gebilde formirt und endigen in diesen frei (SACHS)".

b) Motorische, s. Muskeln (auch Elektrische Organe).

3. Die Nervenendigung in terminalen Zellen.

a) In den Sinnesorganen: Neuroepithelzellen, Sinnesepithelien (s. die einzelnen Sinnesorgane).

b) In Drüsen: In den Speicheldrüsen und der Leber (PFLÜGER), in der Thränendrüse (BOLL) — sie werden fast allgemein bestritten. KUPFFER hat neuerdings in Speicheldrüsen von Wirbellosen und in der Leber höherer Thiere derartige Nervenendigungen in Zellen beschrieben.

c) In Hornhautzellen (KÜHNE, IZQUIERDO): gleichfalls noch vielfach bestritten.

Literatur. Von Hand- und Lehrbüchern der Anatomie und Histologie sei besonders Schwalbe's Lehrbuch der Neurologie (Erlangen 1881) hervorgehoben, das Verf. vielfach benutzt hat. Das nachfolgende Verzeichniss, in dem die Arbeiten nach der Zeit des Erscheinens und innerhalb der einzelnen Jahrgänge alphabetisch geordnet sind, bezieht sich nur auf die Histologie des Nerven und die sensiblen Nervenendigungen.

1741. Lehmann, *De consensu partium corporis humani.* Vitembergae. Inaug.-Diss. (Vater'sche Körperchen). — **1820**. Treviranus, Vermischte Schriften, anat. und phys. Inhalts. Bd. III. Untersuchungen über den Bau und die Functionen des Gehirns, der Nerven und der Sinneswerkzeuge in den verschiedenen Classen und Familien des Thierreichs. Göttingen. — **1828**. Edwards Milne, *Recherches anatomiques sur le système nerveux des Crustacés.* Annal. des scienc. nat. XIII, pag. 113—123. — **1833**. Christian Gottfr. Ehrenberg, Ueber die Structur des Gehirns und der Nerven. Froriep's Notizen. XXXVII. — **1834**. G. Valentin, Ueber die Dicke der varicösen Fäden in dem Gehirn und dem Rückenmark des Menschen. Müller's Archiv für Anat. u. Physiol. 1834, pag. 400—409. — **1835**. Berres, Mikroskopische Beobachtungen über die innere Bauart der Nerven und Centraltheile des Nervensystems. Med. Jahrb. des k. k. österr. Staates, pag. 274. — **1836**. Ehrenberg, Beobachtung einer bisher unerkannten Structur des Seelenorgans des Menschen. Berlin. A. Kronenberg. *Plexuum nervorum structura et virtutes.* Berlin. Rob. Remak, Vorläufige Mittheilungen mikroskopischer Beobachtungen über den inneren Bau der Cerebrospinalnerven und über die Entwicklung ihrer Formelemente. Müller's Archiv für Anat. u. Physiol., pag. 145—161. Gabr. Gust. Valentin, Ueber den Verlauf und die letzten Enden der Nerven. N. acta Leop. Carol. nat. cur. XVIII, pag. 51—240, 541—543. — **1837**. Burdach, Beitrag zur mikroskopischen Anatomie der Nerven. Königsberg. Joh. Ev. Purkinje, Ueber die gangliösen Körperchen in den verschiedenen Theilen des Gehirns. Bericht über die Versamml. der deutschen Naturf. und Aerzte (Prag), pag. 179. Derselbe, Untersuchungen über Nerven- und Hirnanatomie. Bericht über die Versamml. der deutschen Naturf. und Aerzte (Prag), pag. 177. Rob. Remak, Weitere mikroskopische Beobachtungen über die Primitivfasern. Froriep's Neue Notizen. III, pag. 39 (vide Ibid., pag. 137). — **1838**. Johannes Müller, Vergleichende Anatomie der Myxinoiden. Neurologie. Abhandl. der k. Akad. der Wissensch. zu Berlin. Rob. Remak, *Observationes anatomicae et microsc. de systematis nervosi structura.* Inaug.-Diss. Berolini. Volkmann, Ueber die Faserung des Rückenmarks und der sympathischen Nerven in *Rana esculenta.* Müller's Archiv für Anat. u. Physiol. — **1839**. Anderson, *Nervous system.* Todd's Cyclopaedia of Anatomy and Physiol. III, London. J. F. Rosenthal, *De formatione granulosa in nervis aliisque partibus organismi animalis.* Vratislaviae. Schwann, Mikroskopische Untersuchungen über die Uebereinstimmung in der Structur und dem Wachsthum der Thiere und Pflanzen. Berlin. Gabr. Gust. Valentin, Ueber die Scheiden der Ganglienkugeln und deren Fortsetzungen. Müller's Archiv für Anat. u. Physiol., pag. 139—165. Derselbe, Zur Entwicklung der Gewebe des Muskel-, Blut- und Nervensystems. Ibid., pag. 194. — **1841**. J. Henle, Allgemeine Anatomie. Leipzig, L. Voss. G. Valentin, Hirn- und Nervenlehre. Leipzig. — **1842**. F. H. Bidder und A. W. Volkmann, Die Selbständigkeit des sympathischen Nervensystems durch anat. Untersuchungen nachgewiesen. Leipzig. Hannover, *Mikroskopiske Undersögelser af Nervensystemet.* Kjöbenhavn. Helmholtz, *De fabrica systematis nervosi evertebratorum.* Inaug.-Diss. Berolini. — **1843**. Rob. Remak, Ueber den Inhalt der Nervenprimitivröhren. Müller's Archiv für Anat. u. Physiol., pag. 147. — **1844**. A. Hannover, *Recherches microscopiques sur le système nerveux.* Copenhague. Henle und Kölliker, Ueber die Pacini'schen Körperchen an den Nerven des Menschen und der Säugethiere. Zürich. Kölliker, Die Selbständigkeit und Abhängigkeit des sympathischen Nervensystems durch anat. Untersuchungen erwiesen. Zürich. Rob. Remak, Neurologische Erläuterungen. Müller's Archiv für Anat. u. Physiol., pag. 463 ff. A. W. Volkmann, Ueber Nervenfasern und deren Messung mit Hilfe der Schrauben- und Glasmikrometer. Ibid., pag. 9—26. Friedr. Will, Vorläufige Mittheilung über die Structur der Ganglien und den Ursprung der Nerven bei wirbellosen Thieren. Ibid., pag. 76—94. — **1845**. J. E. Purkinje, Mikroskopische neurologische Beobachtungen. Ibid., pag. 281. D. Rosenthal, *De numero atque mensura microscopica fibrillarum elementarium systematis cerebrospinalis symbolae.* Vratisl. Inaug.-Diss. — **1846**. Harless, Briefliche Mittheilung über Ganglienkugeln von *Torpedo Galvanii.* Müller's Archiv für Anat. u. Physiol., pag. 283. H. Lebert und Ch. Robin, Kurze Notiz über allgemeine vergleichende Anatomie niederer Thiere. Ibid., pag. 128 ff. — **1847**. C. F. Axmann, *De gangliorum systematis structura penitiori eiusque functionibus.* Berlin. Inaug.-Diss. Bidder und Reichert, Zur Lehre von dem Verhältniss der Ganglienkörper zu den Nervenfasern. Leipzig. G. Herbst, Die Pacini'schen Körperchen und ihre Bedeutung. Göttingen. Rob. Remak, Ueber ein selbst-

ständiges Darmnervensystem. Berlin. Ch. Robin, *Sur la structure des ganglions nerveux des vertébrés.* Extr. procès-verbaux de la Soc. philom. Paris, pag. 23 ff. Derselbe, *Mémoires sur la structure des ganglions.* L'Institut. Nr. 687—699 und 1848, Nr. 733. R. Wagner, Neue Untersuchungen über den Bau und die Endigungsweisen der Nerven und die Structur der Ganglien. Leipzig, und Handw. der Phys. III, Abth. 1, pag. 360. Derselbe, Neue Untersuchungen über die Elemente der Nervensubstanz. — **1849.** A. Kölliker, Neurolog. Bemerkungen. Zeitschr. für wissensch. Zool. I, pag. 135—163. N. Lieberkühn, *De structura gangliorum penitiori.* Berlin. Inaug.-Diss. Stannius, Das periphere Nervensystem der Fische. Rostock. — **1850.** Clarke, *Researches into the structur of the spinal cord.* Philos. Transact. of the R. Soc. of London for 1851 (ersch. 5. Dec. 1850). R. Wagner, Neurologische Untersuchungen. Nachrichten von der Georg-August's Universität und der k. Gesellsch. der Wissensch. Göttingen, pag. 41—56; 1851, pag. 185—196; 1853, pag. 59—72 (Auszug in Ann. des scien. nat. 1853, Ser. 3, XIX, pag. 370—379). — **1851.** Schrader, *Experimenta circa regenerationem in gangliis nerveis.* Göttingen. — **1852.** G. Schilling, *De medullae spinalis textura.* Dorpat. Inaug.-Diss. — **1853.** Axmann, Beiträge zur mikroskopischen Anat. und Physiol. des Gangliennervensystems. Berlin. — **1853.** Meissner, Beiträge zur Anat. und Physiol. der Haut. Leipzig. Walter, *De regeneratione gangliorum.* Bonn. — **1854.** P. Owsjannikow, *Disquisitiones microscopicae de medullae spinalis textura imprimis in piscibus factitatae.* Dorpat. R. Remak, Ueber multipolare Ganglienzellen. Ber. über die Verhandl. der k. preuss. Akad. der Wissensch. Berlin, pag. 29 ff. Wagner, Neurologische Untersuchungen. Göttingen. — **1855.** Jakubowitsch und Owsjannikow, Mikroskopische Untersuchungen über die Nervenursprünge im Gehirn. Mélanges biologiques. St. Petersburg 1858, II, pag. 333 ff. (Bull. physico-math. de l'Acad. imp. des scienc. St. Petersbourg. XIV, Nr. 12.) Metzler, *De medullae spinalis avium textura.* Dorpat. Inaug.-Diss. — **1856.** Ernst Häckel, *De telis quibusdam astaci fluviatilis.* Berolini. Inaug.-Diss. Jakubowitsch, Mikroskopische Untersuchungen über die Nervenursprünge im Rückenmark etc. und über die Structur der Primitivnervenzellen, Nervenfasern und der Nerven überhaupt. Mél. biol. Bull. de l'Acad. imp. des scienc. de Petersbourg. II, pag. 374—387. Benedict Stilling, Ueber den feineren Bau der Nervenprimitivfaser und der Nervenzelle. Frankfurt a. M. — **1857.** Jakubowitsch, Mittheilungen über den feineren Bau des Gehirns und Rückenmarks. Breslau. Franz Leydig, Lehrbuch der Histologie des Menschen und der Thiere. Frankf. a. M. — **1858.** J. Gerlach, Mikroskopische Studien aus dem Gebiete der menschlichen Morphologie. Erlangen. G. Wagner, Ueber den Zusammenhang des Kernes und Kernkörpers der Ganglienzelle mit dem Nervenfaden. Zeitschr. für wissensch. Zool. 1857, VIII, pag. 455 ff. — **1859.** W. Manz, Die Nerven und Ganglien des Säugethierdarms. Freiburg. Inaug.-Diss. Max Schultze, *Observationes de retinae structura penitiori.* Bonn. Benedict Stilling, Neue Untersuchungen über den Bau des Rückenmarks. Cassel, pag. 701—775. — **1860.** Krause, Die terminalen Körperchen der einfach sensiblen Nerven. Hannover. Mauthner, Beiträge zur näheren Kenntniss der morphologischen Elemente des Nervensystems. Sitzungsber. der k. Akad. der Wissensch. zu Wien. Owsjannikow, Ueber die feinere Structur der *Lobi olfactorii* der Säugethiere. Archiv für Anat. u. Physiol. Reissner, Beiträge zur Kenntniss vom Bau des Rückenmarks von *Petromyzon fluviatilis.* Ibid. — **1861.** W. Krause, Anatomische Untersuchungen. Hannover. Stieda, Rückenmark und einzelne Theile des Gehirns von *Esox lucius.* Dorpat. — **1862.** J. L. Clarke, Ueber den Bau des *Bulbus olfactorius* und die Geruchsschleimhaut. Zeitschr. für wissensch. Zool. XI, pag. 31—42. Franz Leydig, Ueber das Nervensystem der Anneliden. Archiv für Anat. u. Physiol., pag. 90. Max Schultze, Bau der Geruchsschleimhaut. Aus dem VII. Bande der Abhandl. der naturf. Gesellsch. zu Halle, pag. 65 u. ff. — **1863.** Lion. Sm. Beale, *On the structure and formation of the so-called apolar, unipolar and bipolar nerve-cells of the Frog.* Philos. Transact. R. Soc. of London. CLIII, pag. 543—571 (Auszug in Quart. Journ. micr. scienc. Ser. 2, III, pag. 302—307). John Dean, *The gray substance of the medulla oblongata and trapezium.* Smithsonian contributions to knowledge. Waldeyer, Untersuchungen über den Ursprung und den Verlauf des Axencylinders bei wirbellosen und Wirbelthieren. Henle u. Pfeufer's Zeitschr. für ration. Med. 3. Reihe, XX, pag. 193—256. — **1864.** Frommann, Ueber die Färbung der Axen- und Nervensubstanz des Rückenmarks durch *Argent. nitric.* und über die Structur der Nervenzellen. Virchow's Archiv. XXXI. E. Oehl, *Sul processo di rigeneratiore dei nervi recisi.* Pavia. B. Reich, *Disquisitiones microscopicae de finibus nervorum in glandulis salivalibus.* Vratislaviae. Inaug.-Diss. Reissner, Ueber den Bau des centralen Nervensystems der ungeschwänzten Batrachier. Dorpat. J. Schramm, Neue Untersuchungen über den Bau der Spinalganglien. Dorpat. Inaug.-Diss. Bened. Stilling, Untersuchungen über den Bau des kleinen Gehirns des Menschen. Heft 1, Cassel. — **1865.** O. Deiters, Untersuchungen über Gehirn und Rückenmark des Menschen und der Säugethiere. Herausgeg. von Max Schultze. Braunschweig. Luys, *Recherches sur le système nerveux cérébro-spinal.* Paris. Reissner, Zur Structur der Ganglienzellen der Vorderhörner. Virchow's Archiv. XXXII. — **1866.** Guye, Die Ganglienzellen des Sympathicus beim Kaninchen. Med. Centralbl. Ser. 5, LVI, pag. 881. Kollmann und Arnstein, Die Ganglienzellen des Sympathicus. Zeitschr. für Biol. II, H. 2. Polaillon, *Études sur la texture des ganglions nerveux périphériques.* Journ. de l'Anal. et de la Physiol. III. Pflüger, Die Endigungen der Absonderungsnerven in den Speicheldrüsen. Bonn. — **1867.** L. J. Beale, *Networks or plexuses of darkbordered nervefibres.* Arch. of Med. Nr. XVI,

pag. 325. Derselbe, *Fundamental structure and arrangement of a nervous apparatus.* Med. Times and Gaz. Nr. 864, 866, 868, 869, 2 Taf. Fräntzel, Beiträge zur Kenntniss von der Structur der spinalen und sympathischen Ganglienzellen. Virchow's Archiv. XXXVIII. Friedr. Jolly, Ueber die Ganglienzellen des Rückenmarks. Inaug.-Diss. und Zeitschr. für wissensch. Zool. XVII, pag. 443–460. Owsjannikow, Ueber das Centralnervensystem des *Amphioxus lanceolatus.* Mel. biol. St. Petersb. (1868), VI, pag. 427—450. G. Pouchet, *Note sur la vascularité des faisceaux primitifs des nerfs periphériques.* Journ. de l'Anat. Nr. 4, pag. 438. A. Rauber, Untersuchungen über das Vorkommen und die Bedeutung der Vater'schen Körperchen. München. Inaug.-Diss. L. Stieda, Studien über das centrale Nervensystem der Knochenfische. Zeitschr. für wissensch. Zool. XVIII, pag. 1—70. Derselbe, Studien über das centrale Nervensystem der Vögel und Säugethiere. Ibid. XIX, pag. 1—70. — **1868.** Rabuchin, Ueber den feineren Bau und Ursprung des Axencylinders. Med. Centralbl. Nr. 48. W. Bense, Ueber Nervenendigung in den Geschlechtsorganen. Zeitschr. für ration. Med. XXXIII. H. 1, pag. 1, 2 Taf. V. Ciaccio, *Dell' anatomia sottile dei corpuscoli pacinici dell' uomo ed altri mammiferi e degli uccelli.* Torini. 4., 4 Taf. Courvoisier, Ueber die Zellen der Spinalganglien, sowie des Sympathicus beim Frosch. Archiv für mikrosk. Anat. IV. Grandry, *Recherches sur la structure intime du cylindre de l'axe et des cellules nerveuses.* Bull. de l'Acad. royale du Belgique. Mars. V. Hensen, Ueber die Nerven im Schwanze der Froschlarven. Archiv für mikrosk. Anat. IV, H. 2, pag. 111, 2 Taf. C. H. Hoffmann, *Over den histologischen bouw der gangliencellen.* Nederlandsch Archief voor Genees- en Natuurkunde. IV, S.-A. P. Langerhans, Ueber die Nerven der menschlichen Haut. Archiv für pathol. Anat. u. Physiol. XLIV, H. 2 u. 3. A. Laveran, *Recherches expérimentales sur la régénération des nerfs.* Thèse de Strasbourg. P. Michelson, Zur Histologie der Vater-Pacini'schen Körperchen. Königsberg. Inaug.-Diss.; auch Archiv für mikrosk. Anat. 1869, V, H. 2, pag. 145 ff. E. Neumann, Degeneration und Regeneration nach Nervendurchschneidungen. Archiv der Heilk. H. 3, pag. 193. C. Robin, *Observations histologiques sur la génération et la régénération des nerfs.* Journ. de l'Anat. Nr. 3, pag. 321. P. Roudanowsky, *Études photographiques sur le système nerveux de l'homme et de quelques animaux supérieurs d'après les coupes de tissu nerveux congelé.* Paris. C. Sappey, *Recherches sur les nerfs du névrilemme ou nervi nervorum.* Compt. rend. 4. Nov.; Journ. de l'Anat. Nr. 1, pag. 47. Max Schultze, *Observationes de structura cellularum fibrarumque nervearum.* Bonner Univers.-Progr. Derselbe, Allgemeines über die Structurelemente des Nervensystems. Stricker's Handb., pag. 108. Schwalbe, Ueber den Bau der Spinalganglien, nebst Bemerkungen über die sympathischen Ganglienzellen. Archiv für mikrosk. Anat. IV, pag. 45—72. — **1869.** Grandry, *De la structure intime du cylindre de l'axe et des cellules nerveuses.* Journ. de l'Anat. Nr. 3, pag. 289 ff. Derselbe, *Recherches sur les corpuscules de Pacini.* Ibid. Nr. 4, pag. 390 ff. Derselbe, *Recherches sur la terminaison des nerfs cutanés chez l'homme.* Ibid., pag. 395. A. Koschennikoff, Axencylinderfortsatz der Nervenzellen im kleinen Hirn des Kalbes. Archiv für mikrosk. Anat. V, H. 3, pag. 332 ff. Derselbe, Axencylinderfortsatz der Nervenzellen aus der Grosshirnrinde. Ibid., pag. 374. Podcopaëw, Ueber die Endigung der Nerven in der epithelialen Schichte der Haut. Ibid. V, H. 4. J. M. Strachan, *On the histology of the cerebellum.* Edinburg. — **1870.** R. Arndt, Bemerkungen über die Ganglienkörper der Grosshirnrinde des Menschen. Archiv für mikrosk. Anat. VI, H. 2. R. Burkhardt, Ueber Nervenendigungen in den Tasthaaren der Säugethiere. Med. Centralbl. Nr. 33. C. J. Eberth, Die Endigung der Hautnerven. Archiv für mikrosk. Anat. VI, H. 2, pag. 225. Golgi, *Sulla sostanza connettiva del cervello.* Rendiconti dell' istituto Lombardo di scienze e lett. Fasc. d'April. H. Joseph, Ueber Zellen und Nerven der compacten Knochensubstanz. Archiv für mikrosk. Anat. VI, H. 2, pag. 182. E. Klein, Beitrag zur Kenntniss der Nerven des Froschlarvenschwanzes. Aus dem 61. Bde. der Wiener Sitzungsber. W. Krause, Ueber die Endigungen der Drüsennerven. Archiv für Anat. H. 1, pag. 9. S. Mayer, Das sympathische Nervensystem. Stricker's Handb. Lief. 4, pag. 809. K. Trütschel, Ueber die Endigung der Nerven in der Schleimhaut des Magens. Med. Centralbl Nr. 8. — **1871.** C. Golgi, *Contribuzione alla fina anatomia degli organi centrali del sistema nervoso.* Rivista clin. di Bologna, bis 1872. Jobert, *Contribution à l'étude du système nerveux sensitif.* Journ. de l'Anat. et de la Physiol. par Robin. P. Langerhans, Ein Beitrag zur Anatomie der sympathischen Ganglienzellen. Habilitationsschrift. Freiburg i. Br. Max Schultze, Allgemeines über die Structurelemente des Nervensystems. Stricker's Handb. der Lehre von den Geweben. Leipzig. I, pag. 108–136. Stark, Ein Beitrag zu der Frage über die Structur der Ganglienkörper etc. Allgem. Zeitschr. für Psych. (Laehr), XXVIII, H. 2, pag. 149—175. — **1872.** L. S. Beale, *On the relation of nerves to pigment and other cells or elementary parts.* Monthly micr. Journ. VII, pag. 45 ff. B. Benecke, Ueber die histologischen Vorgänge in durchschnittenen Nervenfasern. Virchow's Archiv. LV. J. Gerlach, Von dem Rückenmark. Stricker's Handb. der Lehre von den Geweben, pag. 665—693. Derselbe, Ueber die Structur der grauen Substanz des menschlichen Grosshirns. Med. Centralbl. Nr. 18. A. Key och G. Retzius, *Studier in nervsystemets anatomi.* Nord. Med. Arkiv. IV, Nr. 21 och 25. Dasselbe deutsch: Archiv für mikrosk. Anat. H. 2, pag. 308—386. E. Klein, *On the peripheral distribution of non-medullated nerve-fibres.* Part. II. Quart. Journ. of micr. scienc. XII; Part. III. Ibid. J. Kollmann, Ueber den Kern der Ganglienzellen. Sitzungsber. der k. bayer. Akad. der Wissensch. zu München, pag. 143 ff. S. Mayer,

Das sympathische Nervensystem. Stricker's Handb. der Lehre von den Geweben, pag 808 u. ff. Derselbe, Beobachtungen und Reflexionen über den Bau und die Verrichtungen des sympathischen Nervensystems. Wiener Akad.-Ber. LXVI, Abth. III, Juli. Theod. Meynert, Vom Gehirn der Säugethiere. Stricker's Handb. der Lehre von den Geweben, pag. 694—808. M. W. Odenius, *Undersökningar öfver de sensibla muskelnerverna* Nord. med. Arkiv. IV, Nr. 18. Paladino, *Della terminazione dei nervi nelle cellule glandulari e dell' esistenza di ganglij non encoro descritti .... etc.* Bull. dell' associaz. dei natural. e medici di Napoli. Anno III, n. 3. L. Ranvier, *Recherches sur l'histologie et la physiologie des nerfs. II. part.* Arch. de physiol. IV. Rindfleisch, Zur Kenntniss der Nervenendigungen in der Hirnrinde. Archiv für mikrosk. Anat. VIII, pag. 453. M. Roth, Beiträge zur Kenntniss der varicösen Hypertrophie der Nervenfasern. Virchow's Archiv. LV, pag. 197—217. A. Solbrig, Ueber die feinere Structur der Nervenelemente bei den Gasteropoden Gekr. Preisschrift. Leipzig. (Auszug: Sitzungsber. der k. bayer. Akad. der Wissensch. H. 1.) J. Tamamscheff, Ueber Nervenrohr, Axencylinder und Albuminstoffe. Med. Centralbl. Nr. 38. F. Todaro, *Sulla struttura dei plessi nervosi.* Roma. A. v. Török, Ueber den Bau der Nervenfaser. Verhandl. der physik.-med. Gesellsch. in Würzburg. Neue Folge. III. — **1873.** R. Arndt, Untersuchungen über die Ganglienkörper des Nervus sympathicus. Archiv für mikrosk. Anat. IX, pag. 208—241. F. Boll, Die Histiologie und Histiogenese der nervösen Centralorgane. Berlin und Archiv für Psychiatr. u. Nervenkrankh. IV. A. Budge, Einige Untersuchungen über das Verhalten der Nerven in den Pacini'schen Körperchen etc. Med. Centralbl. Nr. 38. H. Eichhorst, Ueber Nervendegeneration und Nervenregeneration. Virchow's Archiv. LIX, pag. 1—25. Finkam, Ueber die Nervenendigungen im grossen Netz. Göttingen. Inaug.-Diss. und Archiv von Reichert und du Bois-Reymond. C. Golgi, *Sulla struttura della sostanza grigia del cervello. Communicaz. prevent.* Gaz. med. Ital. Lomb. Ser. 6, VI. G. Huguenin, Allgemeine Pathologie der Krankheiten des Nervensystems. Zürich. I. Theil: Anat. Einleitung. 296 Seiten. C. Kupffer, Das Verhältniss von Drüsennerven und Drüsenzellen. Archiv für mikrosk. Anat. IX. P. Langerhans, Untersuchungen über *Petromyzon Planeri.* Ber. über die Verhandl. der naturf. Gesellsch. zu Freiburg. VI. Derselbe, Ueber Tastkörperchen und *Rete Malpighii.* Archiv für mikrosk. Anat. IX. Lubimoff, Ueber die Verschiedenheit in der embryonalen Entwicklung der Nervenzellen. Med. Centralbl. Nr. 41. Maddox, *On the apparent relation of nerve to connective-tissue corpuscles.* Monthly micr. Journ. IX. S. Mayer, Zur Lehre von der Structur der Spinalganglien und der peripherischen Nerven. Wiener Akad. Anzeiger. Nr. 8—10. L. Ranvier, *De la régénération des nerfs sectionnés.* Compt. rend. LXXVI. Ch. Robin, *Anatomie et physiologie cellulaires*, pag. 329 ff.: *Origine cellulaire des éléments nerveux.* Stieda, Studien über den *Amphioxus lanceolatus.* Mém. de l'Acad. des scienc. de St. Petersb. Sér. 7, XIX, Nr. 7. — **1874.** R. Arndt, Untersuchungen über die Ganglienkörper der Spinalganglien. Archiv für mikrosk. Anat XI, pag. 140—168. M. J. Dietl, Casuist. Beiträge zur Morphologie der Nervenzellen. Wiener med. Sitzungsber. LXIX, Abth. 3, Märzheft. Derselbe, Beobachtungen über Theilungsvorgänge an Nervenzellen. Ibid. Märzheft. Fleischl, Ueber die Beschaffenheit des Axencylinders. Beitr. zur Anat. u. Physiol. Festgabe an C. Ludwig. A. Lantermann, Bemerkungen über den feineren Bau der markhaltigen Nervenfasern. Med. Centralbl. Nr. 45. Lubimoff, Beiträge zur Histologie und pathologischen Anatomie des sympathischen Nervensystems. Virchow's Archiv. LXI, pag. 145—207. Derselbe, Embryologische und histogenetische Untersuchungen über das sympathische und centrale Cerebrospinal-Nervensystem. Virchow's Archiv. LX, pag. 217—273. A. Rauber, Ueber den Bau der Hirnnervenganglien. Sitzungsber. der naturf. Gesellsch. zu Leipzig. Derselbe, Ueber die Vater'schen Körper der Gelenkkapseln. Med. Centralbl. Nr. 20. Ch. Rouget, *Terminaison des nerfs dans les glandes.* Gaz. méd. de Paris, pag. 217. H. D. Schmidt, *Synopsis of the principal facts elicited from a series of micr. researches upon the nervous tissue.* Monthly micr. Journ. XII. Derselbe, *On the construction of the dark or double-bordered nerve fibre.* Ibid. XI. Vulpian, *Note sur la régénération dite autogénique des nerfs.* Arch. de physiol., pag. 704—714. — **1875.** R. Arndt, Was sind Pacini'sche Körperchen? Virchow's Archiv. LXV. Mc Carthy, *Some remarks on spinalganglia and nerve-fibres.* Quart. Journ. of micr. scienc., pag. 377. H. Eichhorst, Ueber die Entwicklung des menschlichen Rückenmarks und seiner Formelemente. Virchow's Archiv. LXIV, pag. 425—475. M. Holl, Ueber den Bau der Spinalganglien. Sitzungsber. der k. Akad. der Wissensch. zu Wien. Math.-naturw. Cl. Abth. 3, LXXII, Juliheft. Jobert, *Recherches sur les organes tactiles de l'homme.* Compt. rend. LXXX, pag. 274. Axel Key und Gust. Retzius, Studien in der Anatomie des Nervensystems und des Bindegewebes. Erste Hälfte. Stockholm. F. Merkel, Ueber die Endigung der sensiblen Nerven in der Haut. Göttinger Nachrichten. Nr. 5. Derselbe, Tastzellen und Tastkörperchen bei den Säugethieren und beim Menschen. Archiv für mikrosk. Anat. XI, pag. 636—652. A. v. Mojsisovics, Ueber die Nervenendigungen in der Epidermis der Säuger. Wiener akad. Sitzungsber. LXXI, Abth. 3, März. E. Przewosky, Ueber ödematöse Schwellung Pacini'scher Körperchen. Virchow's Archiv. LXIII. L. Ranvier, *Des tubes nerveux en T, et de leurs relations avec les cellules ganglionnaires.* Compt. rend. LXXXI, Nr. 25, pag. 1274. Edw. Schäfer, *The structure of the Pacinian corpuscles considered with reference to the homologies etc.* Quart. Journ. of micr. science, pag. 135. H. D. Schmidt, *On the structure of the nervous tissue and their mode of action.* Transact. of the Americ. neurolog. assoc. for 1875, I, New York. G. Schwalbe,

Bemerkungen über die Kerne der Ganglienzellen. Jenaische Zeitschr. für Naturwissensch. X, pag. 25—40. v. Thanhoffer, Ueber den Bau der spinalen Ganglienzellen. Med. Centralbl. Nr. 20. Toel, Die Ranvier'schen Schnürringe markhaltiger Nervenfasern und ihr Verhältniss zu den Neurilemmkernen. Zürich. Inaug.-Diss. Tourneux et Le Goff, *Note sur les étranglements des tubes nerveux de la moelle épinière.* Robin, Journ. de l'Anat. etc., pag. 403. Walt. Verdon, Nervenanastomosen. H. Thomas' Hospit. reports. New Ser. V, pag. 285. A. Willigk, Nervenzellenanastomosen im Rückenmarke. Virchow's Archiv. LXIV, pag. 163. — **1876.** R. Arndt, Ueber die Bedeutung der Markscheiden der Nervenfasern. Ibid. LXVII. Rakowiecki, Zur Frage vom Verwachsen der peripherischen Nerven. Archiv für mikrosk. Anat. XIII. F. M. Balfour, *On the development of the spinal nerves in Elasmobranch Fishes.* Philos. Transact. R. Soc. of London. CLXVI, pag. 175—192. Boguslawsky, Ueber die Structur der markhaltigen Nervenfasern. St. Petersburger med. Wochenschr. Nr. 36. Dietl, Die Organisation des Arthropodengehirn. Zeitschr. für wissensch. Zool. XXVII, pag. 488—517. Engelmann, Ueber Degeneration von Nervenfasern. Ein Beitrag zur Cellularphysiologie. Onderzoek. gedaan in het physiol. lab. d. Utrecht. hoogeschool. 3. reeks IV, 1 und Pflüger's Archiv. XIII. A. Ewald und W. Kühne, Ueber einen neuen Bestandtheil des Nervensystems. Verhandl. des naturf.-med. Vereins zu Heidelberg. I, H. 5. C. Frommann, Untersuchungen über die normale und pathologische Histologie des centralen Nervensystems. Jena, F. Frommann. Hayem, *Seconde communication sur l'état des nerfs des membres qui ont subi une amputation ancienne.* Bull. de la Soc. Anat. de Paris. 1876. Jewell, Ueber allgemeine Structur und die Thätigkeit des Nervensystems. Chicago Journ. of nerv. and ment. disease. New Ser. I, 2. Axel Key und Gustav Retzius, Studien in der Anatomie des Nervensystems und des Bindegewebes. II. Hälfte, Abth. 1, Stockholm, 228 Seiten, 36 Tafeln. J. H. Kuhnt, Die Zwischenmarkscheide der markhaltigen Nervenfasern. Med. Centralbl. Nr. 49. Derselbe, Beitrag zur Anatomie der markhaltigen peripheren Nervenfasern. Göttinger Nachrichten. Nr. 9. Derselbe, Die peripherische markhaltige Nervenfaser. Archiv für mikrosk. Anat. XIII, pag. 427—464. P. Langerhans, Zur Anatomie des *Amphioxus lanceolatus.* Ibid. XII, Nervensystem, pag. 295 ff. A. Lantermann, Ueber den feineren Bau der markhaltigen Nervenfasern. Ibid. XIII. J. Mayer, Die peripherische Nervenzelle und das sympathische Nervensystem. Eine histol.-physiol. Untersuchung. Archiv für Psych. VI. A. Rollet, Ueber einen Nervenplexus und Nervenendigungen in einer Sehne. Sitzungsber. der Wiener Akad. LXXIII, Abth. 3, Januarheft. H. D. Schmidt, Ueber Entwicklung der Nervengewebe im menschlichen Embryo. Chicago Journ. of nerv. and ment. disease. IV, 3. July. Thanhoffer, Zur Structur der Ganglienzellen der Intervertebralknoten. Sitzungsber. der k. ungar. Akad. der Wissensch. VII, 4. (ungar.). Treitel, Eine neue Reaction der markhaltigen Nervenfasern. Med. Centralbl. Nr. 9. Viault, *Recherches histologiques sur la structure des centres nerveux des Plagiostomes.* Arch. de zool. exp. et gén. Paris. V. — **1877.** Boll, Ueber Zersetzungsbilder der markhaltigen Nervenfaser. Archiv für Anat. u. Physiol. Anat. Abth., pag. 288—313. Carrière, Ueber Anastomosen der Ganglienzellen in den Vorderhörnern des Rückenmarks. Archiv für mikrosk. Anat. XIV, pag. 125—132. Colosanti, *Sulla degenerazione dei nervi recisi.* Atti di R. Accad. dei Lincei. 1876/77, Fasc. 3, 1877. Denissenko, Zur Frage über den Bau der Kleinhirnrinde bei verschiedenen Classen von Wirbelthieren. Archiv für mikrosk. Anat. XIV. Dietl, Die Gewebselemente des Centralnervensystems bei wirbellosen Thieren. Ber. des naturw.-med. Vereins zu Innsbruck. Sigm. Freud, Ueber den Ursprung der hinteren Nervenwurzeln im Rückenmark von Ammocoetes. Sitzungsber. der k. Akad. der Wissensch. zu Wien. LXXV. Frey, Anat. Untersuchung der Gefässnerven der Extremitäten. Archiv für Anat. u. Physiol. Reichert und Du Bois Reymond, 1876, 6. Heft (1877 erschienen). te Gempt, Ein Beitrag zu der Lehre von den Nervenendigungen im Bindegewebe. Kiel. Inaug.-Diss. Gubowitsch, Die Beschleunigung der Nervendegeneration. Zeitschr. für Biol. XIII. Hennig, Die Einschnürungen und Unterbrechungen der Markscheide an den markhaltigen Nervenfasern. Königsberg. Inaug.-Diss. Retzius, *Till kannedom on plagiostomernas nervtrådar.* Nord. Med. Arkiv. IX, Nr. 23. Jos. Vict. Rohon, Das Centralorgan des Nervensystems der Selachier. Denkschr. der math.-naturw. Cl. der k. Akad. der Wissensch. zu Wien. XXXVIII. Ross, *The structure and functions of the nervous system.* Med. Times and Gaz. II, Nr. 1426. Sawa-Mogilewitsch, Ueber die feinkörnige Substanz des Centralnervensystems. Moskau. Inaug.-Diss. Vierordt, Ueber künstliche Bewegungserscheinungen in der Nervenfaser. Archiv der Heilk. XVIII. — **1878.** Bellonci, *Morfologia del sistema centrale nervoso della Squilla Mantis.* Annal. di museo civ. di storia nat. di Genova. XII, pag. 518—545. Derselbe, *Richerche intorno all' intima tessitura del cervello dei Teleostei.* Mem. di R. Accad. dei Lincei. Anno CCLXXVI (1878 bis 1879) Roma. Bimar, *Structure des ganglions nerveux, anatomie et physiologie.* Thèse pour l'agrég. Paris, Baillière. Cadiat, *Note sur la structure des nerfs chez les Invertébrés.* Compt. rend. LXXXVI, Nr. 22. Dietl, Untersuchungen über die Organisation des Gehirns wirbelloser Thiere. Sitzungsber. der k. Akad. der Wissensch. zu Wien. LXXII, Abth. 1, pag. 481—532 u. 584 ff. Floegel, Ueber den einheitlichen Bau des Gehirns in den verschiedenen Insectenordnungen. Zeitschr. für wissensch. Zool. XXX, Suppl., pag. 556—592. Sigm. Freud, Ueber Spinalganglien und Rückenmark des Petromyzon. Sitzungsber. der k. Akad. der Wissensch. zu Wien. LXXVIII, Abth. 3, pag. 81—167, Juliheft. Fritsch, Untersuchungen über den feineren Bau des Fischgehirns. Berlin. Gerlach, Zur Kenntniss der

markhaltigen Nervenfaser. Tagebl. der Naturforscher-Versamml. in Cassel, pag. 261 u. f. O. und R. Hertwig, Das Nervensystem und die Sinnesorgane der Medusen. Leipzig. Korybutt-Daszkiewicz, Ueber die Degenerations- und Regenerationsvorgänge der markhaltigen Nerven nach traumatischen Läsionen. Strassburg. Inaug.-Diss. Mayer, Ueber Degenerations- und Regenerationsvorgänge im normalen peripher. Nerven. Wiener akad. Anz. Nr. 8 u. Sitzungsber. der Wiener Akad. LXXVII, H. 1—5. Ranvier, *Leçons sur l'histologie du système nerveux.* Paris, Savy, 2 Bde, 732 Seiten. Derselbe, *Traité technique d'histologie.* Paris. Rumpf, Zur Histologie der Nervenfaser und des Axencylinders. Unters. d. physiol. Inst. d. Univers. Heidelberg. II, H. 2. Derselbe, Zur Degeneration durchschnittener Nerven. Ibid. H. 3. Hans Schultze, Axencylinder und Ganglienzelle. Archiv für Anat. u. Physiol. Anat. Abth., H. 4 u. 5 und Archiv für Anat. u. Entwicklungsgesch. Leipzig, pag. 259—287. Tizzoni, *Sulla patologia del tessuto nervoso, osserv. ed esperim. sulla istologia normale e patol. d. fibra nervosa.* Arch. p. le scienze med. III, pag. 1—61. — **1879.** Arndt, Etwas über den Axencylinder der Nervenfasern. Virchow's Archiv. LXXVIII, pag. 319—356. G. Bellonci, *Ricerche comparative sui centri nervosi dei Vertebrati.* Mem. d. R. Accad. d. Lincei. Anno CCLXXVII (1879, 1880), Roma. O. u. R. Hertwig. Die Actinien anatomisch und histologisch; mit besonderer Berücksichtigung des Nervenmuskelsystems untersucht. Jenaische Zeitschr. für Naturw. XIII, pag. 457—640; XIV, pag. 39—89. Hesse, Zur Kenntniss der peripherischen markhaltigen Nervenfasern. Archiv für Anat. u. Physiol. Anat. Abth., pag. 341—364. Izquierdo, Beiträge zur Kenntniss der Endigung der sensiblen Nerven. Strassburg. Inaug.-Diss., 80 Seiten. Koch, Ueber die Marksegmente der doppeltcontourirten Nervenfasern und deren Kittsubstanz. Erlangen. Inaug.-Diss. Kühne und Steiner, Beobachtungen über markhaltige und marklose Nervenfasern. Unters. aus dem physiol. Instit. der Univ. Heidelberg. III. Lavdowsky, Zum Nachweis der Axencylinderstructurbestandtheile von markhaltigen Nervenfasern. Med. Centralbl. Nr. 48 u. 49. Löwe, Ueber eine eigenthümliche Art von Gelenknervenkörperchen beim Frosch. Archiv für mikrosk. Anat. XVI. Derselbe, Ueber die Faserbahnen im peripheren Nervensystem. Centralbl für die med. Wissensch. Nr. 19. Rawitz, Die Ranvier'schen Einschnürungen und Lantermann'schen Einkerbungen. Archiv für Anat. u. Physiol. Anat. Abth., pag 57—77. Rezzonico, *Sulla struttura delle fibre nervose del midollo spinale.* Arch. di scienze med. IV. Hans Schultze, Die fibrilläre Structur der Nervenelemente bei Wirbellosen. Archiv für mikrosk. Anat. XVI, pag. 57—111. Ant. Schneider, Beiträge zur vergleichenden Anatomie und Entwicklungsgeschichte der Wirbelthiere. *Amphioxus lanceolatus. Nerv. syst.* pag. 12, Berlin. Stricker und Unger, Untersuchungen über den feineren Bau der Grosshirnrinde. Sitzungsber. der k. Akad. der Wissensch. Wien. Unger, Untersuchungen über die Entwicklung der centralen Nervengewebe. Sitzungsber. der k. Akad. der Wissensch. zu Wien. LXXX, Abth. 3, Nov.-Heft. R. Wiedersheim, Ueber das Gehirn und die Spinalnerven von Ammocoetes. Zool. Anzeiger. Jahrg. 2. — **1880.** Bellonci, *Richerche comparative sulla struttura dei centri nervosi dei vertebrati.* Mem. di R. Accad. dei Lincei. Roma. V, Seduta 1. Febbr. Engelmann, Ueber die Discontinuität des Axencylinders und den fibrillären Bau der Nervenfasern. Onderz. ged. i. het Physiol. Lab. d. Utrecht. Hoogeschool. Deerde reeks. V, Aufl. 3 und Pflüger's Archiv. XXII. Gluck, Ueber Neuroplastik auf dem Wege der Transplantation. Archiv für klin. Chir. von Langenbeck. XXV, H. 3. Golgi, *Sulla struttura delle fibre nervose midollare, periferiche e centrali.* Rendic. di R. Istit. Lombardo. Ser. 2. XII, Fasc. XX und Arch. p. l. scienze med. IV. Oscar Hertwig, Die Chaetognathen. Eine Monographie. Jenaische Zeitschr. für Nat. XIV (*Nerv. syst.*, pag. 223—236). Rawitz, Ueber den Bau der Spinalganglien. Archiv für mikr. Anat. XVIII, pag. 283—301. G. Retzius, Untersuchungen über die Nervenzellen der cerebrospinalen Ganglien und der übrigen peripheren Kopfganglien, mit besonderer Rücksicht auf die Zellenausläufer. Archiv für Anat. u. Entwicklungsgesch., pag. 369. Stiénon, *Recherches sur la structure des ganglions spinaux chez les vertébrés supérieurs.* Annal. de l'Université libre de Bruxelles. R. Wiedersheim, Das Gehirn von Ammocoetes und Petromyzon Planeri, mit besonderer Berücksichtigung der spinalartigen Hirnnerven. Jenaische Zeitschr. für Naturw. XIV. — **1881.** Ceci, *Contribuzione allo studio della fibra nervosa midollata, ed osservacioni etc.* . . . R. Accad. dei Lincei. 1880/81. *Contribuzioni alla istologia del cerveletto.* Accad. dei Lincei. Gennaio. Cam. Golgi, *Studi istologici sul midollo spinale.* Arch. it. per le malattie nervose. Mayer, Ueber Vorgänge der Degeneration und Regeneration im unversehrten peripherischen Nervensystem. Zeitschr. für Heilk. II. Pertik, Untersuchungen über Nervenfasern. Archiv für mikrosk. Anat. XIX. Renaut, *Recherches sur quelques points particulariers de l'hist. des nerfs. I. La gaine lamelleuse et le système hyalin intra vaginal.* Arch. de physiol. Nr. 2. G. Schwalbe. Lehrbuch der Neurologie. Erlangen. W. Wolff, Ueber freie sensible Nervenendigungen. Archiv für mikrosk. Anat. XX. — **1882.** Bremer, Die Nerven der Capillaren, der kleinen Arterien und Venen. Ibid. XXI. Ciaccio, *Note sur la terminaison des fibres nerveuses.* Arch. ital de biol. III. W. Flemming, Vom Bau der Spinalganglienzellen. In: Beitr. zur Anat. u. Embryol., als Festgabe für J. Henle. Bonn. S. Freud, Ueber den Bau der Nervenfasern und Nervenzellen beim Flusskrebs. Sitzungsber. der k. Akad. der Wissensch. zu Wien. LXXXV, Abth. 3, Jan.-Heft. G. et Fr. E. Hoggan, *De la dégénération et de la régénération du cylindre-axe.* Robin et Pouchet, Journal de l'Anat. etc., pag. 27—59. Hudendorf, Ueber die Veränderungen der markhaltigen Nervenfasern nach Nervendurchschneidung. Petersburg. Inaug.-Diss. (russ.). Laura, Sulla struttura

del midollo spinale. Atti di R. Accad. di med. di Torino, pag. 1—89. Lominsky, Zur Frage über die Theilung der Nervenzellen. Kieff (russ.). Pfitzner, Nervenendigungen im Epithel. Morphol. Jahrb. VII. Ranvier, *De la névroglie.* Compt rend. XCIV und Gaz. de Paris. XXV. Derselbe, *Sur les ganglions cérébro-spinaux.* Compt. rend. Paris. Rauber, Ueber die Endigung sensibler Nerven in Muskel und Sehne. Beitr. zur Biol., als Festgabe für Bischoff. Rawitz, Ueber den Bau der Spinalganglien. Archiv für mikrosk. Anat. XXI. Rein, *Note sur le plexus fondamental de l'utérus.* Compt. rend. de la Soc. de Biol. Nr. 9. G. Schwalbe, Ueber die Kaliberverhältnisse der Nervenfasern Leipzig, Vogel. Unna, Die Nervenendigungen in der menschlichen Haut. Monatsheft für prakt. Dermatol I, Nr. 8. Vanlair, *De la régénération des nerfs périphériques par le procédé de la suture tubulaire.* Arch. de biol III und (Referat) Compt. rend. XCV. Waldstein et Weber, *Études histochimique sur les tubes nerveux à myéline.* Arch. de Physiol. norm. et path. Sér. 2, X, Nr. 5. Witkowski, Die Histochemie der Ganglienzellen. VII. Wanderversamml. südwestdeutsch. Neurologen. Archiv für Psych. XIII. — **1883.** Rom. Fusari, *Sull' origine delle fibre nervoso nello strato moleculare delle circonvoluzioni cerebellari dell' uomo.* Atti d. R. Accad. delle scienze di Torino. XIX. Gierke, Die Stützsubstanz des centralen Nervensystems. Neurolog. Centralbl. Nr. 16 u. 17. Cam. Golgi, *Recherches sur l'histologie des centres nerveux.* Arch. ital. de biol. III u. IV; VII, 1886. W. Kühne, Die Verbindung der Nervenscheiden mit dem Sarkolemm. Zeitschr. für Biol. XIX, pag. 501—534. Kupffer, Ueber den Axencylinder markhaltiger Nervenfasern Sitzungsber. der math.-phys. Cl. der k. bayr. Akad. der Wissensch. H. 3. Leydig, Untersuchungen zur Anatomie und Histologie der Thiere. Bonn. Löwe, Beiträge zur Anatomie und zur Entwicklungsgeschichte des Nervensystems der Säugethiere und des Menschen. Leipzig, Denicke. Malay, Zur Kenntniss der markhaltigen Nervenfasern. München. Inaug.-Diss. Mondino, *Sulla struttura delle fibre nervose midollare periferiche.* Arch. per le science med. VIII, 1, pag 45—66 u. Arch. ital. de biol. V, Fasc. III (Resumé). Peyrani, Ueber die Degeneration durchschnittener Nervenfasern. Biolog. Centralbl. III, 1. Ranvier, *De la névroglie.* Arch. de physiol. Nr. 2. Vejas, Ein Beitrag zur Anatomie und Physiologie der Spinalganglien. München. Inaug.-Diss. Vignal, *Accroissement et longueur des tubes nerveux, par la formation des segments intercalaires.* Arch. de physiol. Nr. 4. Derselbe, *Mémoire sur le développement des tubes nerveux chez les embryons des mammifères.* Arch de physiol. Nr. 4. Witkowski, Ueber die Neuroglia. Archiv f. Psychiatrie. XIV, 1. Wolberg, Kritische u. experimentelle Untersuchungen über die Nervennaht und Nervenregeneration. Deutsche Zeitschr. f. Chir. XVIII, XIX. — **1884.** Bechterew u. Rosenbach, Ueber die Bedeutung der Intervertebralganglien. Neurolog. Centralbl. Nr. 10 u. 14. Flesch, Structurverschiedenheiten d. Ganglienzellen in Spinalganglien. Tagebl. d. 57. Versamml. deutscher Naturf. u. Aerzte in Magdeburg. Nr. 4. Frommann, Ueber einige die normale u. pathologische Histologie der Nervencentren betreffende Structurverhältnisse. Nr. XIV aus: Unters. über Structur etc thierischer und pflanzl. Zellen Jenaische Zeitschr. f. Naturwissensch. XVII, pag. 220—255. A. Grünhagen, Ueber ein Endothelialelement der Nervenprimitivscheide. Archiv f. mikroskop. Anat. XXIII. Hayem et Gilbert, *Note sur les modifications du système nerveux chez un amputé.* Arch. de physiol. Sér. 3, III. Krincke, Die Nerven der Capillaren und ihre letzten Endigungen. Inaug.-Diss. München. Augsburg, Wolff. A. Ónodi, Ueber die Entwicklung der Spinalganglien u. der Nervenwurzeln. Intern. Monatsschr. f. Anat. u. Histol. I, Heft 3 u. 4. Rosenbach, Ueber die Bedeutung der Vacuolenbildung in den Nervenzellen. Neurolog. Centralbl. III, Nr. 3. Jens Schou, *Undersögelser om den periphere markholdige nerven primitiv traads bygning.* Kjöbenhavn. Fr. Schultze, Ueber das Vorkommen gequollener Axencylinder im Rückenmarke. Neurolog. Centralbl. Nr. 9. R. Schulz, Zur Vacuolenbildung in den Ganglienzellen des Rückenmarkes. Neurolog. Centralbl. III, Nr. 6. W. Wolff, Die Nerven des Froschlarvenschwanzes. Verhandl. d. Berl. physiol. Gesellsch 6. Sitzung. Archiv f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abth. — **1885** A. Adamkiewicz, Die Nervenkörperchen. Ein neuer, bisher unbekannter morphologischer Bestandtheil der peripheren Nerven. Sitzungsber. d. Wiener Akad. XCIX, III. Abth., pag. 274. Derselbe, *La circulation dans les cellules ganglionnaires.* Compt. rendus. CI, Nr. 17, pag. 826. B. Baculo, *Nuove ricerche intorno l'apparato ganglionare intrinseco dei cuori linfatici.* Napoli. Boveri, Beiträge zur Kenntniss der Nervenfasern. Abhandl d. königl. bayer. Akad. d. Wissensch. z. München. 75 Stn. Cattani, *Studio sperimentale intorno alla distensione dei nervi.* Arch. per le science mediche. Vol. VIII, Fasc. 4, pag. 365. Flesch, Structur der Nervenzellen in peripheren Ganglien. Tagebl. d. Naturforschervers. in Strassburg, pag. 412. Gaskell, *On the relationship between the structure and the function of the nerves which innervate the visceral and vascular systems.* Proceed. of the physiol. society of London. I, Febr. 14. Journ. of Physiol. VI, 1. u. 2. Gessler, Die motorische Endplatte und ihre Bedeutung für die periphere Lähmung. Leipzig, Vogel. H. Gierke, Die Stützsubstanz des Centralnervensystems. Archiv f. mikrosk. Anat. XXV, pag. 44—554; XXVI, pag. 129—228. Cam Golgi, *Sulla fina anatomia degli organi centrali del sistema nervoso.* Milano. Huth, Beitrag zur Kenntniss der sympathischen Nerven. Göttinger Nachrichten. Nr. 4, pag. 183. W. Krause, Historische Bemerkungen. III. Die Endothelscheide der Nervenfasern. Intern. Monatsschr. f. Anat. u. Histol. II, pag. 259. Kupfer u. Boveri, Ueber den Bau der Nervenfasern. Sitzungsber. d. Gesellsch. f. Morphologie u. Physiol. 27. Juni. *Lahousse, Recherches histologiques sur* la génèse des Ganglions et des *nerfs spinaux.*

Bull. de l'acad. de médec. de Belgique. XIX, 5 (Referat: Revue des sciences méd. Nr. 53). Lawdowski, Ueber den Bau der markhaltigen Nervenfasern. Neurolog. Centralbl. IV, 1, pag. 6. Fr. Leydig, Zelle und Gewebe. Bonn, pag. 5—7 u. 164—209. Nawilichin, 1. Ueber die Nervenendigungen in den Schleimzellen der Speicheldrüsen. 2. Ueber die Nervenendigungen in den Belegzellen der Pepsindrüsen im Magen. Kasan. Beilage zu den Sitzungs-Protok. der Gesellsch. d. Naturf. an d. Kasaner Univers. Nr. 82 (russisch). Rawa, Ueber das Zusammenwachsen der Nerven verschiedener Bestimmungen und verschiedener Functionen. Archiv f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abth., pag. 296. Sandmann, Ueber die Vertheilung der motorischen Nervenendapparate in den quergestreiften Muskeln der Wirbelthiere. Archiv f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abth. Schöler, Beitrag zur Kenntniss der Nerven in der Epidermis der Fische. Bonn. Inaug.-Diss. A. Torre, *Sulla cariocinesi nel tessuto nervoso.* Gaz. delle cliniche. Vol. XXI, pag. 282. Vanlair, *Nouvelles recherches expérimentales sur la régénération des nerfs.* Arch. de biol. VI, F. 1, pag. 127—235 u. Compt. rend. C, Nr. 26, pag. 1605. Derselbe, *De la dérivation des nerfs.* Arch. de physiol. Nr. 6, pag. 160. — **1886.** Adamkiewicz, Der Blutkreislauf der Ganglienzelle. Berlin. Hirschwald. H. Aronson, Beiträge zur Kenntniss der centralen und peripheren Nervenendigungen. Berlin. Inaug.-Diss. Cattaneo, *Sugli organi nervosi terminali musculotendinei in condicioni normali e sul loro modo di comportarsi in seguito* u. s. f. . . . . Gaz. degli ospitali. Nr. 74. Cattani, *Sull' apparecchio di sostegno della mielina nelle fibre nervose midollari periferiche.* Atti della R. Accad. d. science di Torino. Vol. XXI, Disp. 5. Derselbe, *L'appareil de soutien de la myéline dans les fibres nerveuses périphériques.* Arch. ital. de biologie. VII, Fasc. III. G. Cattani, *Sulla degenerazione e neoformazione delle fibre nervose midollari periferiche.* Mem. della R. Accad. d. Science dell' Istit. di Bologna, Serie 4, VI, Fasc. 4 u. sep. Bologna, tip. Gamberini. Flesch, und Koneff, Bemerkungen über die Structur der Ganglienzellen. Neurolog. Centralbl. Jahrg. V, Nr. 7. Friedländer u. Krause, Ueber Veränderungen der Nerven und des Rückenmarks nach Amputationen. Fortschr. d. Med. IV, Nr. 23. A. Goldscheider, Histologische Untersuchung über die Endigungsweise der Hautsinnesnerven beim Menschen. Archiv f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abth. Suppl.-Bd. B. Haller, Ueber die sogenannte Leydig'sche Punktsubstanz im Centralnervensystem. Morphol. Jahrb., XII, Heft 3. K. Hallstén, Zur Kenntniss der sensiblen Nerven u. Reflexapparate des Rückenmarkes. Archiv f. Anat. und Physiol. Physiol. Abth. Heft 5 u. 6. J. H. Hanken, Ueber die Folgen von Quetschung peripherischer Nerven. Intern. Monatsschr. f. Anat. III, Heft 8. W. His, Ueber embryonale Ganglienzellen. Ber. über d. Verhandl. d. königl. sächs. Gesellsch. d. Wissensch. zu Leipzig. III, IV, Derselbe, Entstehung u. Ausbreitungsweise der Nervenfasern. Tagebl. d. 59. Versamml. deutscher Naturf. u. Aerzte u. Anat. Anz. Jahrg. I, Nr. 11. Ed. Jacobi, Zum feineren Bau der peripheren markhaltigen Nervenfasern. Verhandl. d. physik.-med. Gesellsch. zu Würzburg. N. F. XX, Nr. 3 u. Sep. Stahel, Würzburg. W. Kühne, Ueber das doppelsinnige Leitungsvermögen der Nerven. Zeitschr. f. Biol. XXII; N. F. IV, Nr. 3. Derselbe, Neue Untersuchungen über motorische Nervenendigungen. Zeitschr. f. Biol. XXIII; N. F. V, Heft 1. Helene Koneff, Beiträge zur Kenntnis der Nervenzellen in den peripheren Ganglien. Bern, Haller, Inaug.-Diss. Lahousse, Die Structur des Nervenplexus in der Vorhofscheidewand des Froschherzens. Archiv f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abth Heft 3 u. 4. E. Lahousse, *La cellule nerveuse et la névroglie.* Anat. Anz. Jahrg. I, Nr. 5. J. Luys, *Considérations générales sur la structure et les maladies du système nerveux.* L'Union médic. Année XL, Nr. 97—99. Macallum, *Nerve-endings in the Cutaneous Epithelium of the Tadpole.* Proceed. of the Canad. Instit. Vol. III. Mitrophanow, Die Nervenendigungen im Epithel der Kaulquappen und die Stiftchenzellen von Prof. A. Kölliker. Zool. Anz. Jahrg. IX, Nr. 232. Navalichin et Kytmanoff, *Terminaisons des nerfs dans les glandes salivaires.* Arch. slaves de biol. I, Fasc. 3. Navalichin, *Terminaisons nerveuses dans les cellules pariétales des glandes pepsinifères de l'estomac.* Le Mans, impr. Drouin. L. M. Petrone, *Sulla struttura della nevroglia e delle fibre nervose del midollo spinale.* Gaz. degli Ospit. Nr. 76 e 77. Prus, Ueber Nervenästchen, entdeckt in der Scheide von Nervenstämmen *(Nervi nervorum periphericorum).* Krakauer med. Rundschau. Nr. 30—32 (polnisch). Derselbe, Ueber die Nervenenden im Perineurium der Nervenstämme *(Nervi nervorum periphericorum).* Prz. lekarsk. Nr. 30 (polnisch). Rezzonico, *Sulla origine della guaina di Schwann.* Arch. ital. per le mal. nerv. Milano, Vol. XXIII. Rosenheim, Ueber das Vorkommen und die Bedeutung der Mastzellen im Nervensystem des Menschen. Archiv f. Psych. XVII, Heft 3. C. Vanlair, *De la distribution périphériques des nerfs regénérés comparée à celle des nerfs primitifs.* Bull. de l'Acad. roy. des sciences de Belgique. Année 55, Série 3, XII, Nr. 7. Derselbe, *Sur le trajet et la distribution périphérique des nerfs regénérés.* Arch. de physiol. Année XVIII, Nr. 6. Vignal, *Les corpuscules nerveaux de Adamkiewicz.* Compt. rend. de la Société de biol. Sér. 8, III, Nr. 9. — **1887.** Adamkiewicz, Ueber die Structur der Ganglienzelle und ihres Kernes. Wiad. lek. Nr. 1 (polnisch). C. Arnstein, Nikita Lawdowsky, Ueber die Fortsätze der Nervenzellen in den Herzganglien. Archiv f. mikroskop. Anat. XXIX, Heft 4. Bald. Bacci, *I nervi del senso specifico.* Roma, tip. Centenari. Bechterew, Ueber die hinteren Nervenwurzeln, ihre Endigung in der grauen Substanz des Rückenmarkes und ihre centrale Fortsetzung in letzterem. Archiv f. Anat. u. Physiol. Anat. Abth. Heft 2 u. 3. Edm. Beraneck, *Histogénèse des nerfs céfaliques.* Arch. des sciences phys. et nat. Pér. III, XVII, Nr. 3. Alf. Cattaneo, Sugli organi nervosi terminali

muscolo-tendinei in condizioni normali e sul loro modo di comportarsi in seguito al taglio delle radici nervose e dei nervi spinali. Torino, Ermano Löscher. A. Forel, Ueber die Verbindungen der Elemente des Nervensystems. Correspondenzbl. für Schweizer Aerzte. Jahrg. XVII, Nr. 14. L. Frankl v. Hochwart, Ueber De- und Regeneration von Nervenfasern. Med. Jahrb. Heft 1. S. Frenkel, Die Nerven im Epithel. Virchow's Archiv. CIX. Folge X, IX. S. Fubini, *Esperienze sopra i corpuscoli Vater - Pacini del mesenterio di gatto.* Annali univers. di med. Vol. 281. Novembre 1887. (Deutsch im Centralbl. f. die med. Wissensch. Nr. 49.) Romeo Fusari, *Richerche intorno alla fina anatomia dell' encefalo dei Teleostei.* Nota preventiva. Bollet. scientifico. Pavia. Derselbe, Untersuchungen über die feinere Anatomie des Centralnervensystems. Intern. Monatsschr. f. Anat. u. Phys. IV. Gad, Zur Physiol. und Anatomie der Spinalganglien. Deutsche med. Wochenschr. Jahrg. XIII, Nr. 43. Anna Gitiss, Beiträge zur Histologie der peripheren Ganglien. Bern, Inaug.-Diss. Béla Haller, Ueber die sogenannte Leydig'sche Punktsubstanz im Centralnervensystem. Morph. Jahrbuch. XII. His, *Formation des voies du système nerveux.* Arch. des sciences phys. et natur. Nr. 11, Période 3, XVIII. T. de Hieronymis, *Una particolarità di struttura nelle cellule nervose.* Progresso medico, Napoli, I. Hensen, Das Verhalten der Nerven an den Endapparaten von Sinnesorganen. Anat. Anz. Jahrg. II, Nr. 12. Hoffmann, Ueber den Zusammenhang der Nerven mit Bindegewebskörperchen u. mit Stomata des Peritoneums, nebst einigen Bemerkungen über das Verhalten des Nerven in dem letzteren. Wien. Gerold's Sohn. M. Joseph, Beiträge zur Lehre von den trophischen Nerven. Virchow's Archiv. CVII, Folge 10, VII. v. Kölliker, Ueber Golgi's Untersuchungen den feineren Bau des centralen Nervensystems betreffend. Sitzungsber. d. Phys.-med. Gesellsch. zu Würzburg. Nr. 4. Anna Kotlarewsky, Physiologische und mikro-chemische Beiträge zur Kenntniss der Nervenzellen in den peripheren Ganglien. Bern. Inaug.-Diss. F. Leydig, Die riesigen Nervenröhren im Bauchmark der Ringelwürmer. Zoolog. Anz. Nr. 234. A. B. Macallum, *The Determination of Nerves in the Liver.* Quart. Journ. of Mikrosk. Science. New Ser. Vol. XXIV, Part. 4. L. Merk, Die Mitosen im Centralnervensystem. Ein Beitrag zur Lehre vom Wachsthum desselben. Wien. Mott, *Shape and Size of the Cells of Clarke's Column.* The Lancet. Vol. II, Nr. 23; Whole, Nr. 3353. F. W. Mott, *Cell's of Clarke's Column.* The Brit. Medic. Journ. Vol. II, pag. 1218. Fridtjof Nansen, *The Structure and Combination of the Histological Elements of the Central Nervous System.* Bergen. John Grieg. L. M. Petrone, *Sulla struttura del tessuto interstiziale dei nervi periferici.* Gaz. d. ospit. Milano. VIII, Nr. 92. Pregaldino, *Contribution à l'étude des ganglions intervertébraux.* Bullet. de l'Acad. de méd. de Belgique. Nr. 8. P. Schiefferdecker, Beiträge zur Kenntniss des Baues der Nervenfasern. Archiv f. mikroskop. Anatomie. XXX, Heft 3. Derselbe, Nachtrag zu meiner Arbeit über den Bau der Nervenfasern. Archiv f. mikroskop. Anat. XXXI, Heft 1 E. Siemerling, Anatomische Untersuchungen über die menschlichen Rückenmarkswurzeln. Berlin, Hirschwald. Fr. Tangl, Zur Histologie der gequetschten peripher. Nerven. Archiv f. mikroskop. Anat. XXIX, Heft 3. L. v. Thanhofer, Beiträge zur feineren Structur des Centralnervensystems. Centralbl. f. Physiol. I, Nr. 2. — 1888. Hans Daae. Zur Kenntniss der Spinalganglienzellen beim Säugethier. Archiv f. mikroskop. Anat. XXXI, Heft 2. W. H. Gaskell, *Résumé de recherches sur le rythme et la physiologie des nerfs du coeur et sur l'anatomie et la physiologie du système nerveux sympathique.* Arch. de physiol. Année XX, Série 4, I. E. A. Homén, Die histologischen Veränderungen in den peripherischen Nerven, deren Spinalganglien u. dem Rückenmarke in Folge von Amputation. Neurolog. Centralbl. Jahrg. VII, Nr. 3. Joseph, Zur feineren Structur der Nervenfaser. Verhandl d. physiol. Gesellsch. zu Berlin. Jahrg. 1887—88. Nr. 5 u. 6. Jan. 1888. Fridtjof Nansen, Die Nervenelemente, ihre Structur und Verbindung im Centralnervensystem. Anatom. Anz. Jahrg. III, Nr. 6, pag. 157—169. Hans Virchow, Ueber grosse Granula in Nervenzellen des Kaninchenrückenmarkes. Centralbl. f. Nervenheilk. Jahrg. XI, Nr. 2.

Karl Bardeleben (Jena).

Nerv (physiologisch). Der Nerv besteht, physiologisch betrachtet und auf ein Element reducirt, aus einer Leitungsbahn für die Fortpflanzung von Erregungswellen mit zweien durch diese Leitungsbahn untereinander verbundenen, erregbaren Endgebilden. Die erregungsleitenden Bahnen sind durch die Nervenfasern repräsentirt. Bündel von Nervenfasern, welche durch Bindegewebe zu geschlossenen Gebilden zusammengefasst sind und welche als solche ihren Weg durch andersartige Gewebe verfolgen, stellen das dar, was man für gewöhnlich Nerven nennt. Diesen „peripherischen Nerven“ physiologisch gleichwerthig sind Nervenfasern und Systeme von Nervenfasern, welchen die einfache Erregungsleitung innerhalb des Centralnervensystems selbst zufällt und welche nicht nur die ganze Masse der weissen Substanz des letzteren ausmachen, sondern auch beim Aufbau der grauen eine wesentliche Rolle spielen. Man nennt sie „intracentrale Nervenbahnen“. Diejenigen peripherischen Nerven, welche die

erregungsleitende Verbindung zwischen Nervenzellen des Centralnervensystems und peripherischen Nervenendapparaten übernehmen, nennt man „cerebrospinale Nerven" und man scheidet dieselben, je nach ihrem Ursprung, aus dem Gehirn oder dem Rückenmark in „Gehirnnerven" und in „Rückenmarksnerven". In einen gewissen Gegensatz zu den cerebrospinalen Nerven hat man die „sympathischen Nerven" gestellt. Diese verbinden solche Nervenzellen untereinander, sowie mit Centrum und Peripherie, welche nicht im Centralnervensystem liegen, sondern welche zu knotigen Gebilden, den sogenannten „Ganglien des Grenzstranges des Sympathicus" und zu anderen Nervenzellencomplexen in der Peripherie, wie den Herzganglien, den Darmganglien etc. zusammengefasst sind.

Die cerebrospinalen Nerven zerfallen, der Function nach, in die beiden Hauptgruppen der „centripetalen" und der „centrifugalen", je nachdem die durch dieselben fortgeleiteten Erregungswellen sich unter den gewöhnlichen physiologischen Bedingungen in der Richtung von der Peripherie zum Centrum oder in der Richtung vom Centrum zur Peripherie zurück fortpflanzen. Die centripetalen Nerven gehen aus von specifischen, der Reizaufnahme dienenden peripherischen Endapparaten der äusseren Haut, einiger Schleim- und einiger serösen Häute, der Sehnen, der Gelenke und der Sinnesflächen. Die reizaufnehmenden Endapparate sind je nach der Natur des Reizes, welchen sie in die eigenthümliche Energieform der Nervenerregung überzuführen haben, und welchen man ihren „adäquaten Reiz" nennt, verschieden construirt.

In diese Construction gehen ausser den eigentlich nervösen Endgliedern der Nervenfasern, welche eine mit dem Protoplasma des letzteren continuirlich zusammenhängende protoplasmatische Substanz enthalten, Anhangsgebilde von nicht eigentlich nervöser Natur ein. Diese Anhangsgebilde besitzen je nach der Eigenthümlichkeit des adäquaten Reizes verschiedene und jedesmal bestimmte mechanische oder chemische Eigenschaften. Am deutlichsten spricht sich dies im Gehörapparat aus, wo die, den adäquaten Reiz ausmachenden Erschütterungen der Endolymphe durch die elastischen Elemente des CORTI'schen Organs auf die eigentlich nervösen Endigungen des *N. acusticus* übertragen und letztere dadurch gewissermassen in mechanischen Tetanus versetzt werden.

Die Erregung, welche unter der Einwirkung des adäquaten Reizes und durch Vermittlung des specifischen Anhangsgebildes in dem eigentlich nervösen Endgebilde entstanden ist, wird von der zugehörigen Nervenfaser isolirt, das heisst ohne auf benachbarte Nervenfasern überzugreifen, in Gestalt einer Welle, bei welcher derselbe Erregungszustand Querschnitt nach Querschnitt derselben Nervenfaser ergreift, zum Centrum fortgeleitet. Hier ergreift er zunächst eine bestimmte „Nervenzelle" — auch „Ganglienzelle" genannt — welche das centrale Ende der betreffenden Nervenfaser darstellt.

Wenn überhaupt, so verbindet sich mit der Erregung dieser Zelle eine ganz bestimmte Aenderung des Bewusstseinszustandes. Die Art des damit gesetzten Bewusstseinsinhaltes ist durch den Ort der Zelle im Centralnervensystem und durch ihre intracentralen erregungsleitenden Verbindungen bestimmt. Diesen bestimmten Bewusstseinsinhalt nennt man die „specifische Energie der betreffenden Nervenfaser". So ist die specifische Energie des *N. opticus* die Gesichtsempfindung, diejenige des *N. acusticus* die Gehörsempfindung u. s. w. Diejenigen centripetalen Nerven, deren specifische Energie geeignet ist, uns über unsere Beziehungen zur Aussenwelt zu orientiren, nennt man „sensorielle Nerven", diejenigen dagegen, welche uns nur über Zustände unseres eigenen Körpers unterrichten können, „sensible". Zu letzteren zählt man im weiteren Sinne auch solche, deren Erregung mit gar keiner Aenderung unseres Bewusstseinszustandes einhergeht. Im Allgemeinen gelangt nämlich jede Erregung, welche auf irgend einer centripetalen Bahn in das Centralnervensystem eingetreten ist, auf einer oder auf mehreren centrifugalen Bahnen wieder heraus und erzeugt dann einen auch äusserlich wahrnehmbaren Effect. Wenn dieser Effect zu Stande kommt, ohne

dass sich mit den dazwischen gelegenen materiellen Zustandsänderungen im Centralnervensystem eine Aenderung des Bewusstseinszustandes verbunden hatte, so nennt man ihn einen „reflectorischen Effect“ oder einen „Reflex“. Solche Reflexe können durch alle centripetalen Nerven vermittelt werden, denn das Eintreten einer Aenderung im Bewusstseinszustande ist mit Nothwendigkeit an keinen materiellen centralen Process gebunden, es giebt aber centripetale Nerven — z. B. den *Nerv. depressor*, die Lungenäste des Vagus etc. — deren Erregung unter allen Umständen nur zu Reflexen führt, und auch diese Nerven pflegt man den sensiblen Nerven im weiteren Sinne zuzurechnen, obgleich sie zu bewussten Empfindungen nie Veranlassung geben.

Die intracentrale Erregungsleitung zwischen centripetalem Eintritt (hintere Wurzeln) und centrifugalem Austritt (vordere Wurzeln) geschieht durch Nervenfasern, welche auf die mannigfachste Art unter Einschaltung von Ganglienzellen mit einander verknüpft sind.

Eine Gruppe von solchen Ganglienzellen, welche einem centripetalen oder intracentralen oder centrifugalen Fasersystem bestimmter Function zum Ursprung oder zum Ende dienen, nennt man, namentlich wenn die Elemente der Gruppe räumlich zusammengeordnet liegen, ein „Nervencentrum“.

Die meisten Nervencentren bestimmter Function, mit deren Begriff die Physiologie behufs einer übersichtlichen Darstellung ihrer Thatsachen zu operiren pflegt, wie „Respirationscentrum“, „Gefässnervencentrum“, „*Centrum ciliospinale*“, „Coordinationscentren“, „Reflexcentren“, „Hemmungscentren“ u. s. w. entbehren zur Zeit noch des Nachweises ihres speciellen anatomischen Substrates in bestimmten Nervenzellengruppen. So wenig die Physiologie auch dieses Begriffes, selbst beim Mangel jenes Nachweises, entbehren kann, so sehr ist doch ein Masshalten in der Construction solcher Centren geboten, ein Masshalten, welches vielfach vernachlässigt worden ist. Anatomisch wie physiologisch gleich gut gestützt ist die Auffassung der „Kerne“ des Hypoglossus, Facialis, Oculomotorius, Abducens, Trochlearis als ebensovieler „motorischer Centren“ für gewisse Muskeln oder Muskelgruppen.

Von denjenigen Erregungen, welche auf centrifugaler Bahn das Centralnervensystem verlassen, führen diejenigen zu den auffallendsten äusseren Wirkungen, welche den quergestreiften Körpermuskeln zugeführt werden. Die Nerven, welche diese Zuführung übernehmen, nennt man die „motorischen Nerven“, ihre Axencylinder entspringen aus den Axencylinderfortsätzen der grossen „motorischen Ganglienzellen“ der grauen Vordersäulen des Rückenmarkes, respective der den letzteren äquivalenten Kerne der motorischen Hirnnerven. Jede motorische Nervenfaser spaltet sich innerhalb des zugehörigen Muskels mehrmals und jede der aus diesen „Terminalverzweigungen“ hervorgehenden Fasern tritt mit je einer Muskelfaser in erregungsleitende Verbindung. So befindet sich stets eine grössere oder kleinere Zahl von Muskelfasern desselben Muskels unter der Botmässigkeit einer einzelnen motorischen Ganglienzelle und wenn letztere mehrere Axencylinderfortsätze besitzt, was vielfach der Fall zu sein scheint, so können auch Fasern verschiedener Muskeln von derselben Ganglienzelle abhängen. Dies würde der Bewegungscoordination zu Gute kommen. Den Inbegriff derjenigen grossen Ganglienzellen der Vorderhörner, welche mit den Muskelfasern eines bestimmten, anatomisch einheitlichen Muskels erregungsleitend verbunden sind, kann man die Projection dieses Muskels im Centralnervensystem nennen. Die Projection jedes anatomisch einheitlichen Muskels ist im Allgemeinen keine einheitliche, sondern sie ist im Dienste der Bewegungscoordination derart getheilt, dass ihre Theile mit Projectionsantheilen anderer, synergischer Muskeln räumlich zusammengeordnet sind. (Näheres hierüber siehe unter Coordination.)

Der Uebergang der Erregung von der Nervenfaser auf die zugehörige Muskelfaser geschieht durch Vermittlung specifischer, zum Theil complicirt gebauter Endapparate. Solange man darüber im Zweifel war, ob diese Endapparate nicht

etwa dem Sarcolemm äusserlich auflägen, war es geboten, die Möglichkeit in Betracht zu ziehen, dass die Muskelfaser von der Nervenfaser aus durch einen elektrischen Schlag, analog dem einer elektrischen Platte der Zitterfische, in Erregung versetzt werde (Entladungshypothese). Seit aber die hypolemnale Lage der Nervenendigung im Muskel erwiesen ist, liegt die Annahme weit näher, dass die Uebertragung der Erregung durch directe, wahrscheinlich chemische Einwirkung von Protoplasma auf Protoplasma geschieht. Die Entladungshypothese ist auch schwer verträglich mit der gut constatirten Thatsache, dass die Erregung von jeder Nervenfaser, selbst wenn sie eine maximale ist, nur auf die continuirlich durch den Endapparat mit ihr verbundene Muskelfaser und nicht auf die unmittelbar daneben gelegenen übergeht. Dafür, dass dem Nervenendapparat im Muskel, bei der Uebertragung der Erregung, eine active, wahrscheinlich chemische, Rolle zufällt, spricht der Umstand, dass die Uebertragungszeit merklich grösser ist als die Leitungszeit in einem gleich langen Nervenstück, sowie dass der Endapparat hervorragend empfindlich ist gegen Erstickung und Ermüdung und gegen gewisse Gifte, wie Curare.

Zu den centrifugalen Nerven gehören, ausser den „motorischen", die „secretorischen", die „trophischen" und die „vasomotorischen", welche letzteren in die „vasoconstrictorischen" und in die „vasodilatatorischen" zerfallen. Dass der Spannungszustand der Gefässmuskeln von Nerven beherrscht wird, ist zweifellos. Von der Thatsache, dass unter Nerveneinfluss Gefässverengerung eintreten kann, überzeugt man sich am leichtesten durch Beobachtung der Conjunctivalgefässe des Kaninchens bei Faradisirung des Halssympathicus. Die unmittelbaren Folgen ausgiebiger Gefässerweiterung bekommt man bei Reizung der *Nn. erigentes* am Penis oder bei Reizung der *Chorda tympani* an der angeschnittenen Vene der *Glandula submaxillaris* zu sehen. Weder über die Natur der Verbindung der Gefässnerven mit den Gefässmuskeln ist Genaues bekannt, noch über die Ursache der antagonistischen Wirkung der Vasoconstrictoren und der Vasodilatatoren. Allgemein angenommen ist nur, dass erstere erregend auf die Ringmuskeln der Gefässe wirken. Die Gefässerweiterung unter Nerveneinfluss kann auf verschiedene Weise gedeutet werden. Einige Physiologen halten es für erwiesen, dass der Spannungszustand der Gefässmuskeln direct vom Erregungszustand peripherischer, zerstreuter Ganglienzellen abhängt und dass die gefässverengernden Nerven den Erregungszustand dieser Ganglienzellen steigern, die gefässerweiternden dagegen ihn schwächen. Andere meinen, dass die Vasoconstrictoren die Ring-, die Vasodilatatoren die Längenmuskeln der Gefässe zur Contraction bringen und dass der Erfolg der Contraction letzterer Muskeln Gefässerweiterung ist. Für die meisten Gefässgebiete verlaufen die verengernden und erweiternden Fasern in denselben Nervenstämmen und Aesten, so dass die künstliche Trennung ihrer Wirkung schwer ist. Ein grosser Theil derselben schlägt die Bahn durch die *Nervi communicantes* und den Grenzstrang des Sympathicus, sowie durch dessen Ganglien ein. Mit den Nervenzellen der letzteren sollen nur die Vasoconstrictoren Verbindungen eingehen, während die Vasodilatatoren erst in peripherischen Ganglienzellen Unterbrechungen erfahren würden. Den Ursprung nehmen wohl alle im Centralnervensystem, welches sie durch die vorderen Wurzeln verlassen. Die vorderen (ventralen) Wurzeln der Halsnerven und die des ersten Brustnerven sollen keine Gefässnerven enthalten. Ein Gefässgebiet, für welches die verengernden und erweiternden Fasern getrennte Bahnen verfolgen, ist das der Zunge, erstere verlaufen im Hypoglossus, letztere im Lingualis. Viel Analogie mit den Gefässnerven zeigen die Herznerven, welche sich wesentlich in pulsbeschleunigende und pulsverlangsamende sondern. Letztere stammen aus dem Vagus- oder Accessoriuskerne und verlaufen in der Bahn des Vagus. Sie sind die Prototypen der sogenannten „Hemmungsnerven", dass heisst, solcher Nerven, deren Erregungswelle die Erregung des Erfolgsorganes nicht steigert, sondern herabsetzt. Ueber die Art, wie diese ihre Wirkung zu Stande kommt, ist wenig Sicheres

bekannt; man weiss nicht einmal bestimmt, ob sie zunächst in den Nervenzellen des Herzens — den „Herzganglien" — oder direct in den Herzmuskeln angreifen. Die zu den Vasoconstrictoren in Analogie zu setzenden pulsbeschleunigenden Fasern stammen meistens aus dem Rückenmark, verlassen dasselbe mit den vorderen (ventralen) Wurzeln des Dorsalmarkes II—VI und passiren den Bruststrang des Sympathicus, sowie dessen oberste Ganglien, von denen sie sich als *Nervi accelerantes* zum Herzen begeben. Mit den Gefäss- und Herznerven zusammen bilden die Bewegungsnerven der übrigen Hohlorgane des Körpers, des Darmes, der Harnblase, des Uterus u. s. w., sowie diejenigen der Iris die grosse Gruppe der „visceralen Nerven", innerhalb deren ganzem Gebiet die Analogisirung mit den Vasoconstrictoren einerseits, mit den Vasodilatatoren andererseits durchgeführt werden kann.

Dass die Drüsenthätigkeit von nervösen Einflüssen beherrscht wird, ist zweifellos. Obgleich auch bis jetzt eine Verbindung von Nervenfasern mit Secretionszellen nicht nachgewiesen ist — ausser in der Speicheldrüse von *Blatta orientalis* —, so liegen doch zwingende Gründe für die Annahme vor, dass die Nerven nicht nur durch Vermittlung ihrer Einwirkung auf die Blutgefässe der Drüsen die Secretionsthätigkeit beeinflussen, sondern dass es Nervenfasern giebt, welche direct in die Lebensprocesse der Secretionszellen selbst eingreifen. Es werden zwei Arten solcher Drüsennervenfasern unterschieden, „trophische" und „secretorische".

Die trophischen Drüsennerven sollen diejenigen Stoffwechselvorgänge in den Drüsenzellen anregen, durch welche die specifischen Secretbestandtheile aus dem Protoplasma derselben gebildet werden, sowie diejenigen, durch welche das Protoplasma selbst dann wieder regenerirt wird; dem Einfluss der secretorischen Drüsennerven wird es zugeschrieben, dass die Drüsenzellen Wasser mit den darin gelösten Salzen aus der Lymphe aufnehmen und diese, mit den wesentlichen Secretbestandtheilen angereicherte Lösung als Drüsensecret in die mit dem Ausführungsgange communicirenden Hohlräume der Drüsen-Acini oder Tubuli ergiessen. Die trophischen Fasern verlaufen vorzugsweise in den sympathischen, die secretorischen in den cerebrospinalen Drüsennerven. Weniger gut als bei den Drüsen ist es bisher bei den übrigen Geweben gelungen, dem Begriff der trophischen Nerven eine sichere thatsächliche Unterlage zu geben, obgleich die Pathologie desselben bedarf und obgleich a priori nicht einzusehen ist, warum nicht die nutritive und formative Thätigkeit gewisser erregbarer Gewebsbestandtheile ebensogut von directer Nerveneinwirkung sollte abhängen können, wie die functionelle Thätigkeit anderer, wie z. B. die Contraction und Erschlaffung der Muskelfasern. Von allen bisher bekannten Thatsachen, welche auf die Abhängigkeit der Nutrition und Formation von directem Nerveneinfluss in anderen Geweben hinweisen, spricht am eindringlichsten für die Existenz trophischer Nerven die, dass nach Durchschneidung des zweiten Halsnerven der Katze, unmittelbar am zugehörigen Spinalganglion, Haarausfall an einer bestimmten circumscripten Stelle hinter dem Ohr eintritt, ohne dass Entzündungserscheinungen den Verlauf compliciren und ohne dass der Sensibilitätsstörung ein Einfluss auf den Erfolg eingeräumt werden kann. Die Beweiskraft dieser Thatsache wird noch gewinnen, wenn es gelingt, die Angabe, dass der durchschnittene Nerv keine Gefässnervenfasern führt, sicherer zu stützen als es bisher geschehen ist.

Die allgemeine Physiologie der peripherischen Nervenfasern weist viele gut constatirte Thatsachen auf, obgleich die experimentelle Forschung auf diesem Gebiete dadurch erschwert ist, dass die bei der Thätigkeit des Nerven an ihm selbst zu beobachtenden Erscheinungen auf Aenderungen der elektrischen Spannungsdifferenzen an seiner Oberfläche beschränkt sind. Beim Passiren der Erregungswelle durch einen Abschnitt des Nerven wird dieser elektrisch negativ gegen die übrigen. Leitet man vom frischen Querschnitt eines Nerven und von einem Punkt seiner natürlichen Oberfläche — des natürlichen Längsschnittes — zu einer

Bussole ab, so zeigt diese einen Strom im Leitungsbogen vom Längsschnitt zum Querschnitt, also im Nerven selbst vom Querschnitt zum Längsschnitt an. Dieser Strom nimmt ab, zeigt eine „negative Schwankung", wenn eine Erregungswelle den abgeleiteten Längsschnittpunkt passirt. Mit Hilfe der negativen Schwankung des Längsquerschnittstromes lassen sich an dem von allen seinen Verbindungen getrennten überlebenden Nerven die die Erregung und Ruhe desselben betreffenden Verhältnisse studiren. Bequemer geschieht dies jedoch, wenn man den im Uebrigen isolirten Nerven mit einem Erfolgsorgan in Verbindung lässt und am besten eignet sich hierzu der motorische Nerv mit seinem Muskel. Jede Thätigkeitsäusserung des Muskels, welche in Folge einer Einwirkung auf den Nerv eintritt, beweist, dass der Nerv sich in Erregung befunden hatte, doch kann man andererseits aus der Ruhe des Muskels nicht sicher auf die Ruhe des Nerven schliessen. Die meisten Thatsachen der allgemeinen Nervenphysiologie sind mit Hilfe solcher Nervmuskelpräparate vom Frosch, welche lange überleben, zuerst gewonnen worden und die Mehrzahl derselben wurde dann durch controlirende Experimente als allgemeingiltig für alle peripherischen Nerven, centripetale wie centrifugale auch des Warmblüters und des Menschen erwiesen. Die Fähigkeit des Nerven, durch gewisse Zustandsänderungen seiner physiologischen Endapparate in Erregung zu gerathen, nennt man seine Erregbarkeit, und die Fähigkeit, durch gewisse directe Einwirkungen auf seine Fasern selbst erregt zu werden, seine Reizbarkeit. Reizend auf die Nervenfaser wirken mechanischer Druck und Zug, welche so schwach sein dürfen, dass sie die Nervensubstanz nicht schädigen, ferner elektrische Durchströmungen und gewisse Substanzen, namentlich solche, welche stark wasserentziehend wirken, wie concentrirtes Glycerin und Kochsalz.

Da der Muskel des Nervmuskelpräparates in Thätigkeit geräth, wenn ein Reiz auf eine vom Muskel entfernte Stelle des Nerven einwirkt, so muss der Nerv die Fähigkeit haben, den auf irgend eine Weise entstandenen und irgendwo in ihm vorhandenenen Erregungszustand fortzuleiten, er muss „Leitungsfähigkeit für Erregung" besitzen. Die Stärke des sichtbaren Effectes im Muskel muss von der Stärke des Reizes, von der Reizbarkeit der durch den Reiz getroffenen Nervenstelle und von der Leitungsfähigkeit der Nervenstrecke zwischen Reizort und Muskel abhängen. Auf die Fortpflanzung der Erregung im Nerven entfällt eine messbare Zeit. Die Fortpflanzungsgeschwindigkeit beträgt 30 M. in der Secunde.

Am feinsten abstufbar in ihrer Wirkung auf das Nervmuskelpräparat und darum am besten geeignet für das Studium der fundamentalen Thatsachen des Erregungsvorganges in Nerven sind die elektrischen Ströme. Während ein elektrischer Strom von constanter Intensität eine beliebige Nervenstrecke des Nervmuskelpräparates durchfliesst, bleibt der Muskel meist in Ruhe, woraus freilich nicht geschlossen werden darf, dass der Nerv selbst in Ruhe verharrt. Gegen Intensitätsschwankungen des elektrischen Stromes, namentlich wenn sie plötzlich erfolgen, ist aber das Nervmuskelpräparat sehr empfindlich. Darum gehören zu den stärksten Nervenreizen die Inductionsströme und von diesen in hervorragender Weise die Oeffnungsinductionsschläge, deren Verlauf plötzlicher ist als der der Schliessungsinductionsschläge. Als vorzügliches Mass der Reizbarkeit des Nerven dient diejenige Stärke des Oeffnungsschlages, welche eben ausreicht, den zugehörigen Muskel zur Thätigkeit zu bringen. Prüft man mit diesem Mittel die Reizbarkeit der Nervenstrecken in der Nähe der Anode und Kathode eines vom constanten Strome durchflossenen Nerven, so findet man sie in der Umgebung der ersteren herabgesetzt, in der Umgebung der letzteren erhöht. Die durch den elektrischen Strom hervorgerufenen Zustandsänderungen im Nerven, von denen diese Reizbarkeitsänderungen eine Erscheinungsform ausmachen, nennt man die „elektrotonischen" und man unterscheidet den „Anelektrotonus" und den „Katelektrotonus". Die elektrotonischen Zustände sind sofort nach Schluss des elektrotonisirenden Stromes da. Mit Oeffnung des letzteren schlagen sie in ihr Gegentheil um, ehe

sie verschwinden, das heisst an die Stelle der katelektrotonischen Erhöhung der Reizbarkeit tritt zunächst eine Herabsetzung derselben. In starkem Anelektrotonus ist die Leitungsfähigkeit für Erregung aufgehoben, ebenso in einem Nervenabschnitt, welcher sich eben in starkem Katelektrotonus befunden hatte. Mit den elektrotonischen Aenderungen der Reizbarkeit und Leitungsfähigkeit Hand in Hand gehen merkwürdige elektrische Erscheinungen am Nerven, welche man ebenfalls als elektrotonische bezeichnet und deren Grundphänomen darin besteht, dass sich von Nervenstrecken oberhalb der Anode und unterhalb der Kathode (also von „extrapolaren" Strecken) Ströme ableiten lassen, deren Richtung im Nerven derjenigen des elektrotonisirenden Stromes gleichlaufend ist. Bei Schluss und Oeffnung eines den Nerven längs durchfliessenden Stromes tritt im Allgemeinen, bei einer mittleren Intensität des Stromes, je eine Reaction des Muskels ein. Bei Schluss des im Nerven absteigenden Stromes, bei welchem also die Kathode dem Muskel näher gelegen ist, verfliesst eine messbar kleinere Zeit zwischen Stromschluss und Muskelreaction, als bei Schluss des aufsteigenden Stromes.

Aus dieser Thatsache folgt, dass bei Stromschluss die Erregung an der Kathode entsteht und aus analogen Thatsachen, dass bei Stromöffnung der Reizort an der Anode liegt (sowie bei Inductionsschlägen an der Kathode). Man drückt dies auch so aus, dass man sagt, entstehender Katelektrotonus und vergehender Anelektrotonus sind mit Erregung des Nerven verbunden. Ersteres scheint in höherem Masse der Fall zu sein als letzteres, denn wenn man den constanten Strom von unwirksamer Stärke an allmälig wachsen lässt, so treten zunächst nur bei Schliessungen des Stromes Muskelreactionen auf, sowohl bei aufsteigend als bei absteigend im Nerven gerichtetem Strom, bei Oeffnung des Stromes dagegen bleibt der Muskel zunächst in Ruhe. Steigert man die Intensität des constanten Stromes, so findet man eine gewisse Breite der Stromstärke, innerhalb welcher Oeffnung und Schliessung des im Nerven auf- und absteigenden Stromes von Muskelreaction begleitet wird. Darüber hinaus giebt es Stromstärken, bei welchen der Muskel auf Schluss des aufsteigenden und auf Oeffnung des absteigenden Stromes in Ruhe bleibt und nur bei Oeffnung des aufsteigenden und bei Schluss des absteigenden Stromes reagirt. Die Muskelruhe in den beiden genannten Fällen erklärt sich, wenn man bedenkt, dass die Erregungswelle in einem Nervenabschnitt erlöschen muss, welche sich in genügend starkem Anelektrotonus befindet oder eben in genügend starkem Katelektrotonus befunden hat. Den Inbegriff der angegebenen Thatsachen, welche die Muskelreaction oder die Muskelruhe bei Stromschluss oder bei Stromöffnung des im Nerven auf- und absteigenden Stromes verschiedener Intensität betreffen, nennt man das „Zuckungsgesetz".

In Folge eines einzelnen Inductionsschlages, welcher den Nerven trifft, oder in Folge einer einmaligen Schliessung oder Oeffnung des dem Nerven zugeleiteten constanten Stromes durchläuft eine einzelne Erregungswelle die Muskelfasern des zugehörigen Muskels, letzterer vollführt eine einmalige Zuckung. Die Zuckungshöhe ist ein Mass für die Intensität der Nervenerregung, sie wächst bis zu einer gewissen Grenze mit der Verstärkung des Nervenreizes. Maximal nennt man die Stärke des Nervenreizes, wenn eine weitere Steigerung derselben zu keiner Steigerung der Zuckungshöhe führt. Folgen sich die einzelnen Reize in kürzerem Intervall, als das Stadium der wachsenden Energie der einzelnen Muskelzuckung beträgt, so verharrt der Muskel in dauernd gleichmässiger Contraction. Diesen Zustand des Muskels nennt man seinen „Tetanus". Diejenigen Reize, welche, auf den Nerven des Nervmuskelapparates angewendet, den Muskel desselben in Tetanus versetzen, nennt man tetanisirende Nervenreize. Zu diesen gehören auch schwache, in regelmässigem, kurzem Intervall ausgeübte Druckwirkungen, deren Effect man „mechanischen Tetanus" nennt. Wächst die Frequenz der Einzelreize über eine gewisse Grösse hinaus, so findet man Stromstärken geringeren Werthes, bei denen nur der erste Reiz eine Zuckung auslöst; es tritt statt eines Tetanus nur eine „Anfangszuckung" auf. Für jede Temperatur giebt es eine Reizfrequenz,

deren tetanisirende Wirkung auf den Nerven ein Optimum ist. Durch maximale tetanisirende Nervenreize lässt sich der Muskel zu intensiverer Thätigkeit bringen als durch maximale Einzelreize. Jede dem motorischen Nerven in dem natürlichen Gange des Geschehens von dem Centrum aus mitgetheilte Erregung ist eine tetanische. Die Intensität dieses Tetanus lässt sich durch Willenanstrengung auf eine höhere Stufe bringen als durch maximale elektrische Reizung des Nerven in seinem Verlauf.

Die centrifugalen und centripetalen Nervenfasern scheinen ihrem Bau und ihrer eigenen Thätigkeitsform nach wesentlich gleich zu sein, die Verschiedenheit der in die äussere Erscheinung tretenden oder der subjectiv zu beobachtenden Wirkungen scheint lediglich auf der Verschiedenheit der Aufnahme- und der Erfolgsapparate zu beruhen, mit denen die Nervenfasern verbunden sind. In Bezug auf die elektrotonischen und in Bezug auf fast alle übrigen elektrischen Erscheinungen verhalten sich centripetale und centrifugale Nerven gleich, ja auch Nerven mit marklosen Fasern (Olfactorius der Fische) gleich denen mit markhaltigen Fasern. Ein elektrischer Unterschied scheint zwischen centripetalen und centrifugalen Nerven aber doch zu bestehen.

Nimmt man einen Nerven, der möglichst rein aus Fasern einer der beiden Kategorien besteht und versieht ihn mit zwei künstlichen Querschnitten, so verhält sich bei dem centripetalen Nerven der centrale Querschnitt elektrisch negativ gegen den peripherischen Querschnitt und beim centrifugalen Nerven umgekehrt. Man kann diesem Sachverhalt dadurch Ausdruck geben, dass man sich jeden dieser Nerven von einem elektrischen Strom, dem „axialen Nervenstrom“, durchflossen vorstellt und dass man sagt, der axiale Nervenstrom habe die umgekehrte Richtung als diejenige, in welcher sich die Erregungswelle unter normalen Bedingungen fortpflanzt. Wenn auch jede dieser Kategorien die Erregung für gewöhnlich nur in einer Richtung fortleitet, da die physiologische Erregung ja immer an demselben Ende derselben Nervenfaser entsteht, so ist doch jede Nervenfaser im Stande, eine durch künstlichen Reiz an einem Punkte ihres Verlaufes erzeugte Erregung nach beiden Richtungen fortzuleiten. Diese Thatsache nennt man die „Doppelsinnigkeit der Erregungsleitung im Nerven“. Sie fällt nicht ohne Weiters in die Augen, da immer nur das eine Ende der Nervenfaser mit einem Erfolgsorgan verbunden ist, doch kann man sie durch mehrere Experimente beweisen. Das Schlagendste derselben ist folgendes, welches sich auf einen rein centrifugalen Nerv bezieht. Der elektrische Nerv jeder Seite von Malopterurus wurzelt in je einer aussergewöhnlich grossen Nervenzelle, und enthält in seinem Stamm nur einen einzigen Axencylinder von grossem Querschnitt, aus dessen Verzweigungen die Axencylinder aller Aeste und Aestchen hervorgehen, so dass der ganze Axencylinderbaum dieses Nerven ein einziges protoplasmatisches Continuum darstellt. Durchschneidet man einen Ast des Nerven und reizt sein centrales Ende, so beantworten die von den übrigen Aesten innervirten Theile des elektrischen Organes den Reiz mit einem Schlage. Es ist dies nur erklärlich, wenn man annimmt, dass die Erregungswelle, ihrer gewöhnlichen Fortpflanzungsrichtung entgegen, bis zu den Abspaltungsstellen der Axencylinder der übrigen Aeste centripetal und von da aus dann normal, d. h. centrifugal verlaufen ist.

Verschiedenen künstlichen Reizen gegenüber verhalten sich zwar centripetale und centrifugale Nerven scheinbar verschieden, doch beruht die Verschiedenheit der Wirkung wahrscheinlich nur auf der Verschiedenheit der Erfolgsapparate, mit denen die eine und die andere Kategorie verbunden ist. Stoss oder Kälte, auf den *N. ulnaris* am Ellenbogen applicirt, erzeugen Sensationen, die in das sensible Ausbreitungsgebiet des Nerven projicirt werden, während die von demselben Nerven abhängigen Muskeln in Ruhe bleiben. Mit concentrirter Ammoniaklösung kann man den motorischen Froschnerven tödten, ohne dass eine Zuckung in seinen Muskeln auftritt. Dieselbe Lösung auf den *Nerv. vagus* des Kaninchens angewendet, ruft heftige Athemreflexe hervor. Das Umgekehrte gilt von Kälte

unter Null Grad. Taucht man das centrale und das peripherische Ende des durchschnittenen Ischiadicus eines Frosches in physiologische Kochsalzlösung von 40° C., eines anderen in concentrirte Kochsalzlösung, so erfolgen beim ersteren Reflexbewegungen, während der Schenkel, dessen Ischiadicus dem Versuch geopfert ist, in Ruhe bleibt; bei dem anderen Frosch tritt das Umgekehrte ein. Aus diesen Thatsachen kann bis auf Weiteres nicht auf eine Verschiedenheit centripetaler und centrifugaler Nervenfasern geschlossen werden, sondern nur darauf, dass jede Nervenfaser verschiedener Erregungsformen — wahrscheinlich verschieden durch den zeitlichen Verlauf der Intensitätsschwankung der Erregung — fähig ist, von denen, je nach der Natur des Reizes, eine bestimmte und für alle Fasern gleiche eintritt, dass aber die einen Erfolgsapparate nur auf die eine, andere auf eine andere Erregungsform der Nervenfaser reagiren.

Die Erregungsleitung in der Nervenfaser beruht wahrscheinlich auf der Uebertragung eines chemischen Processes durch die protoplasmatische Continuität des Axencylinders. Die Intensität dieses chemischen Processes darf sehr klein gedacht werden, da in den Erfolgsorganen Auslösungsvorgänge Platz zu greifen scheinen, bei denen die Intensität der Wirkung beliebig gross sein kann im Verhältniss zu der den Erfolg unmittelbar veranlassenden Ursache und sie ist thatsächlich sehr klein, denn es ist nicht gelungen, ein chemisches Product dieses chemischen Processes oder eine morphologische Veränderung im Nerven als seine Folge nachzuweisen. Säuerung des Nerven in Folge angestrengter Thätigkeit ist wiederholt behauptet, aber nie erwiesen worden. Dazu kommt, dass die Blutversorgung der Nerven im Verhältniss zu derjenigen anderer Organe mit regem Stoffwechsel, speciell auch im Verhältniss zu derjenigen der Nervenzellenanhäufungen (Ganglien, graue Substanz des Centralnervensystems) sehr gering ist, dass die Nervenfasern dementsprechend gegen Erstickung sehr unempfindlich und so gut wie unermüdlich sind. Von letzterer Eigenschaft des Nerven überzeugt man sich auf folgende Weise.

Ein Warmblüter wird soweit curarisirt, dass alle Muskelbewegungen geschwunden sind, dass deren Wiederkehr aber bei fortgesetzter künstlicher Ventilation zu erwarten ist. Während der Dauer der Giftwirkung wird der Ischiadicus fortgesetzt tetanisirt, wodurch bei einem unvergifteten Thiere eine vollständige Erschöpfung des Muskels herbeigeführt werden würde. Bei Aufhören der Giftlähmung entfaltet der stundenlang tetanisirte Nerv seine volle Wirkung auf den Muskel. Mit der Geringfügigkeit des Stoffwechsels in den Nervenfasern hängt es wohl zusammen, dass sie ihre functionelle und morphologische Integrität nur bewahren können, so lange sie mit gewissen Endapparaten physiologisch verbunden sind. Durchschneidet man einen Nerv, so degeneriren diejenigen centrifugalen Faserantheile, welche von ihrer Verbindung mit dem Centralnervensystem und diejenigen centripetalen, welche von ihrer Verbindung mit ihrem Spinalganglion getrennt sind. Man drückt diese Thatsache so aus, dass man sagt, die centrifugalen Fasern seien von den, ihre unmittelbaren Endigungen im Centralnervensystem darstellenden Ganglienzellen, die centripetalen seien von den Nervenzellen der Spinalganglien trophisch abhängig. In unmittelbarer Nähe des Schnittes treten zu beiden Seiten desselben in beiden Faserkategorien sofort necrotische Processe ein, welche sich in jeder Faser an der der directen Schädigung zunächstgelegenen RANVIER'schen Einschnürung abgrenzen. In den entfernteren Partien ist die functionelle Degeneration schon nach 24—48 Stunden vollendet, die morphologische erst nach Wochen. Abermals nach Wochen tritt dann Regeneration ein. Hat man einen motorischen Nerven so stark gequetscht, dass es zur Degeneration kommt, so kann man während der Regeneration ein Stadium beobachten, in welchem die gequetschte Stelle noch unempfindlich gegen elektrische Reizung ist, in welchem sie aber schon die normale, aus dem Centrum kommende, oder eine durch weiter central angebrachte elektrische Reizung entstandene Erregung wieder leitet und auch selbst für mechanischen Reiz empfänglich ist. Um diese Zeit hat die Restitution des

Axencylinders, aber noch nicht diejenige der Markscheide stattgefunden. Eine merkwürdige Trennung im Verhalten der Reizbarkeit und der Leitungsfähigkeit derselben Nervenstrecke kann man auch erzeugen, wenn man einen motorischen Froschnerven der allmäligen Einwirkung verdünnter Alkoholdämpfe aussetzt. Es tritt dann zunächst Steigerung, dann Schwund beider Fähigkeiten ein, doch mit derartig verschiedenem zeitlichen Verlauf, dass man beobachten kann, wie die Reizbarkeit noch im Zunehmen begriffen ist, wenn die Leitungsfähigkeit schon starke Abnahme zeigt.

Die meisten Mittel, durch welche man die Leitung in einem Nerven unterbrechen kann, wirken zunächst reizend, was in das Studium der Ausfallserscheinungen verwirrend eingegriffen hat. Ein Schnitt reizt nicht nur während er geführt wird, sondern von der frischen Schnittstelle gehen noch einige Zeit hindurch Erregungen aus. Diese werden lebhafter, wenn man das Schnittende aus der Wunde heraushebt, oder in dieselbe zurücklegt, wahrscheinlich wegen der damit verbundenen Aenderungen im äusseren Leitungsbogen für den Längsquerschnittsstrom des Nerven selbst. Die Leitung im motorischen Froschnerven kann man plötzlich, ohne dass Reizwirkungen in die Erscheinungen treten, durch Application concentrirter Ammoniaklösung unterbrechen. Der Nerv ist an der Applicationsstelle dann freilich todt. Ebenso reizlos kann man die Erregungsleitung im *Nerv. vagus* des Kaninchens unterbrechen, wenn man Aether auf ihn applicirt oder ihn gefrieren macht. Mit dem Schwinden der Aetherwirkung und beim vorsichtigen Aufthauen tritt die volle Functionsfähigkeit des Nerven wieder ein.

Die intracentralen Leitungsbahnen sollen, nach einer mit vieler Energie aufrecht erhaltenen und viel bekämpften, aber schwer zu widerlegenden Ansicht, nur erregungsleitend (kinesodisch und ästhesodisch), aber nicht reizbar sein. Die Entscheidung ist darum so misslich, weil an allen, dem Versuche zugänglichen Stellen das Vorhandensein von Nervenzellen und Nervenwurzeln im Wirkungsbereich des Reizes schwer auszuschliessen ist. Die Degeneration intracentraler Leitungsbahnen erstreckt sich im Allgemeinen über die der Schädigungsstelle, in der normalen Leitungsrichtung, zunächst gelegene celluläre Unterbrechung nicht hinaus. Diese Regel scheint nicht ausnahmslos zu gelten.

Die Nervenzellen, welche als Schaltstücke für die erregungsleitenden Bahnen dienen, können die folgenden Functionen haben:

1. Erzeugung von Erregung unter der Einwirkung physiologischer Reize;
2. zeitliche und quantitative Modification zugeleiteter Erregung;
3. Zusammenfassung mehrerer zuleitender Bahnen zu einer ableitenden;
4. Spaltung einer zuleitenden Bahn in mehrere ableitende;
5. Beschränkung der Erregungsleitung auf einen Theil der möglichen Richtungen;
6. Zurückbeugung centripetal zugeleiteter in centrifugal abgeleitete Erregung;
7. trophischer Einfluss auf Nervenfasern.

Die Function 1 dient der sogenannten „Automatie“ gewisser Nervencentren. Der Athemapparat wird durch kohlensäurereiches Blut zu tiefen, durch fieberwarmes zu häufigen Inspirationen angeregt, wahrscheinlich dadurch, dass Blut mit den genannten Eigenschaften in eigenthümlicher Weise reizend auf die Nervenzellen des Inspirationscentrums wirkt. Im gewöhnlichen Geschehen scheinen die wenigsten Nervencentren „automatisch“, d. h. unter dem Einfluss autochthon entstandener Erregung thätig zu werden, wenn schon bei vorschreitender Erstickung alle direct in Erregung gerathen können. Die Nervenzellen, zu deren normaler Thätigkeit die autochthon entstandene Erregung gehört, erhalten ausserdem Erregung stets auch von aussen, auf Nervenbahnen zugeleitet.

In Bezug auf Function 2 ist im Allgemeinen zu sagen, dass jede Erregung bei dem Passiren einer Nervenzelle eine merkliche Verzögerung erleidet. Man kann deshalb durch die Messung der Leitungszeit einer Erregung und durch Vergleich derselben mit der, für die Fortleitung der Erregung in einer gleich

langen Nervenfaserstrecke, erforderlichen Zeit erfahren, ob Nervenzellen bei der Erregungsleitung zu passiren waren. In Bezug auf den Rhythmus der Intensitätsschwankungen der Erregung tritt in den Nervenzellen ebenfalls eine Modification ein. Die motorischen Nervenzellen ertheilen den motorischen Nervenfasern und durch diese ihren Muskelfasern die Erregungsimpulse stets in gleichem Rhythmus, auf welche Art und in welchem Rhythmus die ihnen zugeleitete Erregung auch immer entstanden sein mochte. Die Stärke einer Erregung wird beim Passiren einer Nervenzelle gesteigert oder geschwächt, je nach dem Zustande, in welchem sich diese Nervenzelle befindet und dieser Zustand hängt von Erregungen ab, welche der Nervenzelle auf anderer Bahn zufliessen. Nervenfasern, welche der Zelle Erregungen zuführen, in deren Folge eine andere die Zelle passirende oder von ihr ausgehende Erregung geschwächt wird, nennt man Hemmungsnervenfasern.

Die Functionen 3 und 4 dienen der Coordination. Wenn derselbe Muskel auf Reize reagirt, die an verschiedenen Stellen der Körperoberfläche eingreifen, oder wenn er im Dienste verschiedener Zweckerfüllungen jedesmal mit verschiedenen anderen Muskeln in Synergie tritt, so sind Nervenzellen mit der Function 3 hierbei thätig und die Reaction verschiedener Muskeln auf denselben local beschränkten Reiz, sowie die Synergie verschiedener Muskeln zu einer und derselben einheitlichen Zweckerfüllung erfolgt unter Betheiligung von Nervenzellen mit der Function 4.

Die Function 5 leuchtet ein bei dem Vergleich des normalen Thieres mit dem durch Strychnin vergifteten. Da nach Strychninvergiftung alle Muskeln des Thieres auf jeden, irgendwo angebrachten Reiz in Thätigkeit gerathen, so muss jede Muskelfaser mit jeder Stelle der reizaufnehmenden Oberfläche (durch Vermittlung des Centralnervensystems) in erregungsleitender Verbindung sein. Dass unter normalen Bedingungen immer nur ein sehr kleiner Theil dieser Bahnen beschritten wird, liegt daran, dass die Nervenzellen die Function 5 ausüben. Aus der Thatsache, dass Reizung des centralen Stumpfes der vorderen (motorischen) Nervenwurzeln zu keinem sichtbaren Effect führt, in Verbindung mit der Thatsache der doppelsinnigen Leitung folgt, dass die motorischen Nervenzellen der Vorderhörner Erregung nur in centrifugaler, nicht in centripetaler Richtung durchlassen.

Die Function 6 ist diejenige, welche dem Reflex zu Grunde liegt.

Nervenzellen, deren Bedeutung in der Function 7 aufzugehen scheint, sind diejenigen der Spinalganglien. Sie sind in den Verlauf der centripetalen Fasern eingeschaltet, denn die centripetale Erregungsleitung findet in den Spinalganglien eine merkliche Verzögerung und die centripetalen Fasern degeneriren, wenn sie vom Spinalganglion getrennt sind.

Dass die Stoffwechselvorgänge in den Nervenzellen lebhafte sind, geht aus der reichlichen Blutgefässversorgung ihrer Anhäufungen (Ganglien, graue Substanz des Gehirns und Rückenmarkes), sowie aus ihrer grossen Empfindlichkeit gegen Erstickung und aus ihrer Ermüdbarkeit hervor. Bei gewissen Vergiftungen soll die graue Substanz des Gehirns Herd beträchtlicher Wärmebildung werden. Beim Absterben säuert sich die graue Substanz des Gehirns in nachweisbarem Masse. Einen Hinweis auf die Art der Stoffwechselvorgänge in der thätigen Nervenzelle enthält die Thatsache, dass Steigerung der Hirnthätigkeit nicht zur Steigerung der Kohlensäureproduction führt.

Gad.

Nervendegeneration und Regeneration. Wenn man den Zusammenhang eines peripheren Nerven durch Schnitt, Quetschung, Unterbindung oder ähnlich wirkende Manipulationen der Quere nach vollkommen unterbricht, so geht der ganze peripherwärts von der Läsionsstelle gelegene Nervenabschnitt der Function verlustig. Man halte an dem vielfach gebrauchten Bilde fest, dass die peripheren Nerven nichts Anderes als Leitungsdrähte sind, welche die Communication zwischen der Körperperipherie und dem Nervencentrum vermitteln, und es leuchtet sofort ein, dass unter den erwähnten Umständen die Leitung unterbrochen

ist, so dass weder motorische Impulse vom Centrum zur Peripherie, noch umgekehrt, sensible Eindrücke von der Peripherie zu den Nervencentralorganen gelangen können.

In der Mehrzahl der Fälle handelt es sich jedoch nur um vorübergehende Leitungsstörungen, und es müssen die Umstände ganz besonders ungünstige sein, falls die Unterbrechung für immer bestehen bleiben soll.

Verfolgt man die functionellen Veränderungen gleichzeitig mit Hilfe des Mikroskopes, so wird man bald zu der Einsicht kommen, dass eine Wiederherstellung der Nervenfunction nicht anders möglich ist, als wenn sich auch anatomisch die Nervenleitung wiederhergestellt hat. Man bezeichnet diesen Vorgang als Regeneration der Nerven. Doch muss schon hier hervorgehoben werden, dass einer Regeneration im Nerven fast immer Veränderungen vorausgehen, welche das Aussehen der Nerven vollkommen umgestalten, Vorgänge, welche man mit dem Namen der Nervendegeneration belegt hat. Wenn auch fast ausnahmslos eine Nervenregeneration vorhergegangene degenerative Veränderungen voraussetzt, so darf man keinesfalls schliessen, dass eine Regeneration von Nerven eine unausbleibliche Folge von Nervendegeneration ist; letztere kann für sich bestehen bleiben, und eine Regeneration und damit die Wiederherstellung der Nervenfunction nicht eintreten.

Die Erscheinungen der Nervendegeneration und Regeneration sind mit ausserordentlich grossem Eifer verfolgt worden; hat doch bereits GALEN Durchschneidungsversuche an Nerven ausgeführt. Geht man den Gründen nach, so hat man dieselben theils darin zu suchen, dass viele Specialdisciplinen der Medicin an diesem Probleme betheiligt sind, theils aber mussten die grossen Schwierigkeiten, welche der Untersuchung anhaften, immer neue und neue Kräfte herausfordern. Anatomen, Physiologen, Chirurgen und innere Mediciner, sie alle sind an dem Thema in gleicher Weise interessirt. Nach dem Gesagten wird man es nicht unverständlich finden, dass die Literatur eine ganz unglaublich grosse ist, so dass es eines sehr eingehenden Studiums bedarf, wenn man sich in derselben einigermassen zurechtfinden will.

Wir werden im Folgenden die Erscheinungen in der Weise schildern, wie wir sie aus eigenen Versuchen kennen gelernt haben; selbstverständlich sollen trotzdem abweichende Ansichten anderer Autoren, so weit dies irgend angänglich ist, berücksichtigt werden.

Um die Vorgänge der Nervendegeneration und Regeneration zu verfolgen, wird sich nur selten am Menschen Gelegenheit bieten. Nervenverletzungen, welche durch Amputationen oder durch zufällige Verletzungen veranlasst wurden und nach einigen Tagen den Tod herbeiführten, dürften für das Studium der degenerativen Veränderungen am meisten geeignet sein. Mehrfach bin ich in der glücklichen Lage gewesen, die Erscheinungen der Degeneration am Facialis des Menschen zu untersuchen, welcher Wochen und Monate zuvor durch eitrige Otitis in seinem Zusammenhange unterbrochen und grösstentheils functionsunfähig gemacht worden war. Auch sind in der Pathologie noch andere Umstände bekannt, welche dem Studium der Degeneration menschlicher Nerven dienen könnten.

Schon sehr viel seltener wird man Gelegenheit finden, die regenerativen Processe an menschlichen Nerven anatomisch zu verfolgen. Die sparsamen einschlägigen Beobachtungen beziehen sich vornehmlich auf Geschwulstbildungen, von denen man in wahren Neuromen die Bildung von Nervenfasern zu erkennen sich bemüht hat.

Auch für solche Aerzte, welche an grossen Krankenanstalten beschäftigt sind, können Jahre dahingehen, ehe ihnen geeignete Fälle unter die Hände kommen, und es bietet sich hier als ein sehr bequemer Weg das Thierexperiment. Man hat derartige Versuche an Fröschen, Kaninchen, Meerschweinchen, Tauben, Katzen, Hunden u. s. f. ausgeführt. In principiellen Fragen stimmen die Erscheinungen bei allen Thierclassen überein. Unterschiede herrschen nur in nebensächlichen Dingen, wobei namentlich der *zeitliche* Verlauf der Veränderungen in Frage kommt.

So vollziehen sich beispielsweise alle Veränderungen bei Fröschen beträchtlich langsamer, als wenn man Warmblüter zu den Versuchen benutzt. Daraus folgt, dass je nach den Absichten des Experimentators bald Kalt-, bald Warmblüter für die Experimente am geeignetsten erscheinen müssen.

Am einfachsten hebt man den Zusammenhang eines Nerven durch Schnitt auf. Auch hat man mehrfach Nervenstücke excidirt oder einen Nerven an mehreren Stellen zugleich durch Schnitt unterbrochen. Andere Autoren haben Quetschung mittels Pincette oder vorübergehende Ligatur des Nerven benutzt. E. NEUMANN, welchem man die wichtigsten Entdeckungen auf unserem Gebiete verdankt, zeigte, dass man bei Fröschen durch Ligatur den Nervenzusammenhang aufheben kann, ohne dass es erforderlich ist, den Nerven blosszulegen. Man führe zu diesem Zwecke eine Nadel unterhalb des Ischiadicus zwischen der Musculatur der Rückenfläche des Oberschenkels und dem Oberschenkelknochen hindurch. Darauf schnüre man den Ligaturfaden mit einiger Kraft über der Rückenfläche des Oberschenkels zusammen. Es werden dabei sowohl Muskeln als auch Nerv durchschnitten, während die Oberschenkelhaut gewöhnlich erhalten bleibt.

Im Allgemeinen muss man der Regel folgen, zu den Versuchen möglichst dünne Nerven zu benutzen, denn aus je weniger Nervenfasern und Nervenfaserbündeln ein Nervenstamm zusammengesetzt ist, um so geringere Schwierigkeiten werden sich bei der mikroskopischen Untersuchung bieten, und um so leichter und übersichtlicher werden sich die Verhältnisse darstellen. Bei Fröschen empfiehlt sich namentlich der Ischiadicusstamm und fast noch mehr einer seiner beiden Hauptäste an der Hinterfläche der Unterschenkel. Bei Warmblütern ist vielfach mit Vortheil der Vagus zu Durchschneidungsversuchen benutzt worden, welcher zugleich gestattet, an der Bewegung des Herzens seine Functionstüchtigkeit zu erproben. Fast schon zu dick ist der Ischiadicus, welcher sich mehr zu solchen Versuchen eignet, bei welchen man Querschnittsbilder der Nerven studiren will. Als ein sehr günstiges Object kann nach eigener Erfahrung der über die hintere Unterschenkelfläche herablaufende Suralast des Kaninchens bezeichnet werden, dessen sich zuerst E. NEUMANN bei seinen vortrefflichen Untersuchungen bedient hat.

Die weitere Ausführung der Versuche ist eine sehr einfache; man unterzieht die Nerven in bestimmten Zeiträumen nach der Operation einer anatomischen Untersuchung.

Für die mikroskopische Untersuchung empfiehlt sich in erster Linie die Behandlung der Nerven mit Ueberosmiumsäure, deren Vortheile zuerst NEUMANN mit dem besten Erfolge erkannte. Man lege die Nerven in eine 1—2% Lösung für etwa 24 Stunden hinein, lasse sie dann noch ebenso lang in destillirtem Wasser liegen und unterziehe sie dann an Zupfpräparaten oder nach vorausgegangener Erhärtung in Alkohol an Querschnitten der mikroskopischen Durchmusterung. Präparate, welche in Lösungen von Chromsäure oder chromsauren Salzen erhärtet sind, geben weniger elegante Bilder.

Zur Verdeutlichung von Kernen und Axencylindern sind Tinctionen der zuvor mit Ueberosmiumsäure behandelten Präparate auszuführen. Man kann dazu Carminlösungen, Pikrocarmin, Hämatoxylin und verschiedene Anilinfarben, beispielsweise Fuchsin, Bismarckbraun u. s. f. benutzen.

Es mag hier noch die Bemerkung Platz finden, dass es für den Ablauf der degenerativen und regenerativen Veränderungen nicht gleichgiltig ist, ob man junge oder alte, ebenso ob man gut genährte und gut gehaltene oder magere und verkommene Thiere zu den Versuchen auswählt. Die degenerativen und regenerativen Veränderungen vollziehen sich um so schneller, je jünger die Thiere sind. Dasselbe gilt für kräftige und wohlgepflegte Thiere. Bei Fröschen, welche man mit Absicht schlecht gehalten hat, kann man die degenerativen Erscheinungen erheblich verlangsamen und die Nervendegeneration um Monate aufhalten. Auch die Art, in welcher man die Discontinuität eines Nerven unterbrochen hat, erscheint nicht ganz ohne Einfluss, wenigstens berichten VULPIAN und ERB,

dass eine Regeneration nach Nervenquetschung schneller eintritt als nach Nervendurchschneidung.

Bevor wir uns auf eine Schilderung der degenerativen und regenerativen Veränderungen von Nerven einlassen, müssen wir uns angelegen sein lassen, die Ansichten wiederzugeben, welche wir über die normale Structur der Nervenfasern haben, weil dieselben begreiflicherweise die Basis für die ganze weitere Betrachtung abgeben. Wir beschreiben zu diesem Zwecke zunächst den Querschnitt eines grösseren menschlichen Nerven, beispielsweise denjenigen des Medianus, von welchem wir einen Theil bei einer 70fachen Vergrösserung in Fig. 51 wiedergeben. Das Präparat ist in der Weise hergestellt worden, dass zuerst der Nerv in einer 5% Lösung von doppeltchromsaurem Kali erhärtet, dann mit essigsaurem Carmin gefärbt und schliesslich in Canadabalsam aufbewahrt wurde. Man übersieht sofort, dass die einzelnen Nervenfasern zu verschieden grossen Faserbündeln vereinigt sind, wobei sowohl die Nervenfasern eines einzigen Bündels als auch die Nervenfaserbündel unter einander durch Bindegewebe zusammengehalten werden. Man hat dasselbe früher unter der Bezeichnung des Neurilemms zusammengefasst. Jedoch thut man gut, nach dem Vorgange von AXEL KEY und RETZIUS mehrere zusammengehörige kleinere Abtheilungen innerhalb des Neurilemms zu unterscheiden. Das lockere Bindegewebe, welches die äusserste Umschichtung eines Nervenstammes bildet, nennen die beiden Autoren Epineurium (Fig. 51 *ep*). In der nächsten Umgebung der Nervenfaserbündel erfährt das Bindegewebe eine beträchtliche Verdichtung, und man bekommt es hier mit dem Perineurium (Fig. 51 *pe*) zu thun. Als Endoneurium endlich hat man diejenigen Bindegewebszüge zu bezeichnen, welche sich vom Perineurium in das Innere der Nervenfaserbündel selbst begeben (Fig. 51 *ed*).

Fig. 51.



Querschnitt eines Theiles des N. medianus einer 32jährigen Frau. Vergrösserung 70fach. Erhärtung in chromsaurem Kali. Tinction mit essigsaurem Carmin. Aufbewahrung in Canadabalsam. *ep* Epineurium, *pe* Perineurium, *ed* Endoneurium. (Eigene Beobachtung.)

Benutzt man stärkere Vergrösserungen, so erkennt man, dass die einzelnen Abtheilungen einen geschichteten und aus annähernd concentrisch um einander gelagerten Lamellen zusammengesetzten Bau zeigen, wobei man auf den einzelnen Lamellen in gewissen Abständen länglich ovale und sehr zart granulirte Kerne findet, welche von einer stärker granulirten Protoplasmaschicht umgeben sind. Gewöhnlich nimmt man in den Kernen selbst ein grösseres Kernkörperchen wahr.

Um die Structur der einzelnen Nervenfaser zu erforschen, benutzt man mit Vortheil Zerzupfungspräparate von Nerven, welche zuvor mit Ueberosmiumsäure

behandelt worden sind. Die Nervenfasern nehmen dabei einen schwärzlichen oder schwärzlichbläulichen Farbenton an. Man sieht ohne Schwierigkeit, dass die Mitte der einzelnen Nervenfaser von einem helleren Bande eingenommen wird, welches dem Axencylinder entspricht (Fig. 52 *a*). Auf beiden Seiten zeigt sich die Nervenfaser als doppelt contourirt. Zugleich ist gerade die zwischen dem Doppelcontour gelegene Partie intensiv schwarz gefärbt. Es entspricht dieselbe dem Nervenmark oder der Markscheide der Nervenfaser. Jedoch stellt die Markscheide keinen continuirlichen Cylinder dar, sondern lässt Unterbrechungen zum Vorschein kommen, von welchen man zwei Arten zu unterscheiden hat, einmal die SCHMIDT-LANTERMANN'schen Einkerbungen und fernerhin die RANVIER'schen Einschnürungen. Die SCHMIDT-LANTERMANN'schen Einkerbungen stellen Unterbrechungen des Nervenmarkes dar, welche sich in verschieden weiten Abständen auf einander folgen, so dass die Markscheide in eine Reihe von Marksegmenten zerfällt (Fig. 52 *ek*). Die RANVIER'schen Einschnürungen folgen sich in sehr viel grösseren Abständen, und es erscheint hier in der Regel das Mark in einer grösseren Strecke ganz und gar unterbrochen, so dass man den Axencylinder als ein helles und blasses Band von einer Unterbrechung zur anderen hinüberziehen sieht (Fig. 52 *en*). Die einzelne Nervenfaser ist von einer elastischen Scheide umgeben, der sogenannten SCHWANN-schen Scheide (vergl. Fig. 52 *sch*). An ihrer inneren Fläche besitzt dieselbe ovale Kerne, welche in regelmässigen Abständen derart vertheilt sind, dass der Kern etwa die Mitte zwischen zwei RANVIER'schen Einschnürungen einnimmt. Der Kern ist länglich oval, fein granulirt, enthält ein deutliches Kernkörperchen und ist von einer Zone körnigen Protoplasmas umgeben (vergl. 52 *k*). Mitunter lässt sich letztere auf weite Strecken verfolgen, doch hat RANVIER wohl nicht Recht, wenn er behauptet, dass sich das Protoplasma ununterbrochen bis zu den nächsten Einschnürungen hinzieht. Die vorhin erwähnten RANVIER'schen Einschnürungen kommen dadurch zu Stande, dass sich an diesen Stellen die SCHWANN'sche Scheide verengt. Oft kann man hier auch eine Verdickung der Scheide wahrnehmen, die wie eine Art von Septum inmitten der RANVIER'schen Einschnürung erscheint.



Fig. 52.

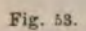
*Isolirte Nervenfaser aus dem N. ischiadicus des Frosches. Vergr. 600fach. Immersionssystem, *ms* Markscheide, *ek* Schmidt-Lantermann'sche Einkerbungen, *en* Ranvier'sche Einschnürung, *sch* Schwann'sche Scheide. *k* Kern der Schwann'schen Scheide. (Eigene Beobachtung.)

Jede einzelne Nervenfaser wird noch ringsum von einer lockeren Scheide umgeben, welche AXEL KEY und RETZIUS als Fibrillen-

scheide der Nervenfaser bezeichnet haben (Fig. 53), man erkennt auf derselben länglich ovale Kerne, welche von körnigem Protoplasma umgeben sind.

Gewisse Angaben über die Structur der normalen Nervenfaser müssen wir bei den nachfolgenden Erörterungen unberücksichtigt lassen. Dahin gehören: der periaxiale Raum von KLEBS, die mehrfach behauptete Axencylinderscheide und das Neurokeratingerüst von KÜHNE und EWALD, obschon gerade das letztere von RUMPF an degenerirten Nervenfasern studirt worden ist. HESSE hat neuerdings seine Existenz in Frage gestellt.

Man muss nicht glauben, dass degenerative und regenerative Veränderungen an Nerven allein unter pathologischen Verhältnissen angetroffen werden. Sie finden sich auch an ganz unversehrten Nerven, doch erfordert es hier besondere Aufmerksamkeit, wenn diese Vorgänge nicht entgehen sollen. Man darf sich daher nicht vorstellen, dass die Nervenfasern innerhalb eines Nervenstammes etwas für immer Unveränderliches seien, im Gegentheil! es findet auch hier ununterbrochener Untergang und Neubildung von Elementen statt. S. MAYER [8]) [18]) [19]) [26]) hat neuerdings diese Vorgänge mit grosser Sorgfalt verfolgt und gezeigt, dass Vieles von dem, was man gewöhnlich als dem Bindegewebe des Nerven zugehörig ansieht, und ebenso die sogenannten sympathischen Nervenfasern mit den physiologischen degenerativen und regenerativen Veränderungen im Nerven in innigster ursächlicher Beziehung stehen. KORYBUTT-DASZKIEWICZ [14]) erzeugte bei Fröschen eine lebhafte physiologische Nervendegeneration und Regeneration dadurch, dass er die Thiere zunächst mehrere Wochen lang hungern liess und sie dann plötzlich unter günstige Lebens- und Ernährungsverhältnisse brachte. Wir erwähnen schon hier, dass nach den Angaben des genannten Autors die Bildung neuer Nervenfasern auf zweierlei Weise zu Stande kommt, einmal, indem sogenannte Plasmazellen, welche zwischen den Nervenfasern gelegen waren, länglich auswachsen und sich zu Nervenfasern aneinander reihen, ausserdem aber auch dadurch, dass sich innerhalb der SCHWANN-schen Scheide endogen neue Nervenfasern bilden, über deren genaue Genese jedoch nichts ermittelt werden konnte.





Isolirte Nervenfaser aus dem N. ischiadicus des Frosches in der Fibrillenscheide. Vergrösserung 600fach. Osmiumpräparat. *sch* Schwann'sche Scheide, *fs* Fibrillenscheide. (Eigene Beobachtung.)

Wir müssen hier noch auf die Frage eingehen, ob Continuitätstrennungen eines Nerven unter allen Umständen degenerative Veränderungen hervorrufen, oder ob es unter besonders günstigen Umständen bei Nerven eine prima intentio giebt. Die Frage ist verschieden beantwortet worden. Fast gleichzeitig haben LAUGIER, HOUDE und NÉLATON eine prima intentio für menschliche Nerven behauptet. Die Angaben stützten sich auf die chirurgische Erfahrung, dass man einen durchschnittenen Nerven zusammennähte und bereits binnen wenigen Stunden oder Tagen Sensibilität und selbst Motilität in dem betreffenden Nervengebiete angetroffen haben wollte. Allein diese chirurgischen Erfahrungen sind keineswegs eindeutig, und wenn auch BAKOWIECKI [5]), GLUCK [16]) [17]) und WOLBERG [31]) bei experimentellen Untersuchungen ebenfalls eine prima intentio an peripheren Nerven gefunden haben wollen, so sind andererseits EULENBURG und LANDOIS, welche die ersten methodischen Experimente über Nervennaht angestellt haben, ebenso FALKENHEIM [24]) und NEUMANN [21]) weniger glücklich gewesen. Ganz besonders scheinen uns gegen eine prima intentio der Nerven Durchquetschungsversuche zu sprechen, welche DOBBERT [15]) und NEUMANN [21]) beschrieben haben. Die Bedingungen zu einer prima intentio erschienen hier möglichst günstige, weil bei diesen Versuchen die SCHWANN'sche Scheide erhalten blieb und dem entsprechend nur eine Wiederherstellung von Nervenmark und Axencylinder im Bereiche der nur

schmalen Quetschstelle erforderlich war. Die sehr sorgfältigen und zahlreichen Experimente der beiden genannten Autoren haben aber niemals zu einer prima intentio geführt.

Wenn man einen peripheren Nerven durchschnitten hat, so lassen sich die makroskopischen Veränderungen leicht erkennen. Unmittelbar nach der Durchschneidung bemerkt man an der Schnittstelle eine ganz leichte Verbreiterung, welche jedoch gegen die Schnittfläche selbst ein wenig spitz ausläuft. Untersucht man einen Nerven 24 Stunden später, so ist die Verbreiterung der Schnittenden umfangreicher geworden. Beide Schnittenden stellen knopfförmige Auftreibungen dar, welche eigenthümlich gelatinös, grau, graublau, graugelblich oder grauröthlich aussehen, letzteres wohl nur dann, wenn durch den Nervenschnitt Gefässe eröffnet wurden, deren Blut sich theilweise in die Nervenstümpfe ergoss. Vor Allem aber wird es auffallen, dass die Nervenstümpfe nicht etwa frei an einander liegen, sondern durch eine gelatinöse, graue und weiche Zwischensubstanz mit einander verbunden sind. Dieser Zwischensubstanz kommt zunächst noch keine besondere Festigkeit zu, und wenn sie auch die beiden Nervenstümpfe umfasst und in einer Art von Callusmasse einschliesst, so gelingt es doch leicht, die Stümpfe aus dem Callus herauszuziehen und frei zu machen.

In den nächsten Tagen freilich nimmt der Callus sehr schnell grössere Festigkeit an und gewinnt dadurch stärker bindende Kraft. Schon in der zweiten Hälfte der ersten Woche gelingt es bei Warmblütern nur sehr schwer, durch Zug die Nervenenden frei zu machen, und bald stellt sich eine so erhebliche Festigkeit ein, dass beim Dehnen des Nerven eher der Nerv an einer anderen als an der früheren Schnittstelle zerreissen würde. Damit geht eine Veränderung in dem makroskopischen Aussehen der Nervenenden Hand in Hand. Das Gewebe des Callus wird mehr sehnig, undurchsichtig und verschmilzt — makroskopisch wenigstens — allmälig mit den beiden Nervenstümpfen derart, dass man es mit einer gleichmässigen, spindelförmigen Anschwellung des Nerven zu thun bekommt. Es lassen sich die Nervenstümpfe nicht mehr mit unbewaffnetem Auge in dem Gewebe des Callus gesondert herauserkennen. Diese spindelförmige Auftreibung bleibt für lange Zeit als äusserer Markstein des vorausgegangenen Schnittes bestehen, und es gehen selbst bei Warmblütern Monate dahin, bevor auch hier Resorption und vollkommene Ausgleichung eingetreten ist.

Die Veränderungen bleiben dieselben, wenn man die Continuität eines Nerven an mehreren Stellen zugleich durch Schnitt unterbrochen hat, nur dass hier selbstverständlich an jeder Schnittstelle eine spindelförmige Auftreibung zu finden ist. Nimmt man dagegen eine Nervenexcision vor, so tritt die Callusbildung erheblich langsamer und unter veränderten Erscheinungen auf. Es umgiebt sich nämlich jedes Schnittende mit einer Art von callöser Kappe; allmälig tritt eine Verlängerung und ein sich Entgegenwachsen der Kappen ein, welche endlich zur gegenseitigen Berührung und gleichzeitig zur — wenigstens äusserlichen — Wiederherstellung der Continuität des Nerven führt. Freilich darf das excidirte Nervenstück keinen zu beträchtlichen Umfang erreicht haben. Bei Kaninchen, bei welchen ich den Suralast in einer Ausdehnung von 2·5 Cm. excidirt hatte, traf ich eine Vereinigung der Nervenenden nicht mehr an, obschon ich erst im dritten Monate nach der Operation die Untersuchung vornahm. Ja! bei einzelnen Thieren blieb die Vereinigung bereits aus, wenn das excidirte Nervenstück eine Länge von 1 Cm. erreichte. Möglicherweise würden jedoch vielleicht auch hier bei längerem Zuwarten positive Erfolge eingetreten sein.

Einer eingehenderen Beobachtung kann es kaum entgehen, dass sich sowohl nach Durchschneidung als auch nach Durchquetschung und Unterbindung eines Nerven der periphere Nervenabschnitt in seinem makroskopischen Aussehen beträchtlich verändert. Der Nerv verliert seine markweisse Farbe und nimmt ein graublaues und fast durchscheinendes Ansehen an. Er wird zugleich auffällig schmal und dünn. Diese Veränderungen erreichen bei Warmblütern Ende der

zweiten Woche ihren Höhepunkt und erst von da an stellt sich allmälig wieder ein markweisses Aussehen ein. Jedoch wird man meist erst von der Mitte des zweiten Monates an von einem annähernd normalen Aussehen des peripheren Nervenabschnittes sprechen können. Auch die FONTANA'sche Bänderung des Nerven geht mit dem veränderten Aussehen verloren und stellt sich erst späterhin wieder ein.

Die mikroskopischen Veränderungen, welche der Continuitätstrennung eines peripheren Nerven folgen, gestalten sich in dem centralen und im peripheren Abschnitte ganz und gar verschieden. Denn während der periphere Theil in seiner gesammten Ausdehnung degenerativen und regenerativen Veränderungen unterliegt, beschränken sich diese Vorgänge in dem centralen Abschnitte allein auf die unmittelbare Nachbarschaft des Schnittendes, welche sie kaum weiter überragen, als die Ausdehnung zwischen zwei RANVIER'schen Einschnürungen beträgt. Man kann das Gesetz, welchem die Degenerations- und Regenerationserscheinungen unterliegen, allgemein so fassen, dass sie in demjenigen Abschnitte der ganzen Länge nach auftreten, welcher von seinem trophischen Centrum abgetrennt ist. Es erklärt sich daraus eine Erscheinung, welche zuerst von WALLER experimentell festgestellt wurde. Wenn man nämlich die vorderen und die hinteren Rückenmarkswurzeln durchschneidet, so fällt die Ausbreitung der degenerativen Veränderungen nicht übereinstimmend aus. Denn nach Durchschneidung der vorderen Rückenmarkswurzel degenerirt der ganze peripher gelegene Abschnitt, während gerade umgekehrt nach Durchtrennung der hinteren Rückenmarkswurzel derjenige Theil der Wurzel vollständig degenerirt, welcher zwischen Läsionsstelle und Rückenmark gelegen ist. Diese Thatsache ist von grossem physiologischen Interesse, insofern sie beweist, dass die vordere Rückenmarkswurzel ihr Ernährungscentrum im Rückenmarke selbst, die hintere dagegen im Ganglion der hinteren Wurzelstränge gelegen haben muss.

Wir haben hier jedoch noch hervorzuheben, dass auch hinsichtlich ihrer eigentlichen Natur die Veränderungen im centralen und peripheren Abschnitte verschiedene sind, denn in jenem handelt es sich um die directen Folgen der Verletzung, in diesem vornehmlich um die Folgen trophischer Störungen.

Die mikroskopischen Veränderungen, welche die Continuitätstrennung eines peripheren Nerven nach sich ziehen, werden sich am einfachsten darstellen lassen, wenn wir die Vorgänge im peripheren, im centralen Abschnitte des Nerven und im Narbengewebe gesondert betrachten. Wir halten uns bei der Schilderung zunächst an die Folgen einer Nervendurchschneidung bei Warmblütern.

Die ersten Veränderungen, welche einer Nervendurchschneidung folgen, spielen sich — wenn man zunächst von den Vorgängen an der Schnittstelle selbst absieht — am Nervenmark ab. Besonders eingehend sind dieselben von COLOSANTI [10]) an dem Ischiadicus des Meerschweinchens studirt worden. Man beobachtet ihren Anfang durchschnittlich am Ende des dritten Tages. Die zwischen den SCHMIDT-LANTERMANN'schen Einkerbungen gelegenen Marksegmente werden auffällig breit und gewähren, wenn man sie in physiologischer Kochsalzlösung untersucht, einen eigenthümlich matten Glanz. In den nächsten Tagen stumpfen sich die freien Enden der Marksegmente ab, rollen sich theilweise nach einwärts ein, so dass sie schliesslich in sich abgeschlossene Ringe darstellen. Hiermit ist das erste Stadium der Markveränderungen beendet (Fig. 54).

Was die Natur dieses Vorganges anbetrifft, so dürften gewisse Erfahrungen dafür sprechen, dass man es im Wesentlichen mit einer Gerinnung des Nervenmarkes zu thun hat. Wir wollen demnach auch dieses erste Stadium als Stadium der Markgerinnung bezeichnen. Wenn man nämlich bei Kaninchen oder Fröschen einen Nerven 24—48 Stunden nach dem Tode excidirt, so erhält man in vielen Fällen Bilder, welche den hier beschriebenen zum Verwechseln ähnlich sind. Diese postmortalen Veränderungen pflegen um so besser ausgebildet zu sein, je höher die Aussentemperatur gewesen ist.

Das Stadium der Markgerinnung tritt in der ganzen Ausdehnung des peripheren Nervenabschnittes zu gleicher Zeit ein. Es liegen freilich Angaben vor, nach welchen die der Durchschneidung folgenden Nervenveränderungen von dem centralen Theile zum peripheren Ende gradatim fortschreiten sollen, während nach Anderen der Weg gerade ein umgekehrter ist. Nimmt man sich jedoch die Mühe, diese und alle weiteren Veränderungen der Nervendegeneration zu verfolgen, so wird man zu der Ansicht kommen, dass dieselben, von einigen Zufälligkeiten abgesehen, auf der ganzen peripheren Nervenstrecke zu gleicher Zeit zur Ausbildung gelangen. An schmaleren Nerven freilich spielen sie sich meist schneller ab als an breiten Fasern. Auch a priori hätte man dieses Verhalten erwarten müssen, denn da die Veränderungen am peripheren Nervenabschnitte Folge davon sind, dass derselbe dem Einflusse des trophischen Centrums entzogen ist, so wird man vorauszusetzen haben, dass sich diese Folgen über den ganzen Verlauf jeder Nervenfaser gleichzeitig erstrecken werden. Auf die Schnelligkeit in der Ausbildung dieser und aller weiteren degenerativen Veränderungen ist die Function der Nervenfasern ohne jeden Einfluss. Hat man gemischte Nerven zu dem Versuche gewählt, so trifft man in allen Nervenfasern die Vorgänge in gleicher Ausbildung an.

Fig. 54.



Stadium der Markgerinnung am 4. Tage der Durchschneidung. Aus dem Suralaste eines Kaninchens. Osmiumpräparat. Vergr. 600fach. Immersionssystem. (Eig. Beobachtung.)

Fig. 55.

Beginnende Markdegeneration. Aus dem Suralaste eines Kaninchens. Osmiumpräparat. Vergr. 600fach. Immersionssystem. (Eig. Beobachtung.)

An das Stadium der Markgerinnung schliesst sich das S t a d i u m d e r e i g e n t l i c h e n M a r k d e g e n e r a t i o n o d e r d e s M a r k z e r f a l l e s an. Dasselbe fängt bei Kaninchen und Meerschweinchen gewöhnlich am 6. oder 7. Tage nach der Nervendurchschneidung an. Es bilden sich dabei an den einzelnen in sich abgeschlossenen Markringen längliche oder mehr quergestellte, faltenartige Erhebungen aus, bald sondern sich tropfenförmige und kugelförmige Markballen ab und schliesslich zerfällt die ganze Markscheide in eine grosse Reihe von tropfenförmigen und kugeligen Massen. Von den grösseren Markkugeln sondern sich immer kleinere ab, so dass man an vielen Stellen grössere Markklumpen von immer kleineren und kleineren Marktröpfchen umgeben findet (Fig. 55).

Offenbar sind diese Zerfallsvorgänge am Nervenmarke mit chemischen Veränderungen verbunden. Denn während sich die grösseren Markmassen in Ueberosmiumsäure intensiv schwärzen, nehmen die kleineren eine mehr hellbraune Farbe an, und es finden hier so allmälige Farbenabstufungen statt, dass schliesslich die feinsten Granula durch Osmium ganz unverändert bleiben.

Nach dem Vorgange von NASSE hat man diese Veränderungen vielfach als fettigen Zerfall des Nervenmarkes bezeichnet. S. MAYER [7]) hat neuerdings die Vermuthung ausgesprochen, dass der chemische Process, welcher dem Zerfalle des Nervenmarkes zu Grunde liegt, darauf hinausläuft, dass das Nervenmark in zwei Componenten zerfällt, nämlich in einen fettigen und in einen albuminoiden Antheil. Nur der erstere gelangt zur Resorption und verschwindet aus der SCHWANN'schen Scheide, während der zweite innerhalb der SCHWANN'schen Scheide zurückbleibt. Als natürlichster Weg für die Resorption des Markfettes würden sich die RANVIER'schen Einschnürungen ergeben, zumal RANVIER in besonderen Versuchen nachgewiesen hat, dass an unversehrten Nerven gerade und ausschliesslich hier Resorptionsvorgänge statt-

finden. Jedoch deuten manche Erscheinungen darauf hin, dass bei degenerirenden Nerven die SCHWANN'sche Scheide auch an anderen Stellen durchlässig wird, weil man mitunter die Aussenseite der SCHWANN'schen Scheide mit einem fettigen Beschlage auf grössere Strecken und fernab von der Einschnürung bedeckt findet. Ein Theil des Fettes scheint direct in die Saftbahnen aufgenommen zu werden, während ein anderer Theil von Häutchenzellen der fibrillären Nerven scheiden und der Lamellen des Endoneuriums in Beschlag genommen wird.

Fig. 56.



Isolirte Nervenfasern aus dem Suralaste des Kaninchens. Achter Tag nach der Durchschneidung. Peripheres Ende. Vergr. 275fach. Osmiumpräparat. (Eigene Beobachtung.)

Fig. 57.



Isolirte Nervenfaser aus dem Suralaste des Kaninchens. Peripheres Ende. 5. Tag nach der Durchschneidung. Pikrocarminpräparat. Vergr. 275fach. Zerstückelung des Achsencylinders. (Eig. Beobachtung.)

Wenn man die Untersuchung der Nerven bei Kaninchen oder Meerschweinchen am Anfange der zweiten Woche nach der Durchschneidung ausführt, so hat sich das Aussehen der Nerven, falls man Osmiumpräparate benutzt, ganz und gar verändert (vergl. Fig. 56). Die Nervenfasern zeigen meist nur auf kleineren Strecken spindelförmige Erweiterungen, welche von Markballen verschiedenster Grösse erfüllt sind. Meist finden sich die einzelnen Ballen von einer hellen Zone umgeben, gleich als ob sie in eine Art von Maschenwerk eingelassen wären. Der grösste Theil der Nervenfasern führt einen durch Osmiumsäure leicht grünlich verfärbten Inhalt, der bald fast homogen, bald ganz fein granulirt erscheint, bald endlich aus gröberen Granulis zusammengesetzt ist, welche letzteren in der Regel in nächster Nähe der erwähnten spindelförmigen Erweiterungen zu liegen kommen.

Die Zahl der sich durch Osmium schwärzenden Markmassen nimmt im Laufe der nächsten Wochen mehr und mehr ab, aber noch am Ende des zweiten Monates trifft man restirende Markballen in den alten SCHWANN'schen Scheiden an, und erst Mitte des dritten Monates habe ich sie bei Kaninchen ganz und gar verschwinden gesehen. Diese Markreste bestehen noch lange Zeit, während sich regenerative Veränderungen innerhalb der SCHWANN'schen Scheiden vollziehen, so dass es ein gewisses für mehrere Wochen bestehendes Stadium giebt, in welchem degenerative und regenerative Vorgänge am Nerven neben einander verlaufen.

Von den geschilderten Veränderungen des Nervenmarkes kann der Achsencylinder füglich nicht unberührt bleiben. Wenn man vielleicht auch FLEISCHL nicht ganz beistimmen wird, nach welchem der normale Achsencylinder von flüssiger Consistenz sein soll, worin ihm übrigens auch BOLL beigetreten ist, so darf man ihn sich doch nicht als ein starres, schwer veränderliches und stabiles Gebilde vorstellen. Für uns erscheint es am wahrscheinlichsten, dass er aus einer zähweichen Substanz besteht.

Tritt nach der Nervendurchschneidung eine vollkommene Abschnürung der Marksegmente ein, so wird dabei auch der Achsencylinder abgeschnürt, und so

kommt innerhalb jedes geschlossenen Markringes gewissermassen der zugehörige Abschnitt des Axencylinders zu liegen. Besonders deutlich tritt der Axencylinder in solchen Präparaten hervor, welche mit Pikrocarmin oder mit Goldchlorid behandelt worden sind (Fig. 57). Je mehr die Abschnürung des Nervenmarkes fortschreitet, um so grösseren Fortschritt machen auch Degeneration und Zerstückelung des Axencylinders.

Aber auch im Axencylinder geht neben der mechanischen Zerstörung eine chemische Umwandlung einher. Von der Mitte der zweiten Woche an, gelingt es kaum mehr, ihn mit Hilfe der beiden bezeichneten Tinctionsmittel nachzuweisen. Seine Substanz verschmilzt mit den albuminoiden Markresten zu einem untrennbaren Ganzen, an welchem man den Antheil dieses und jenes Factors nicht mehr unterscheiden kann.

Von älteren Autoren ist mehrfach behauptet worden, dass bei der Degeneration des peripheren Nervenabschnittes Nervenmark und Axencylinder ganz und gar durch Resorption zu Grunde gingen. Andere liessen auch noch die SCHWANN'sche Scheide untergehen, während sich noch Andere nur für den Untergang des Nervenmarkes entschieden. Man kann sich jedoch leicht überzeugen, dass die SCHWANN'schen Scheiden erhalten bleiben, dass sie auch nicht inhaltsleer und collabirt sind, sondern dass sie grösstentheils einen fast homogenen oder leicht granulirten Inhalt führen. Auch auf Nervenquerschnitten erkennt man leicht, dass die SCHWANN'schen Scheiden mit Inhalt erfüllt sind.

Zu den charakteristischen Eigenschaften der Nervendegeneration gehört die Eigenthümlichkeit, auf welche zuerst E. NEUMANN aufmerksam gemacht hat, die Vermehrung der Kerne in der SCHWANN'schen Scheide. Sehr bald nach der Nervendurchschneidung tritt Schwellung der Kerne der SCHWANN'schen Scheide ein. Sie erscheinen umfangreicher und weniger granulirt als an gesunden Nervenfasern. Ist das Stadium der Markgerinnung beendet, so nehmen die Kerne innerhalb der SCHWANN'schen Scheide sehr bedeutend an Zahl zu, so dass sie stellenweise zu 5—10 hinter einander folgen oder namentlich an den mit Markresten erfüllten spindelförmigen Erweiterungen der Nervenfasern Kernnester bilden (Fig. 58). Die Vermehrung dieser Kerne lässt sich mit Hilfe von Tinctionsmitteln leicht und sicher erkennen, während ihre Unterscheidung an untingirten Osmiumpräparaten sehr grossen Schwierigkeiten unterliegen kann.

Fig. 58.

Spindelförmige Anschwellung mit Markresten und Kernnestern aus dem Suralaste eines Kaninchens. 4. Woche. Osmiumcarminpräparat. Vergr. 400fach. Immersionssystem. (Eig. Beobachtung.)

Was das Herkommen dieser Kerne anbetrifft, so liegen begreiflicherweise folgende Möglichkeiten vor: Eindringen farbloser Blutkörperchen von Aussen, Theilung der bereits vorhandenen Kerne, freie Kernbildung.

Der Einwanderung farbloser Blutkörperchen in die SCHWANN'schen Scheiden haben viele Autoren das Wort geredet; namentlich suchte sie HERTZ durch Injectionsversuche mit Zinnober direct zu beweisen. Es soll darnach auch den farblosen Blutkörperchen bei der Zerstörung des Markes und Axencylinders in den degenerirenden Nervenfasern eine bedeutende active Rolle zufallen. Auffällig muss es erscheinen, dass die zahlreichen Kerne in der SCHWANN'schen Scheide fast niemals rund sind, sondern immer elliptische Formen darbieten. Auch findet man, dass zu Anfang die Kerne sich keineswegs an die Nähe der RANVIER'schen Einschnürungen halten, obschon gerade hier ihre Haupteingangspforte vorauszusetzen wäre. Wenn also auch nicht in Abrede gestellt werden kann, dass eine Einwanderung farbloser Blutkörperchen in die SCHWANN'schen Scheiden möglich ist, so muss doch betont werden, dass die mikroskopischen Bilder dafür sprechen, dass der wesentliche Vorgang in einer Theilung der bereits vorhandenen Kerne der SCHWANN'schen Scheiden besteht.

Für diese Annahme spricht ausser der Form der Kerne einmal der Umstand, dass ihre Ansammlung zuerst immer nahe den alten Kernen stattfindet. Auch findet man an letzteren nicht selten Einkerbungen und Einschnürungen, was man bisher als Andeutungen von Theilungsvorgängen aufgefasst hat, obschon man darin, wie neuerdings FLEMMING betont hat, vorsichtig sein muss. Diese Kerntheilung findet besonders lebhaft zwischen dem 5.—10ten Tage nach der Durchschneidung statt und scheint fast mit dieser Zeit ihr Ende erreicht zu haben.

Doch hat S. MAYER [7]) auch darauf aufmerksam gemacht, dass noch eine andere Entstehungsart der Kerne vorzukommen scheint. Betrachtet man mit Aufmerksamkeit die spindelförmigen Auftreibungen degenerirter Nervenfasern, welche mit Markballen erfüllt sind, so stellen dieselben oft, wie oben erwähnt, Kernnester dar, und es erweckt den Anschein, als ob hier die Kerne direct aus den umgewandelten Protoplasmamassen des Nervenmarkes und Axencylinders hervorgehen.

Die SCHWANN'schen Scheiden lassen gewöhnlich ebenfalls morphologische Veränderungen erkennen, welche jedoch nur von untergeordneter Bedeutung sind. Man findet sie anfänglich leicht gequollen und verdickt, späterhin jedoch werden sie mehr streifig und gefaltet, wobei man sich davor zu hüten hat, etwaige Faltungen und Streifungen mit neugebildeten Nervenfasern verwechseln.

Wir haben zum Schluss bei der Beschreibung der degenerativen Veränderungen des peripheren Nervenabschnittes noch der Erscheinungen an der Fibrillenscheide der Nerven und an dem Endoneurium zu gedenken. An den Lamellen werden Zustände von Quellung, späterhin von Verdickung leicht erkannt werden. Vor Allem aber müssen die Veränderungen an den Häutchenzellen die Aufmerksamkeit auf sich lenken. Dieselben nehmen an Umfang, vor Allem aber an Zahl sehr bedeutend zu, so dass sie sich stellenweise bis zur unmittelbaren Berührung aufeinander folgen (Fig. 59). Oft tritt das Kernkörperchen ihrer Kerne auffällig deutlich hervor, und in vereinzelten Zellen sind mir Einschnürungsbilder der Kerne vorgekommen. Ganz besondere Beachtung verdient es, dass, wenn die Markdegeneration von Statten geht, sich eine grosse Zahl dieser Zellen mit Fettkörnchen füllt, so dass sie für einen Theil der fetthaltigen Substanz des degenerirenden Nervenmarkes als eine Art von Ablagerungsstätte gelten müssen.

Fig. 59.



Verschiedene Formen von Häutchenzellen aus dem Endoneurium eines Kaninchennerven. Osmiumpräparat. Vergr. 600fach. Immersionssystem. (Eigene Beobachtung.)

Am Schnittstumpf des Nerven finden sich zwischen den Nervenfasern noch zahlreiche Rundzellen, die wohl in Folge der traumatischen Reizung aus den Blutgefässen ausgewandert sind. Auch diese nehmen späterhin reichlich Fettkörnchen auf und wandeln sich dadurch in Fettkörnchenzellen um.

Wenn die Regeneration der Nerven im peripheren Nervenstumpfe vor sich gehen soll, so muss, wie wir meinen, eine Bedingung erfüllt sein. Die Verbindung mit dem centralen Stumpfe, oder genauer ausgedrückt, die anatomische und functionelle Verbindung mit dem trophischen Centrum halten wir für eine Conditio sine qua non. Zwar hat VULPIAN behauptet, dass Nervenregeneration auch dann eintritt, wenn ein Nervenstück excidirt und unter die Rückenhaut eines Thieres transplantirt wird; doch sind wir, trotz zahlreicher Versuche, nicht in der Lage, diese Angabe zu bestätigen. Ebenso sahen wir Regeneration im peripheren Nervenabschnitte ausbleiben, wenn wir am Suralaste des Kaninchens sehr lange Stücke excidirt und damit die Bildung eines Narbengewebes zwischen den beiden Nervenstümpfen verhindert hatten.

Offenbar genügt eine einfache anatomische Conglutination zwischen beiden Nervenstümpfen durch embryonales Bindegewebe noch nicht, um nach vorausgegangener Nervendurchschneidung eine Nervenregeneration einzuleiten. Wäre das der Fall, so müssten sich die regenerativen Einflüsse sehr schnell nach der Nervendiscision geltend machen. Es muss noch etwas Functionelles hinzukommen, welches den trophischen Einfluss des centralen Abschnittes durch die Narbe hindurch auf den peripheren Theil möglich macht.

Der Modus der Nervenregeneration läuft, so weit wir gesehen haben, nur in einer einzigen Art ab, und stets handelt es sich um endogene Nervenneubildung. Es entstehen also die neuen Nervenfasern innerhalb der SCHWANN'schen Scheiden der degenerirten Fasern. Es ist ein grosses Verdienst NEUMANN'S, die endogene Nervenregeneration zuerst mit Erfolg studirt zu haben, obschon bereits vordem R. REMAK auf diese Art von Nervenneubildung flüchtig hingewiesen hatte. Wenn andere Autoren auch noch in der neuesten Zeit behauptet haben, dass sich neue Nervenfasern durch eine Aneinanderreihung von spindelförmigen Zellen bilden können, welche nach den Einen aus den vermehrten Kernen der SCHWANN'schen Scheide, nach Anderen aus eingewanderten Zellen zwischen den Nervenfasern herstammen, so müssen wir dem mit aller Entschiedenheit widersprechen. Man behandle die zu untersuchenden Nerven mit Ueberosmiumsäure und zerzupfe sie sorgfältigst, so wird man sich von einer endogenen Nervenneubildung und nur von einer solchen leicht überzeugen können.

Fig. 60.



Endogene regenerirte Nervenfaser aus dem Suralaste des Kaninchens. 26. Tag. Osmiumpräparat. Vergr. 600fach. Immersionssystem.

Innerhalb der SCHWANN'schen Scheide liegen die gewucherten Kerne oft auf längere Strecken dicht nebeneinander, aber spindelförmig ausgewachsen oder gar miteinander verschmolzen habe ich dieselben niemals gesehen. Was nun die Zellen und Kerne zwischen den Nervenfasern anbetrifft, so könnten hier überhaupt nur die Zellen der Fibrillenscheiden und des Endoneuriums in Betracht kommen. Dass dieselben in beschränkter Ausdehnung wuchern und sich bis zur gegenseitigen Berührung nähern, ist vorhin erwähnt und abgebildet worden (Fig. 59). Auch erweckt es wegen der Verdickung und gröberen fibrillären Streifung der bindegewebigen Lamellen mitunter den Anschein, als ob diese Häutchenzellen zu länglichen miteinander anastomosirenden Gebilden auswachsen; wer jedoch mit der mikroskopischen Anatomie dieser Gebilde vertraut ist, kann kaum den Gedanken hegen, dass man es hier mit Erscheinungen von Nervenneubildung zu thun hat. Nicht ohne Grund vermuthen wir, dass einzelne neuere Autoren diese Häutchenzellen als sogenannte ganglionäre Zellen angesehen haben, welchen sie eine wichtige Rolle bei der Nervenneubildung zuzuschreiben geneigt sind. Auch die Gestalt der neugebildeten Nervenfasern spricht gegen eine Entstehung aus Kernreihen. Immer erscheinen sie als feinste, aber überall gleich breite Fäden, welche spindelförmige Erweiterungen ganz und gar vermissen lassen.

Der Beginn der Nervenregeneration ist bei Kaninchen um die Mitte der vierten Woche zu erwarten. Nachdem die SCHWANN'sche Scheide lange Zeit von den gewucherten und neugebildeten Kernen oder einem sehr feinkörnigen, stellenweise fast homogenen Protoplasma erfüllt gewesen ist, treten plötzlich sehr schmale, aber überall gleichmässig fortlaufende, feinste, helle Bänder auf, welche die SCHWANN'sche Scheide auf weite Strecken durchziehen. Man sieht sie sich zwischen Markresten und zwischen den Kernen hindurchwinden und oft ihre zierlichen Windungen den Eindruck hervorrufen,

als ob dieselben direct Folge davon sind, dass die Passage innerhalb der SCHWANN-schen Scheiden durch Kerne und Markreste erheblich beengt ist (Fig. 60). Allmälig werden die sehr feinen Fasern breiter, nehmen eine hell-rauchgraue Farbe an und bekommen schliesslich SCHMIDT-LANTERMANN'sche Einkerbungen. RANVIER'sche Schnürungen habe ich erst Mitte des zweiten Monates an ihnen nachweisen können.

Während die Nervenregeneration vor sich geht, werden die SCHWANN'schen Scheiden an Kernen ärmer. Da nun ein Theil derselben aus einer degenerativen Umwandlung von Nervenmark und Achsencylinder hervorging, so erscheint es uns nicht unwahrscheinlich, dass es bei eintretender Regeneration wieder zu einer theilweisen Auflösung dieser Kerne kommt, deren Material zum Aufbau der jungen Nervenfasern benutzt wird. Um nicht missverstanden zu werden, heben wir nochmals ausdrücklich hervor, dass wir gern zugestehen, dass die Substanz der Kerne nach vorausgegangener Auflösung bei der Nervenregeneration betheiligt sein könnte, dass wir uns aber von einer Aneinanderreihung der Kerne selbst zu neuen Nervenfasern niemals haben überzeugen können.

Fig. 61.



Endogene regenerirte Nervenfaser aus dem Ischiadicus d. Frosches. Osmiumpräparat. Vergr. 600fach. Immersionssystem. *sn* neue Schwann'sche Scheide. *sa* alte Schwann'sche Scheide. (Eigene Beobachtung.)

In der Zeit, in welcher sich die anfangs marklosen endogenen Nervenfasern mit Nervenmark zu umgeben pflegen, verlieren auffälligerweise die Zellen der Fibrillenscheide und des Endoneuriums ihre Fettkörnchen, so dass eine Verwendung derselben zur Bildung der neuen Markscheiden stattzufinden scheint.

Die endogene Nervenneubildung schreitet im Allgemeinen vom centralen Abschnitte zur Peripherie vor. Dabei trifft man mitunter nur innerhalb einer bestimmten Nervenstrecke eine junge Faser an, während über und unter ihr noch nicht Nervenneubildung eingetreten ist. Besonders auffällig erschien es mir, dass die Nervenneubildung sehr häufig von solchen Stellen den Anfang nahm, welche spindelförmig erweitert und mit Markresten und Kernmassen erfüllt waren.

Am Anfange der Nervenregeneration findet man innerhalb der SCHWANN'schen Scheide gewöhnlich auch nur eine einzige endogene neue Nervenfaser an. Erst im zweiten und dritten Monate mehrt sich die Zahl, so dass man zwei, vier und noch mehr junge Nervenfasern innerhalb der SCHWANN'schen Scheide betrachtet. Dadurch weicht das Verhalten der Nervenregeneration im peripheren Nervenabschnitte wesentlich von demjenigen in dem centralen Nervenstumpf ab, in welchem die Nervenneubildung erheblich lebhafter vor sich geht, so dass man hier von Anfang an mehrere Nervenfasern innerhalb einer SCHWANN'schen Scheide vorfindet. Wir sind der Ansicht, dass dieser Unterschied wesentlich von der Behinderung des centralen trophischen Einflusses auf den peripheren Nervenabschnitt herrührt, welche das Narbengewebe auszuüben im Stande sein wird.

Die jungen, endogenen Nervenfasern sind anfangs sehr locker von der SCHWANN'schen Scheide umhüllt. Einzelne Bilder, welche ich von Froschnerven gesehen habe, sprechen für eine Neubildung der SCHWANN'schen Scheide, um die einzelnen jungen Nervenfasern (Fig. 61). Hierbei reihen sich die in der SCHWANN'schen Scheide enthaltenen Kerne theilweise untereinander und treten zur Neubildung einer SCHWANN'schen Scheide zusammen, während die alte Scheide abgehoben und zu einer Fibrillenscheide umgewandelt erscheint. Die alte Fibrillenscheide verschmilzt wahrscheinlich mit dem Endoneurium. Bei Säugethieren müssen diese Vorgänge übrigens etwas complicirter von Statten gehen, weil es bei Fröschen gewöhnlich zur Bildung nur einer einzigen endogenen Nervenfaser kommt.

Wir wollen hier nicht zu erwähnen vergessen, dass ein Theil der vermehrten Zellen im Endoneurium dem Untergange anheimfällt, welcher sich durch Vacuolenbildung in den Zellenkernen einleitet.

Die Veränderungen am centralen Nervenstumpfe, welche der Nervendurchschneidung folgen, sind anderer Natur. Sie sind die unmittelbaren Folgen der durch den Schnitt gesetzten Verletzung. Daraus erklärt es sich, dass sie sich nur auf die unmittelbare Nachbarschaft des Schnittendes beschränken und kaum weiter centralwärts reichen, als die Entfernung zwischen zwei RANVIER'schen Einschnürungen beträgt.

Die unmittelbaren Folgen der Nervendurchschneidung kann man an jedem durchschnittenen Nerven studiren, wenn man ihn sofort der mikroskopischen Untersuchung unterzieht, am besten, wenn man ihn zuvor einer Osmiumbehandlung unterworfen hat. Sie werden vornehmlich als Folge von Quetschung durch die schneidenden Scheerenarme zu betrachten sein. Man findet unmittelbar an der Schnittstelle den Unterschied zwischen Nervenmark und Achsencylinder verwischt. Die SCHWANN'sche Scheide ist von einem krümlichen, körnigen, braungrauen Inhalte erfüllt, der wohl kaum etwas Anderes als eine mechanische Vermischung von Mark und Achsencylinder ist. Das äusserste Ende der SCHWANN'schen Scheide ist oft vollkommen leer; die Scheide erscheint leicht verdickt und ist nicht selten spiralig aufgerollt.

Fig. 62.



Aus dem Suralaste des Kaninchens. 30 Stunden nach der Durchschneidung. Osmiumpräparat. Vergr. 600fach. Immersionssystem. (Eig. Beobachtung.)

Fig. 63.

Directes Auswachsen einer regenerirten endogenen Nervenfaser aus dem Achsencylinder des centralen Nervenstumpfes. Aus dem Ischiadicus des Frosches. 70. Tag. Osmiumpräparat. Vergr. 600fach. Immersionssystem. (Eig. Beobachtung.)

Schon nach 24 Stunden sind weitere Veränderungen an demjenigen Abschnitte des centralen Nervenstumpfes erkennbar, welcher bis zur nächsten RANVIER'schen Einschnürung reicht. Nur dann, wenn die Verletzung an einzelnen Nervenfasern hart neben einer RANVIER'schen Einschnürung zu liegen kommt, greifen die zu beschreibenden Veränderungen bis zur zweitnächsten Einschnürung um sich. Ausnahmen von dieser Regel kommen zwar vor, und es bleiben zuweilen die degenerativen Veränderungen in einiger Entfernung von der Einschnürung still stehen, doch findet man dergleichen nicht übermässig oft.

Man beobachtet jetzt nämlich, dass in dem ganzen bezeichneten Nervenabschnitte die Differenzirung zwischen Markscheide und Achsencylinder vernichtet ist, und dass eine feinkörnige, braungraue Substanz diesen Theil erfüllt (Fig. 62).

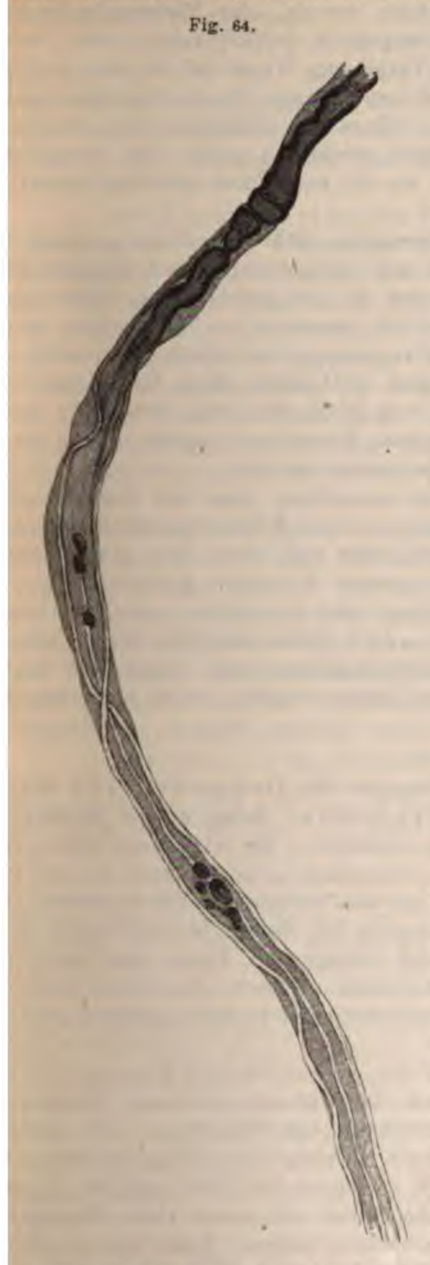
Erst wenn sich diese unmittelbaren traumatischen Einflüsse abgespielt haben, schliessen sich daran weitere degenerative Vorgänge. Dieselben dürfen jedoch nicht als Folgen directer trophischer Einflüsse betrachtet werden, sondern kommen auf mittelbare Weise und unter Vermittlung des Traumas zu Stande.

In ihrem äusseren Verhalten freilich stimmen sie mit den bereits beschriebenen Vorgängen am peripheren Nervenabschnitte überein, so dass man es auch hier mit einem allmäligen Zerfall von Mark und Achsencylinder, mit Zunahme der Kerne in den SCHWANN'schen Scheiden, mit Vermehrung der Zellen am Endoneurium u. s. f. zu thun bekommt.

Die regenerativen Veränderungen am centralen Nervenstumpfe kommen nie anders als auf endogene Weise zu Stande. Man kann sie als ein directes Auswachsen der alten Achsencylinder bezeichnen (Fig. 63). Aber nicht, dass es bei Säugethieren bei einem einfachen Auswachsen bestehen bleibt. Es tritt auch gleichzeitig eine Spaltung der Achsencylinder ein, so dass man innerhalb der

SCHWANN'schen Scheiden 2—6 junge endogene Nervenfasern vorfindet (Fig. 64). Mit Recht hebt NEUMANN hervor, dass solche Bilder sehr lebhaft an die Theilung der Nervenfasern an ihrer peripheren Endausbreitung erinnern, wie man sie in vielen gesunden Organen antreffen kann.

Fig. 64.



Spaltung des Achsencylinders in endogen regenerirte Nervenfasern. Aus dem Suralaste des Kaninchens. (Eigene Beobachtung.)

Die ersten Anfänge der Nervenregeneration habe ich im centralen Stumpfe bei Kaninchen am 14. Tage beobachten können. Die jungen Nervenfasern sind anfangs markfrei, späterhin dagegen umgeben sie sich mit einer Markscheide, deren Bildung vom Centrum zur Peripherie vorschreitet. Meist gelingt es leicht, ihr allmäliges Hineinwachsen in das Narbengewebe der Schnittstelle zu verfolgen. Alle weiteren Details stimmen mit den Vorgängen der Regeneration im peripheren Nervenstücke überein.

Um die endogene Nervenneubildung zu erweisen, müssen ausser sorgfältigen Zupfpräparaten namentlich Querschnittsbilder von durchschnittenen Nerven benutzt werden, welche in Chromsalzen erhärtet und dann

Fig. 65.



Querschnitt von dem centralen Stumpfe eines Kaninchennerven. 3. Woche nach der Durchschneidung. Vergrösserung 600fach.

durch Carmin tingirt sind. Man sieht alsdann sehr deutlich, wie innerhalb der alten SCHWANN'schen Scheiden die jungen Nervenfasern gelegen sind (Fig. 65).

In der Regel schliesst sich die Regeneration an eine RANVIER'sche Einschnürung an, ausnahmslos ist dies aber nicht der Fall, wie wir bereits vorhin angedeutet haben. Hat man beim Zerzupfen des Präparates nicht genügende Vorsicht verwendet, so bilden die jungen Nervenfasern oft gewundene und spiralige Touren, so dass mitunter eine Nervenfaser um die andere gewissermassen aufgerollt erscheint. Mit eigenen SCHWANN-schen Scheiden pflegen sie sich am Ende des zweiten und am Anfange des dritten Monates zu umgeben.

Die Veränderungen im Narbengewebe sind mehr passiver Natur. Es besteht anfänglich aus embryonalem Bindegewebe, in welchem zahlreiche rothe Blutkörperchen und Myelintropfen enthalten zu sein pflegen. Späterhin wird es

derbfaserig und so fest, dass man die in das Narbengewebe einstrahlenden Nervenfasern nur schwer befreien und herauszupfen kann.

Am Ende des ersten Monates haben die endogenen Fasern aus dem centralen Stumpfe gewöhnlich die Narbe erreicht. Haben sich die jungen Fasern mit selbständigen Scheiden umgeben, so fangen sie an, das Narbengewebe zu durchsetzen, worauf sie, wenn sie das Narbengewebe durchdrungen haben, mit den neugebildeten peripheren Nervenfasern in Verbindung treten und die functionelle Leitung wieder herstellen. Am Ende des dritten Monates ist in der Regel die Wiederherstellung der functionellen Leitung vollkommen gelungen. Die Nervenfasern im centralen und peripheren Abschnitte erscheinen wieder von normalem Aussehen, nur innerhalb der Narbe zeichnen sie sich noch durch auffällige Schmalheit und grossen Kernreichthum aus.

Hat man zu den Durchschneidungsversuchen nicht Säugethiere, sondern Frösche benutzt, so laufen die degenerativen und regenerativen Erscheinungen an den durchschnittenen Nerven im Principe genau in der geschilderten Weise ab. Nur kommen hier sämmtliche Vorgänge erheblich langsamer zu Stande, und man kann willkürlich eine Beschleunigung oder Verlangsamung hervorrufen, je nachdem man die Thiere sorgfältig hält oder sie hungern und darben lässt. Diese geringe Energie in den Veränderungen spricht sich auch noch darin aus, dass es in der Regel nur zur Bildung einer einzigen endogenen Nervenfaser kommt. Nur ausnahmsweise habe ich deren zwei, niemals aber mehr gefunden.

Mehrfach habe ich Versuche derart ausgeführt, dass ich den Froschischiadicus doppelt durchschnitt. Hierbei verliefen in dem Mittelstücke die degenerativen Veränderungen schneller als in dem peripheren und traten hier auch früher auf; dagegen war die Nervenregeneration in meinen Versuchen gleichzeitig.

Die Folgen der Nervendurchquetschung sind neuerdings von NEUMANN und DOBBERT sehr eingehend studirt worden, doch findet hier kein wesentlicher Unterschied mit den Folgen einer Nervendurchschneidung statt. Nach ERB und PRÉVOST soll die Regeneration im gequetschten Nerven schneller zu Stande kommen als im durchschnittenen.

Anhang.

F. SCHULTZ[26]) verfolgte die Erscheinungen der Degeneration und Regeneration von marklosen Nervenfasern, indem er die Hornhaut an Fröschen durch Aetzmittel in Entzündung versetzte. Es trat zuerst körniger Zerfall und Verfettung der Achsencylinder ein; ausserdem nahm die Zahl der Kerne an den SCHWANN'schen Scheiden so bedeutend zu, dass sie eine Art von endothelialer Auskleidung der Scheide bildeten. Die Regeneration der Nerven beginnt, bevor die Degenerationsproducte vollständig zur Resorption gelangt sind. Dabei geht von den genannten Kernen die Neubildung einer SCHWANN'schen Scheide aus, wobei freilich ein Theil von ihnen zu Grunde geht. Kernwucherung und Nervenregeneration sind von einander unabhängige Processe.

GESSLER[33]) studirte die Vorgänge der Degeneration und Regeneration an den motorischen Endplatten nach Nervendurchschneidung. Vierzehn Tage nach der Operation zeigte sich bei Meerschweinchen Vermehrung der granulirten Kerne in der Nervenendplatte, während die Nervengeweihe selbst unverändert erschienen. Letztere waren mit dem 23. Tage verschwunden. Erst nach 40 Tagen bildet sich die Regeneration der Nervengeweihe, wobei sich zuerst kleine Körnchen zeigten, welche allmälig mit einander in Verbindung traten. Diese Regeneration vollzieht sich, während sich die intermusculären Nerven noch im Degenerationszustand befinden, es ist demnach die Regeneration der Nervenendplatten das Erste, was von regenerativen Vorgängen nach Nervenverletzung vollendet ist.

HÖNIGSCHMIED und v. VINTSCHGAU[34]) verfolgten die Veränderungen an den Geschmacksbahnen des Zungengrundes, welche sich nach Durchschneidung des Nervus glosso-pharyngeus einstellten, während EXNER[35]) bei Fröschen die Umwandlungen des Riechepithels nach Durchtrennung des Olfactorius studirte.

Die Untersuchungen über die Degeneration und Regeneration der Nerven sind auch auf Gehirn, Rückenmark und Sympathicus ausgedehnt worden. Es tritt in diesen Organen ein neues wichtiges Gebilde, die Ganglienzelle, auf, abgesehen davon, dass auch die Nervenfasern selbst in ihrer Structur von den peripheren Nervenfasern abweichen.

Ueber die Regeneration des Gehirnes liegt eine kurze Mittheilung von VOIT vor. Bei einer jungen Taube entfernte VOIT beide Grosshirnhemisphären. Allmälig gewann das Thier seine Intelligenz wieder, und als man es nach fünf Monaten tödtete, hatte sich das Grosshirn wieder gebildet, und man konnte in ihm Ganglienzellen und doppelt contourirte Nervenfasern mikroskopisch nachweisen.

Die Regeneration von Ganglienzellen haben VALENTIN, WALTER, SCHRADER und SCHIFF theils an den Ganglien des Sympathicus, theils an denjenigen des Vagus zu verfolgen gesucht. Die Angaben widersprechen sich, indem VALENTIN und WALTER eine Regeneration von Ganglienzellen behaupten, dagegen SCHRADER und SCHIFF sie in Abrede stellen.

Die Regeneration des Rückenmarkes ist mehrfach bei Kalt- und Warmblütern studirt worden. H. MÜLLER wies eine functionelle Wiederherstellung bei Tritonen und Eidechsen nach. MASIUS und VANLAIR wollten in — freilich nicht beweisfähigen — Versuchen eine Regeneration am Froschrückenmark gefunden haben. BROWN-SÉQUARD beobachtete eine functionelle und anatomische Regeneration bei Tauben und fand hier auch eine Regeneration von Ganglienzellen. Endlich fanden EICHHORST und NAUNYN Regeneration des Rückenmarkes bei jungen Hunden, doch konnten sie sich nicht von einer Regeneration von Ganglienzellen im Rückenmark überzeugen. In einer sehr animos gehaltenen Kritik hat SCHIEFFERDECKER die Beweiskraft dieser Versuche anzufechten versucht, doch haben erneute Untersuchungen von EICHHORST beim Hunde und von MASIUS beim Frosche die functionelle und anatomische Regenerationsfähigkeit des Rückenmarkes erwiesen. Rücksichtlich der Details muss auf die Originalarbeiten verwiesen werden, welche im Literaturverzeichnisse namhaft gemacht worden sind.

Literatur. 1. Regeneration peripherer Nerven. Die Literatur bis zum Jahre 1872 ist nachzusehen bei Eichhorst, Ueber Nervendegeneration und Nervenregeneration, Virchow's Archiv. 1874, LIX, pag. 1. Von da an folgen chronologisch: [1]) Ranvier, Compt. rend. 1872, LXXV, pag. 1831. — [2]) Ranvier, Ibidem. 1873, LXXVI, pag. 491. — [3]) Prévost, Gaz. méd. de Paris. 1873, Nr. 10. Sachs, Archiv für Anatomie, Physiologie etc. 1874. — [4]) Cossy et Déjerine, Archives de Physiologie normale et pathologique. 1875, pag. 567. — [5]) Bakowiecki, Archiv für mikroskop. Anat. 1876, XIII, pag. 420. — [6]) Engelmann, Pflüger's Archiv. 1876, XIII, pag. 474. — [7]) S. Mayer, Archiv für Psychiatrie. 1876, VI, pag. 354. — [8]) S. Mayer, Wiener akad. Sitzungsber. 1878, LXXVII, Abth. III, pag. 60. — [9]) Ranvier, *Leçons sur l'histologie du système nerveux*. Paris 1878. — [10]) Colosanti, Archiv für Physiologie von Du Bois-Reymond. 1878, pag. 206. — [11]) Tizzoni, Centralbl. 1878, Nr. 13. — [12]) Rumpf, Untersuchungen des physiologischen Instituts der Universität Heidelberg. 1878, II, Heft 2. — [13]) Korybutt-Daszkiewicz, Dissert. inaug. Strassburg 1878. — [14]) Idem, Archiv für mikroskop. Anat. 1878, XV, pag. 1. — [15]) Dobbert, Dissert. inaug. Königsberg 1878. — [16]) Gluck, Virchow's Archiv. 1878, LXXVIII, pag. 642. — [17]) Idem, Archiv für klin. Chir. 1880, XXV. — [18]) S. Mayer, Prager med. Wochenschr. 1879, Nr. 51. — [19]) Idem, Archiv der k. k. Akad. der Wissensch. 1879, Nr. XXV. — [20]) Ranvier, Compt. rend. LXXXVIII, pag. 979. — [21]) Neumann, Archiv für mikroskop. Anat. 1880, XVIII, pag. 302. — [22]) Santi Sirena, Giornale di scienze naturali etc. di Palermo. 1880, XV. — [23]) Leegard, Deutsches Archiv für klin. Med. 1880, XXVI, pag. 459. — [24]) Falkenheim, Dissert. inaug. Königsberg 1881. — [25]) F. Schultz, Dissert. inaug. Dorpat 1881. — [26]) S. Mayer, Prager Zeitschr. f. Heilk. 1881, Heft 2 und 3. — [27]) G. Hoggan, Transact. of the pathol. Soc. London 1881, XXXI. — [28]) Vanlair, Archiv de Histologie. 1882, III. — [29]) Johnson, Nord. med. Arkiv. 1882, XIV, Nr. 27. — [30]) Peyrani, Biolog. Centralbl. 1883, pag. 23. — [31]) L. Wolberg, Deutsche Zeitschr. f. klin. Chirurgie. 1883, XVIII. — [32]) Vanlair, Compt. rend. 1885, C, Nr. 26, pag. 1665—1607. — [33]) Gessler, Die motorischen Endplatten und ihre Bedeutung für die periphere Lähmung. Leipzig 1885. — [34]) M. v. Vintschgau und J. Hönigschmied, Pflüger's Archiv. XIV, pag. 443. — [35]) Exner, Sitzungsber. d. Wien. Akad. 1877, LXXVI.

2. Regeneration des Gehirnes. Voit, Sitzungsber. der königl. bayerischen Akad. der Wissensch. zu München. 1868, II, pag. 505.

3. Regeneration des *N. sympathicus* und peripherer Ganglienzellen. Walter, *De regenerat. gangl.* Bonn 1863. — Schrader, *Experimenta circa regenerationem in gangl. nerveis.* Göttingen 1850.

4. Regeneration des Rückenmarkes. Brown-Séquard, Gaz. méd. de Paris. 1849, Nr. 12, pag. 238. — Idem, Ibidem. 1850, Nr. 13, pag. 250. — Idem, Ibidem. 1850, Nr. 31, pag. 477. — H. Müller, Abhandl. der Senckenberg'schen naturforschenden Gesellschaft. 1864, V, pag. 118. — Masius & Vanlair, Centralbl. 1869, Nr. 39, pag. 609. — Idem, Mém. courronnés etc. publiés par l'acad. royale. Bruxelles. XXI, Mars 1870. — Dentan, Dissert. inaug. Bern 1873. — Eichhorst und Naunyn, Archiv für experim. Path. 1874, II, pag. 225. — Schiefferdecker, Virchow's Archiv. 1876, LXVII, pag. 542. — Eichhorst, Zeitschr. für klin. Med. 1880, I, pag. 284. — Masius, Archives de Biologie. 1880, I, pag. 696. — Kahler, Prager med. Wochenschr. 1883, Nr. 91.

Hermann Eichhorst.

Nervendehnung (τὸ νεῦρον, der Nerv und τείνω, τονή, dehnen), darnach Neurotonie, *Distensio violenta nervorum, distension s. élongation des nerfs, nerve-stretching*, begreift die nach vorgängiger Freilegung eines Nervenstammes nebst Hervorziehen aus der Einscheidung vollführte kräftige, centripetale und centrifugale Dehnung mittelst des untergeführten Fingers oder Hakens.

Diese Operation wurde absichtlich zu bestimmtem Heilzweck bei functioneller Störung im Bereiche eines Nervenplexus zuerst von v. NUSSBAUM [1]) 1873 ausgeführt, nachdem im Jahre vorher BILLROTH [2]) eine Blosslegung und Hervorziehung des Ischiadicus behufs Aufsuchung etwaiger Abnormitäten an diesem Nerven vorgenommen hatte, mit unvermuthet günstigem Erfolge für die vorliegende Innervationsstörung.

Die Operation führte dann nur zu ganz vereinzelter Nachahmung, so dass ich [3]) im Jahre 1877 erst 12 Fälle, darunter 3 eigene, zusammenstellen konnte. Dieser Ueberblick ergab aber bereits eine Anwendbarkeit des Eingriffes bei den verschiedenartigsten functionellen Störungen. Von dieser Zeit an gewann die Operation nicht nur in Deutschland, sondern auch in Frankreich, England, Amerika so ausgedehnte Anwendung, dass jetzt, nachdem noch kein Decennium seit ihrer Einführung verflossen ist, die casuistische Literatur schon einen derartigen Umfang gewonnen hat, dass eine sichtende Zusammenstellung der publicirten Fälle eine über Hunderte von Nervendehnungen sich erstreckende Sonderung vornehmen müsste und dabei dann doch eben so viel oder noch mehr nicht publicirte Fälle unberücksichtigt bleiben würden. Dass es bei dieser in den letzten 3 Jahren so rasch zunehmenden Verwerthung der Nervendehnung im Gegensatz zu der anfänglichen Zurückhaltung auch zu übertriebenen Ausschreitungen in ihrer Anwendung kam, ja schliesslich die Operation auf die lächerlichste Indication hin ausgeführt wurde, lag umsomehr nahe, als die Ausführung der Operation in den meisten Fällen nur mit wenig Schwierigkeit verknüpft ist und eine fast absolute Gefahrlosigkeit einzuschliessen schien.

Der wahre Werth des neuen Eingriffes konnte durch derartigen Missbrauch nicht geschmälert werden, wenn derselbe auch zweifellos durch manche Uebertreibung in den Augen nüchterner Beobachter etwas über Gebühr herabgesetzt wurde.

Besonders in Frankreich erfuhr die Nervendehnung eine wenig schmeichelhafte Kritik. Unter der Ueberschrift: *„Traitement féroce des neuralgies rebelles"* schliesst J. A. FORT [4]) an das Referat über zwei Fälle von Dehnung des Ischiadicus bei Ischias durch CHIENE in Edinburgh die Worte: *„Nous ne le nions pas, cependant nous doutons que les chirurgiens français se décident jamais à conseiller à leurs malades une opération si cruelle!"*

Den wahren Werth und damit die Grenzen der Indication zu begründen und festzustellen, bedurfte es neben der klinischen, noch der sorgfältigen experimentellen Prüfung. Auch heute noch sind die hierdurch gewonnenen Resultate keineswegs so weit gediehen, dass ein irgendwie abschliessendes Urtheil möglich wäre. Da ich nach beiden Richtungen hin seit Jahren immer wiederholte

Untersuchungen vorgenommen habe, mag eine Mittheilung meiner, auf reichlicher klinischer und experimenteller Prüfung fussenden subjectiven Ansicht in der folgenden Zusammenfassung umsomehr Werth haben, als ganz allgemein giltige Gesetze für Indication und Prognose der Operation sich trotz der reichlichen Casuistik noch nicht entnehmen lassen.

I. Die directe örtliche Wirkung der Dehnung.

Prüfen wir die directe Wirkung der Operation, so haben wir zunächst die durch die mechanische Veränderung der örtlichen Verhältnisse bedingte functionelle Störung zu untersuchen, d. h. 1. die anatomisch darstellbaren Veränderungen am gedehnten Nerven zu prüfen, 2. die physiologisch nachweisbaren Aenderungen in Leitung und Leistung in sensibler, motorischer und trophischer Richtung klarzulegen.

Das Experiment am gesunden Nerven, wie die klinische Erfahrung, wie sie gelegentlich der Exstirpation umfangreicher, paraneurotischer Geschwülste gewonnen wird, lehrt, dass die Blosslegung und Herauslegung des Nerven aus seiner Scheide keinen merklichen Einfluss hervorruft; diese Voracte der Dehnung können also bei der allgemeinen Erörterung der Wirkung nicht in Betracht kommen.

Das Wesentliche des Eingriffes beruht demnach in dem gewaltsamen Hervorziehen des Nerven aus seiner Einscheidung und der energischen Dehnung mittelst des untergeschobenen Fingers in centripetaler und centrifugaler Richtung.

1. Die durch die Dehnung bewirkte anatomische Veränderung giebt sich in zweifacher Hinsicht kund: *a)* Veränderung des Verhältnisses des Nerven zu seiner nächsten und ferneren Umgebung (Neurolysis); *b)* Veränderung des Nerven in seiner Substanz durch den gewaltsamen Zug (Neurokinesis).

Die erstgenannte Wirkungsweise habe ich experimentell genauer dargelegt [5]) und lässt sich dieselbe in kurzen Sätzen dahin zusammenfassen:

Durch die Dehnung eines Nervenstammes wird eine Verschiebung und Lockerung desselben in seiner Umhüllung in centraler und peripherer Ausdehnung bewirkt.

Mit dieser Dislocation ist eine Dehnung und Lockerung der in der Nervenscheide zum Nerven verlaufenden Gefässe verknüpft.

Neben stärkerer Schlängelung und Erweiterung der zum Nerven tretenden Gefässe, welche sich besonders ausgesprochen an den typischen Verbreitungsbezirken der perineurotischen Gefässe findet, zeigen sich vereinzelte Hämorrhagien und Extravasate.

Diese Veränderungen erstrecken sich in weiterer centraler und peripherer Ausdehnung am Nerven entlang; nach letzterer Richtung hin kann diese Wirkung bis zum Eintritt in die Muskelsubstanz erfolgen. Eine Fortpflanzung bis zum Centralorgane findet an Rückenmarksnerven nicht statt, da die feste fibröse Einscheidung am Durchtritt durch die Intervertebrallöcher eine directe Fortpflanzung des Zuges verhindert. *)

Die genannten Veränderungen haben sich nach Verlauf einiger Wochen ausgeglichen, während in der Zwischenzeit an den beschriebenen Orten eine Neubildung von Gefässen stattgefunden hat.

Die zu zweit aufgeführte Veränderung des Nerven selbst durch den mechanischen Insult bedurfte zu ihrer bestimmten Darlegung einer peniblen histologischen Untersuchung. Frühere Untersuchungen ergaben wenig Positives.

*) Dieser von P. Vogt stets wiederholten Angabe gegenüber stehen die Ergebnisse der Leichenexperimente C. Gussenbauer's und A. Hegar's, welche eine directe Fortpflanzung des an den peripheren Nervenstämmen ausgeübten Zuges auf das Rückenmark ergaben.
(Löbker.)

VALENTIN [6]) giebt an, dass die mikroskopische Untersuchung möglichst ausgedehnter Nervenfasern in der Regel nichts Ungewöhnliches darbietet, indem sich nur das Mark an einzelnen Punkten von der Hülle losgelöst zu haben scheine, wenn die Zerrung die Nerven eben zu zerreissen anfing. SCHLEICH [7]), der unter VIERORDT'S Leitung arbeitete, fand in Bezug auf die mikroskopisch nachweisbare Structurveränderung des gedehnten Nerven, dass an den normalen Nerven eine weit bälder eintretende und in ihren verschiedenen Stadien rascher sich ausbildende Gerinnung des Markes sich zeige. Der nicht sehr wesentliche Unterschied in der Structur der gedehnten und normalen Nervenfaser bezieht sich also nur auf die Zeit und Stärke der eintretenden Gerinnung des Nervenmarkes. Auch meine früheren Untersuchungen der durch Dehnungsversuche gewonnenen Nervenpräparate konnten keine auffälligen Structurveränderungen entdecken, so dass ich nur die Möglichkeit der directen Beeinflussung der Nervensubstanz annahm und für diese Seite der Wirkung der Operation die Bezeichnung „Neurokinesis" (Nervenerschütterung, d. h. traumatische Verschiebung der in ihrer bestimmten Lagerung die normale Structur des Nerven bedingenden Gewebstheile mit ihren Folgen wählte (a. a. O., pag. 17). In einer von VERNEUIL [8]) veranlassten Versuchsreihe an Hunden ergab die Untersuchung eines Dehnungspräparates — die übrigen waren alle nach VERNEUIL'scher Methode durch Nervenquetschung gewonnen — keine erhebliche Veränderung der Nervenfaser. Erst die sorgfältige Untersuchung, welcher WITKOWSKI [9]) die mittelst Osmiumbehandlung vorbereiteten Dehnungspräparate unterzog, zeigte in Uebereinstimmung mit den von PERTIK erzielten Objecten, dass ganz regelmässige Erscheinungen von Degeneration an einer mehr oder weniger grossen Anzahl von Bündeln eingetreten war. Schon vom 3.—4. Tage an fanden sich neben zahlreichen ganz intacten Fasern noch andere, die durch mangelhafte Osmiumfärbung (nach RANVIER, *Leçons sur l'histologie du système nerveux*, Paris 1878, ein Zeichen beginnender Entartung der Nerven), oder unregelmässige Markzeichnung auffielen, ohne ganz bestimmt ganz abnorm bezeichnet werden zu können. Später fand sich eine zunehmende Zahl solcher, die durch Zerfall des Markes in unregelmässige Stücke, Discontinuität oder gänzliches Fehlen des Axencylinders, Zurückbleiben einer hellen, leicht körnigen Masse, oder aber Zusammenfallen der leeren Scheiden, sowie endlich durch Kernvermehrung sich als deutlich degenerirte erwiesen. Fig. 66 zeigt ein peripher von der Dehnungsstelle gelegenes Nervenstück vom Kaninchen (14 Tage nach der Dehnung). Zwischen einer grösseren Anzahl entarteter Fasern verläuft eine normale, an der gleichfalls die Markeintheilung erkennbar ist. Die Entartung ist also auch in der Peripherie des gedehnten Nervenstückes sicher nachweisbar; dagegen finden sich central von der Dehnungsstelle keine bestimmt als pathologisch zu bezeichnenden Veränderungen. Auf diesen Degenerationsprocess, der nach WITKOWSKI'S Prüfung übrigens nur ein vollständiger ist bei einem gleichzeitigen Abreissen des Axencylinders, folgen sehr bald Regenerationserscheinungen. WITKOWSKI schliesst, dass also für das Thier die Ansicht von VERNEUIL, dass die Nervendehnung ausser ihrem Einflusse auf die Beziehungen des Nerven zu seiner Umgebung, wie eine theilweise Durchschneidung wirkt, die richtige sei. Sehr ähnlich der Dehnung, nur umschriebener und vollständiger wirkt demnach auch die Unterbindung des Nerven; einige der von NEUMANN (Archiv für mikroskop. Anat., pag. 18) und LEGAARD (Archiv für klin. Med., 26, 1880) von unterbundenen Nerven mitgetheilten Zeichnungen gleichen ganz dem Befunde gleich nach der Dehnung.

Fig. 66.

Das Thatsächliche dieser Befunde am gedehnten Nerv gewinnt noch erheblich an Bedeutung durch die neueste lichtvolle Arbeit von S. MAYER (Ueber

Vorgänge der Degeneration und Regeneration im unvers. periph. Nervensystem. Prager Zeitschr. für Heilk. Heft 2 und 3, 24. Juni 1881), durch welche degenerative und regenerative Processe als vitale Vorgänge des gesunden Nerven nachgewiesen sind. — Hiernach wird also durch die Dehnung wesentlich eine Steigerung dieser physiologischen Vorgänge bewirkt, da die nachgewiesenen histologischen Veränderungen am gedehnten Nerv einer Vermehrung und Beschleunigung der normalen De- und Regenerationsprocesse entsprechen.

2. Die physiologisch nachweisbare Aenderung in der Leistung des gedehnten Nerven lässt in einzelnen Stadien sich mit den dargelegten anatomischen Veränderungen in Einklang bringen. Die functionellen Aenderungen nach der Dehnung der verschiedensten Nerven sind experimentell am gesunden Nerv mannigfach geprüft und über das Verhalten nach Dehnungen bei krankhaften Zuständen lassen sich aus den zahlreichen klinischen Beobachtungen hinreichende Belege über die Wirkungsweise im gegebenen Falle entnehmen, so dass immerhin eine Reihe allgemeingiltiger Gesichtspunkte für die physiologische Wirkung aufgestellt werden kann. Ich fasse dieselben in folgenden Thesen zusammen:

a) Die verschiedenen Nervenfasern ein und desselben Nerven reagiren auf die gleich stark vollzogene Dehnung durchaus verschieden; während die einen functionsunfähig gemacht werden, behalten die anderen ganz oder theilweise ihre normale Leistungsfähigkeit. Die unter LANDOIS' Leitung angestellten Versuche von CONRAD [10]) ergaben bei Dehnung des *N. ischiadicus* am Frosche, dass die centripetalleitenden Fasern sehr starker Dehnung nicht ausgesetzt werden können, ohne ihre volle Function, oder wenigstens einen Theil derselben zu verlieren, resp. werden sie früher leistungsunfähig als die centrifugalleitenden Fasern desselben Nerven. Ebenso ergaben Dehnungen am *N. vagus-sympathicus* bei Hunden, dass die verschiedenen Fasern verschieden reagiren: besonders die für die Stimmbildung bestimmten Fasern scheinen sehr früh ihre Function dauernd einzubüssen, während andere Fasern nur vorübergehend gelähmt werden. SCHEVING [11]) fand bei Ischiadicusdehnungen beim Meerschweinchen Anästhesie des betreffenden Beines bei Abwesenheit jeglicher motorischer Lähmung. DEBOVE und LABORDE [12]) fanden ebenfalls nach der Dehnung des Ischiadicus bei Kaninchen und Hunden ausnahmslos beträchtliche Abnahme oder völligen Verlust der Sensibilität bei voller Integrität der Motilität.

(Wir sahen, dass die anatomische Untersuchung neben einer Anzahl entarteter, auch völlig normale Fasern verlaufen fand.)

b) Eine schwache Dehnung erhöht die Reflexerregbarkeit, eine starke setzt dieselbe herab. Schon VALENTIN [6]) gab an, dass die Dehnung die Primitivfasern verlängere, die Querschnitte derselben verkleinere, indem die Nervenhüllen das weiche Mark von der Seite her zusammendrücken.

Diese Art von Zug und Druck erzeugte keine merklichen Unterschiede der Hubhöhen (die Muskelcurve wird vom belasteten Wadenmuskel geliefert, während der erregende Strom das Rückenmark durchsetzt), so lange sie nicht eine gewisse Grösse überschritt. Wuchs dagegen die Zugkraft, so nahmen die Hubhöhen um so nachdrücklicher ab, je grössere Dehnungsgewichte wirkten. SCHLEICH [7]) fand, dass eine mässige Dehnung die Reizbarkeit nicht bedeutend verminderte, dieselbe aber bei einer stärkeren Belastung meist schnell abnahm; in einzelnen Fällen ergab sich sogar bei leichter Dehnung im Anfange des Versuches noch eine Zunahme der Reizbarkeit. TUTSCHEK [13]) und CONRAD [10]) bestätigten, dass am decapitirten Frosche einmalige leichte Dehnung des Stammes des Ischiadicus die Reflexerregbarkeit der betreffenden Extremität erhöht, durch eine zweite, an derselben Stelle angebrachte stärkere Dehnung wird die Erregbarkeit vermindert; einmalige starke *Dehnung setzt die* Erregbarkeit herab.

In diesem Verhalten des Nerven gegenüber einer schwächeren und einer stärkeren Dehnung liegt auch die Erklärung für den Widerstreit in den Befunden der einzelnen Forscher bei der Prüfung der Sensibilität: während BROWN-SÉQUARD [12]) stets eine Hyperästhesie an dem gedehnten Beine beobachtete, fanden SCHEVING, LABORDE und DEBOVE a. a. O. und QUINQUAUD [14]) eine Anästhesie nach der Nervendehnung. Ja wenn Einzelne sogar eine Lähmung beobachteten, so kann dies nur auf enorm starken Zug zurückzuführen sein (vergl. oben den Befund von WITKOWSKI, wo neben den Zerreissungen des Markes in selteneren Fällen auch Zerreissungen des Axencylinders auftraten) oder auf einen in peripherer Richtung zu sehr concentrirten Zug (siehe unten).

c) Die durch die Dehnung hervorgerufene functionelle Aenderung ist nach einiger Zeit wieder ausgeglichen. Entsprechend den angegebenen anatomischen Veränderungen an den Nervenhüllen sowohl wie in den Primitivfasern sehen wir in denselben Zeiträumen, in welchen sich die pathologischen Gefässveränderungen und Degenerationsprocesse zurückbilden, auch die functionelle Störung in der betroffenen Nervenbahn sich ausgleichen und am gesunden Nerven eine Wiederherstellung der normalen Leistung ausnahmslos eintreten. Wie weit durch solche Processe krankhafte Zustände beeinflusst werden, lässt sich a priori nicht bestimmen.

d) Lähmung des motorischen Nerven durch den Dehnungsprocess erfolgt nur bei übermässig starker Dehnung, oder bei verhältnissmässig starker Zerrung der peripheren Endausbreitung des betroffenen Nerven. Man hat sowohl bei den Dehnungsversuchen am Thiere, wie auch bei Nervendehnungen an Patienten vorübergehende, wie bleibende Lähmungen hervorgerufen. Bei genauer Prüfung der betreffenden Fälle ist aber die Erklärung dieses ausnahmsweisen Resultates in der oben genannten Weise gerechtfertigt.

Unter pathologischen Verhältnissen kann allerdings sogar eine Zerreissung der Nerven selbst schon auf nicht zu starken Zug erfolgen und würde hierdurch die *Restitutio ad integrum* sehr in Frage gezogen sein, allein derartig vorgeschrittene Degenerationen der Nervensubstanz, wie sie hierzu als Vorbedingung gelten, gehören zu den seltensten Ausnahmen.

Inwieweit selbst an hinlänglich widerstandsfähigen Nervenstämmen eine, im Uebrigen den für den Erfolg nothwendigen Grad der Dehnung nicht überschreitende Traction durch einseitige Concentration auf die periphere Endausbreitung schädlich wirken kann, wird später begründet. Dass fast alle Dehnungen, welche bisher am *N. facialis* beim mimischen Gesichtskrampfe gemacht wurden, an diesem Missstande gelitten haben, sei hier vorweg erwähnt.

II. Die indirecte Wirkung der Nervendehnung, durch Fortpflanzung in centraler und peripherer Richtung.

Bei jedem Dehnungsacte an dem in seiner Einscheidung freigelegten Nerven findet eine Fortpflanzung der Zugwirkung von der Dehnungsstelle in centripetaler und centrifugaler Richtung statt. In Bezug auf diese Mitbetheiligung des Centrums und der Peripherie an der Wirkung der Dehnung kann ich folgende Gesichtspunkte als massgebend aufstellen:

Die Mitbetheiligung des Centralorganes bei der Dehnung von Rückenmarksnerven kann nur eine mittelbare sein; eine directe Fortpflanzung der Wirkung auf den centralen Ursprung der spinalen Nerven findet beim Dehnungsacte unter den gewöhnlichen Verhältnissen nicht statt. Ich habe experimentell nachgewiesen, dass bei „der einfachen Blosslegung und Dehnung von Rückenmarksnerven eine Fortpflanzung der centrifugalen Dehnung oder Uebertragung des Zuges auf das Centralorgan nicht stattfindet“. („Die Nervendehnung“, Leipzig 1877, pag. 9 und 10.) Ich kann auch heute nur bei dieser damals anatomisch begründeten

Thatsache stehen bleiben und alle gegentheiligen Behauptungen als irrthümliche zurückweisen.

Es wurde, gerade um die jetzt modern gewordene Dehnung der spinalen Nerven bei Tabes zu begründen, aus den thatsächlichen Wirkungen der Dehnung eine directe Fortpflanzung der Wirkung auf das Rückenmark als bewiesen angesehen. Diese Schlussfolgerung ist aber irrig. Selbst wenn der Stamm des *N. ischiadicus* durch die *Incisura ischiadica* hindurch bis an den Austritt der Wurzeln aus den Intervertebrallöchern in seiner Einscheidung freigelegt wird und nun der stärkste Zug am Nerven vorgenommen wird, findet doch niemals eine Fortpflanzung der mechanischen Wirkung des Zuges auf die Medulla statt. Das Rückenmark bleibt unbeweglich im Spinalcanale gelagert, da sich die ganze Zugwirkung an der festen fibrösen Einscheidung der Nerven an der Durchtrittsstelle durch die *Foramina intervertebralia* bricht; dieses Hemmniss müsste erst durch präparatorische Ablösung mittelst Pincette und Messer im ganzen Umfange beseitigt werden, ehe eine directe Uebertragung der Dehnung möglich wäre.

Wir können demgemäss von vornherein festhalten, dass alle diejenigen Wirkungen, welche bei der Nervendehnung auf eine Beeinflussung des Centralorganes schliessen lassen, secundäre sind Dass auf diesem Wege die auffälligsten functionellen Störungen eingeleitet, beziehungsweise schon vorhandene geändert werden können, liegt auf der Hand. TARCHANOFF [15]) fand, dass bei Dehnung eines Nerven der einen Extremität auch in dem gleichen der anderen eine Herabsetzung der Erregbarkeit und Leitungsfähigkeit erzielt werden könne. BROWN-SÉQUARD [12]) fand nach einseitiger Ischiadicusdehnung beim Meerschweinchen Hyperästhesie an beiden Beinen. Doch weder diese Befunde, noch die mannigfachen merkwürdigen Ergebnisse der BROWN-SÉQUARD'schen Dehnungsversuche bei gleichzeitiger Hemisectio des Rückenmarkes, noch auch die unzweideutigen Wirkungen peripherer Nervendehnungen bei notorischen Tabikern geben irgend eine Berechtigung, von einer directen Fortpflanzung der mechanischen Wirkung der Dehnung auf das Rückenmark zu sprechen, die nun einmal anatomisch unmöglich ist. Die zweifellose Beeinflussung der Function des Rückenmarkes, sowohl in seiner Quer- wie Längsaxe (MÜLLER und EBNER [16]), a. a. O., pag. 174) durch die Dehnung eines einzigen Nervenstammes ist eben lediglich eine mittelbare, wie wir sie auf jeden peripheren Eingriff und zumal im Bereiche des *N. ischiadicus* constatiren können. Wichtig in dieser Hinsicht sind die Ergebnisse der QUINQUAUD'schen Versuche [14]), durch welche der sofortige Wiedereintritt der Sensibilität an dem durch Nervendehnung anästhetisch gemachten Beine erzielt wurde, sobald am anderen, bisher sensiblen Beine die Nervendehnung vorgenommen wurde; mit Recht wurde dieser Wirkungsweise, der Analogie des Transfert in der Metallotherapie entsprechend, die Benennung des *„Transfert de la sensibilité mécanique (par irritation)“*.. Niemand wird die Thatsache der directen Beeinflussung der centralen Ursprünge entsprechender Nerven bei Reizung und Verletzung ihrer peripheren Verzweigung bezweifeln; auch hierdurch bedingte nutritive Störungen in den correspondirenden centralen Bezirken sind durch experimentelle Darlegung und klinische Beobachtung hinlänglich dargethan, ohne dass Jemand eine directe Fortpflanzung des mechanischen Insultes hieraus gefolgert hätte; sollte also bei der durch periphere Dehnung bedingten Circulations- und Structurveränderung am peripheren Nervenabschnitt eine entsprechende Beeinflussung der correspondirenden centralen Bezirke nicht selbstverständlich sein?

2. **Die periphere Endausbreitung eines Nervenstammes wird bei seiner Dehnung meist direct mitbetheiligt.** Der bei dem Dehnungsacte auf den Nervenstamm in centripetaler Richtung ausgeübte Zug pflanzt sich direct auf die peripheren Insertionen der Verästelungen fort. Ich habe durch zahlreiche Versuche (a. a. O., pag. 10 und 11) dargethan, wie weit diese Fortpflanzung der Dehnung auf die Nervenverbreitung nachweisbar ist. Es ist diese directe Fortpflanzung der Zugwirkung immerhin an verschiedenen Bezirken eine verschiedenartige.

Zunächst ist der Nerv ja nicht als festes, unnachgiebiges Seil zu betrachten, an dem der Zug an einer Stelle lediglich auf die befestigten Enden wirkt, sondern der Nerv ist in seiner Substanz selbst dehnbar, so dass eine Dehnung von Nervenstämmen bis zu gewissem Grade möglich ist, ohne dass im Wesentlichen eine Uebertragung der Wirkung auf entferntere Abschnitte erfolgt. Allein die Grenzen der eigenen Dehnbarkeit sind im gegebenen Falle sehr bald erreicht. Ich wies nach (a. a. O., pag. 8), wie diese Grenze der normalen Dehnbarkeit mit den physiologischen Bewegungsgrenzen der betreffenden Körpertheile zusammenfällt und eine Ueberschreitung dieser Grenze nur auf Kosten der Continuität des Nerven möglich ist (vergl. oben die constante Zerreissung der Marksubstanz, WITTKOWSKI).

Da die periphere Verbreitung der spinalen Nerven vorwiegend an beweglichen Gliedmassen stattfindet, so hat man den Grad der Kraft, mit welcher sich der auf den freigelegten Stamm ausgeübte Zug auf die periphere Insertion fortpflanzen soll, einigermassen in der eigenen Gewalt. Fixirt man nämlich den Körperabschnitt, in welchem die Nervenendigung statthat, so wird sich der Zug ziemlich direct auf diese Endigungen übertragen; lässt man das betreffende Glied frei beweglich halten, so wird der Zug am Stamme des das Glied versorgenden Nerven sich dem ganzen Gliede mittheilen, Bewegungen der einzelnen Abschnitte auslösen und sich so gleichmässiger auf die ganzen Verästelungsbezirke vertheilen.

Auf diese letztere Weise wird bei der Dehnung mehr die Elasticität der Nerven bis in seine weiteren Verzweigungen in Anspruch genommen, während bei der Dehnung am fixirten Gliede durch den Zug an dem schon angespannten Nerven eine starke Zerrung der peripheren Insertionen erfolgt.

Sehr gut kann man diese Verhältnisse am *N. ischiadicus* verfolgen. Hat man die untere Gliedmasse im Hüftgelenke rechtwinklig gebeugt und zugleich im Kniegelenke gestreckt, so ist der *N. ischiadicus* in seiner ganzen Ausdehnung straff gespannt und würde eine weitere Beugung im Hüftgelenke bei gestrecktem Knie schon eine Dehnung seiner Substanz eintreten lassen. Zieht man den in der Glutaealfalte am Oberschenkel freigelegten Nervenstamm mit dem Finger hervor, so erfolgt bei freigelegter Extremität eine Beugung im Kniegelenk; würde also das letztere absichtlich in gestreckter Stellung festgehalten, so wirkt der Zug am Stamm auf die Ausbreitung des Nerven in den Muskeln des Unterschenkels, und zwar besonders auf den Peroneus. Durch eine so vollzogene Dehnung kann dann sehr leicht starke Lockerung, ja partielles Ausreissen peripherer Insertionen erfolgen und damit eine Aufhebung der Leitung, d. h. neben der regelmässigen Unterbrechung der Sensibilität auch Motilitätsstörung, ja völlige Parese eintreten. Aehnliche Verhältnisse ergeben sich bei der Dehnung des *N. facialis*: wird hier die kurze, operativ zugängliche Partie seines Stammes unter dem Ohre zur Dehnung gewählt, so pflanzt sich der Zug direct auf die Verbreitung der Nervenäste im Gesicht fort und schon eine mässige Gewalt genügt, um hier Lockerungen oder partielle Ausreissungen an den Muskelinsertionen der Fascialäste zu Wege zu bringen. Fast alle Facialisdehnungen beim Gesichtskrampf waren daher von Lähmungen, welche längere oder kürzere Frist anhielten, gefolgt. Es ist dies eine Wirkung, die an Extremitätennerven erheblich seltener (am ehesten eben noch am *N. peroneus*) eintritt.

Durch zahlreiche Versuche an Thieren und zwei Facialisdehnungen am Menschen habe ich die Ueberzeugung gewonnen, dass diese Lähmung immer eintritt, wenn man in gewohnter Weise den Nerv stark genug dehnt, um überhaupt einen Effect auf Aenderung in der Leitung zu erzielen. Sie tritt nicht ein, wenn man auch mit ziemlicher Kraft nur centrifugal dehnt und nur ganz gelinde den Zug in centripetaler Richtung wirken lässt. Leider ist eben hier der freizulegende Abschnitt des Stammes von zu geringer Ausdehnung, um einen für alle Fälle allein wirksamen centrifugalen Zug ausüben zu können, und der wirksamere Zug in centripetaler Richtung hat immer die angegebene missliche Nebenwirkung.

Schon aus diesen Umständen ergeben sich leicht massgebende Gesichtspunkte für die Beantwortung der Frage wo? und wie? soll man den Nerv dehnen.

III. Die Technik der Nervendehnung.

1. Die Freilegung des zu dehnenden Nervenstammes. Die präparatorische Freilegung eines Nervenstammes kann natürlich an jeder beliebigen Stelle seines Verlaufes erfolgen; allein es sind hier wie bei der Ligatur der Gefässstämme gewisse allgemeine Gesichtspunkte festzuhalten, welche bei einer freistehenden Wahl zu beachten sind und die Dehnung am besten an bestimmten Stellen vornehmen lassen. Die zugänglichere Lage der Nerven, sichere Vermeidung unwillkommener Nebenverletzungen, sicht- und fühlbare Orientirungspunkte in der nächsten Nachbarschaft, Ermöglichung einer Freilegung in grösserer Ausdehnung, dies sind die wesentlichen Punkte, welche bei der Bestimmung der Dehnungsstelle massgebend sein müssen.

Ferner halten wir fest, dass wir ohne Ausnahme möglichst nahe am Ursprung der Nervenstämme die Dehnung vornehmen, principiell also immer die Plexus vor den Stämmen und diese wieder vor den einzelnen Aesten bevorzugen. Je mehr wir uns der peripheren Verbreitung nähern, um so mehr laufen wir Gefahr, Lockerungen und Zerreissungen der Nervenendigungen zu veranlassen und damit schwer auszugleichende Leitungsstörungen an sensiblen, besonders aber an den motorischen Fasern zu veranlassen. Für die Verwerthung der Nervendehnung als therapeutisches Mittel in der Praxis kommt hier vor Allem auch der Umstand zur Geltung, dass bei den meisten Erkrankungen schwer zu bestimmen ist, wie weit die anfänglich peripher gelegene Ursache der zur Operation Anlass bietenden Erkrankung zu einer Betheiligung des Gesammtnerven geführt hat, und daher aus diesem Grunde eine möglichst central gemachte Dehnung immer wirksamer sein muss, wie eine peripher beschränkte.

Ich kenne aus der Literatur eine ganze Reihe von Fällen, in denen, meiner Ueberzeugung nach, die Nervendehnung ohne die gewünschte Wirkung blieb, lediglich aus dem Grunde, weil statt der betreffenden centralen Nervenplexus, die peripheren Aeste gedehnt werden. Was kann es z. B. nutzen, wenn bei traumatischem Tetanus nach Fussverletzung der Tibialis über dem Knöchel gedehnt wurde, oder bei langjährigen schmerzhaften Contracturen der Hand die Nerven am Oberarm einzeln aufgesucht wurden? Sind keine örtlich zwingenden Gegengründe vorhanden, so sollten immer die ganzen Stämme und Plexus gedehnt werden. Solche örtlich bestimmenden Gründe für die Bevorzugung anderer Stellen sind natürlich in solchen Fällen gegeben, wo eine bestimmte Partie im Verlaufe des Nerven den Krankheitsherd birgt und hier eine Freilegung des Nerven behufs Lockerung aus seiner Nachbarschaft, Lösung von Narben, comprimirenden Gewebspartien u. dergl. angezeigt ist. Selbstredend wird man dann an der so gebotenen Stelle den Nerven freilegen und darauf dehnen; oft genug ist es aber auch dann noch rathsam, ausserdem noch hinterher den Stamm centralwärts einer Blosslegung und Dehnung zu unterziehen.

Es ist also durchaus geboten, typische Dehnungsstellen einzuhalten. Ich habe für die meisten in Frage kommenden Nerven die Bezirke angegeben, an welchen für die vorzunehmende Dehnung die präparatorische Freilegung zu bevorzugen ist (a. a. O., pag. 57—77) und kann jetzt nach mehrjähriger Erfahrung nur bekunden, dass die Bevorzugung der angegebenen Stellen mir sich immer bewährt hat und auch seitens der meisten Operateure als gerechtfertigt anerkannt ist.

Die Freilegung der Trigeminusäste und des *N. lingualis* behufs Ausführung der Dehnung geschieht nach den für die Neurotomie angegebenen Methoden (vergl. Neurectomie).

Die Blosslegung des *N. facialis* könnte am *Foramen stylomastoideum* geschehen, indem von einem am vorderen Rande des Sternocleidomastoideus

geführten Einschnitte aus, die Parotis freigelegt, mit stumpfem Haken nach vorn gezogen und hinter ihrem Gewebe der Nervenstamm in der Tiefe aufgesucht wird; allein diese Methode ist mit erheblichen Schwierigkeiten verknüpft. Sicherer und leichter ist die Auffindung nach HUETER'S und LÖBKER'S Angabe: Längsschnitt vor dem Ohrläppchen 5 Cm. lang am hinteren Kieferrand nach abwärts; Durchtrennung der *Fascia parotidea*, vorsichtiges, präparatorisches Eindringen durch das Parotisgewebe in die Tiefe; von dem zuerst zu Tage tretenden, schräg verlaufenden *Ramus inferior* des Facialis gelangt man dann leicht zu dem aufwärts gelegenen durch horizontalen Verlauf gekennzeichneten Stamm, den man dann eventuell durch einen gegen das Foramen stylomastoideum geführten zweiten Schnitt (C. KAUFMANN) weiter nach hinten verfolgen kann (Fig. 67). Der Nachtheil, welchen diese Methode besitzt, dass durch Freilegung der peripheren Verbreitung der Zug zu unmittelbar auf die Endausbreitungen einwirkt und dadurch mehr weniger langdauernde Lähmungen hervorgerufen werden, lässt sich eben nicht gut vermeiden, da der kurze Stamm des Nerven in seinem tiefen Verlauf zu ungünstige Verhältnisse bietet für ausgedehntere centrale Blosslegung.

Fig. 67.



N. facialis zum Zweck der Dehnung freigelegt. *Ri* Ramus inferior. *Rs* Ramus superior. (Hueter-Löbker.)

Der *Plexus cervicalis* wird in der oberen Nackengegend aufgesucht: Bei starkem Zuge am Kopf nach der der Operationsseite entgegengesetzten Richtung, Längsschnitt 3 Querfingerbreit unterhalb des *Proc. mastoideus* von 5 Cm. Länge parallel dem hinteren Rand des Sternomastoideus. Nach Durchtrennung der Einscheidung dieses Muskelbauches wird derselbe nach vorne gezogen. Hierbei tritt der *N. auricularis magnus* zu Tage. Dieser wird hinter den Muskel verfolgt und damit der Stamm des *N. cervicalis tertius* erreicht. (Vergl. Abbildung und näherere Beschreibung, VOGT, Nervendehnung. Daselbst auch die Einzelheiten über die folgenden Operationen, pag. 68 u. ff.)

Der *Plexus brachialis* wird in der *Fossa supraclavicularis* freigelegt. Lagerung des Patienten mit erhöhtem Nacken, Schulter der Operationsseite stark nach abwärts gedrängt. Längsschnitt von 6 Cm. Ausdehnung am vorderen Rand der *M. cucullaris* nach abwärts bis 3 Querfinger oberhalb der Clavicula. Spaltung der Fascie; Ligatur der hier quer getrennten *A. cervicalis superficialis*. Bei Auseinanderhalten der nun freigelegten Muskelränder fühlt der eindringende Finger die Nervenstränge. Durchtrennung der Fascie zwischen dem *Scalenus anticus* und *medius*; Herauslösung des Plexus mit stumpfem Instrument und Finger.

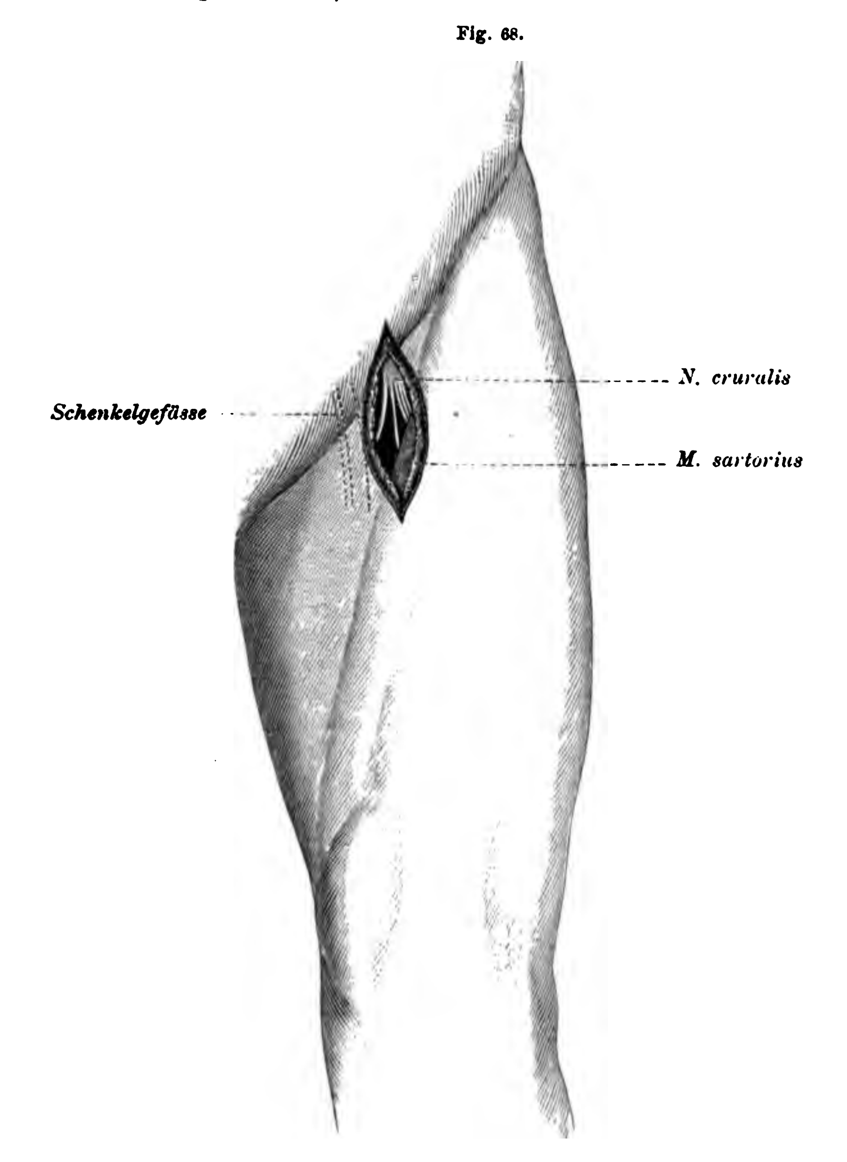
Der *N. ischiadicus* wird unterhalb der Glutealfalte blossgelegt. In der Mitte der Entfernung zwischen *Tuber ischii* und hinterem Rand des *Trochanter major* wird eine Linie nach der Mitte der Kniekehle gezogen; an der Stelle, wo diese Linie die Glutealfalte kreuzt, Längsschnitt von 10 Cm. Ausdehnung nach abwärts; nach Durchtrennung des dicken Fettpolsters Längsschnitt durch die Fascie und Freilegung des unteren Randes des *Glutaeus maximus;* dessen Unterrand nach aufwärts gezogen, zwischen ihm und *Biceps femoris* der *N. ischiadicus* isolirt und wenn nöthig bis zum Becken verfolgt. Die Freilegung weiter abwärts oberhalb der Kniekehle an der hinteren Seite des Oberschenkels zwischen Biceps und Semitendinosus bietet keine Vortheile für die Ausführung der Operation, nur ist der Verband bequemer anzulegen, da eine Einhüllung des Beckens hierbei unnöthig ist. Nachtheilig bei dieser peripheren Freilegung ist die leicht zu starke Insultation des Peroneus bei der Dehnung und die Unmöglichkeit, ohne ausgedehnteste Wunde den Nervenstamm bis zum Becken zu verfolgen.

Die Freilegung an der *Incisura ischiadica* selbst ist gefährlich und überflüssig (vergl. Nervendehnung, pag. 77).

Der *N. cruralis* wird entsprechend der Auffindung der *A. cruralis* unterhalb der *Lig. Pouparti* in dem SCARPA'schen Schenkeldreieck freigelegt.

Längsschnitt in der Mitte der Entfernung zwischen *Spina anterior superior* und *Symphysis ossium pubis* dicht unter dem POUPART'schen Bande 5 Cm. nach abwärts geführt; nach aussen von der pulsirend zu fühlenden Arterie, Durchtrennung der Fascie; innerer Rand des *M. sartorius* nach aussen gezogen. Isolirung des hier zu Tage tretenden, nach abwärts sich bald theilenden Stammes (Fig. 68).

Fig. 68.



Die Freilegung der peripheren Nervenstämme bedarf keiner speciellen Erwähnung; Radialis, Ulnaris, Medianus, Peroneus und Tibialis sind nach den bekannten topographischen Verhältnissen an mannigfachen Stellen leicht aufzufinden (vergl. Nervendehnung, pag. 62—64 und 74 u. s. f.). Immer werden wir die Bezirke bevorzugen, an welchen neben oberflächlicher

Lage eine genaue Orientirung möglich ist und Nebenverletzung benachbarter Gefässe oder Gelenke sicher vermieden wird. Radialis z. B. an der äusseren Seite des Oberarms in der Mitte zwischen Deltoidesinsertion und *Epicondylus externus*; Ulnaris zwischen Olecranon und *Condylus internus* oberhalb des Gelenkes; Medianus am Innenrande des *M. biceps* in der Mitte des Oberarmes u. s. w.

2. Das Hervorziehen des Nerven und die Dehnung. Nach der präparatorischen Freilegung wird der Nerv aus der Nervenscheide hervorgezogen. Zu diesem Zwecke ist ein Abheben derselben mittelst Pincette nöthig, von dem Längsschnitt in das paraneurotische Bindegewebe wird dann mittelst Pincette und Sonde, am grossen Plexus sogar mit Beihilfe des Elevatoriums und Fingers die Scheide in grösserer Ausdehnung nach centraler und peripherer Richtung hin abgelöst und so der ringsherum befreite Stamm mittelst des darunter-geführten Fingers oder Hakens hervorgezogen. Am normalen Nerv geschieht dies Herauslösen und Hervorziehen aus der bindegewebigen Einscheidung leicht; unter pathologischen Verhältnissen kann diese Isolirung mühsam sein. Z. B. bei Tabikern fand ich die stark vascularisirte, mit dicken, varicösen Venen durchzogene Scheide des *N. ischiadicus* förmlich verfilzt mit der Oberfläche der Nervensubstanz und den interfibrillären Bindegewebszügen, so dass die Herauslösung des Stranges erst durch schrittweises Ablösen mittelst Sonde, Pincette und flachen Messerzügen gelang.

Ich halte aber diese exacte Isolirung der Stämme in grösserer Ausdehnung für eine wesentliche Bedingung, um durch die nachfolgende Dehnung ohne übermässige Gewaltanwendung eine erwünschte Wirkung zu erzielen. Abgesehen davon, dass oft genug in dem Acte der Lockerung des Nerven und dem Hervorziehen aus seiner einhüllenden Umgebung das hauptsächlichste Moment für die Wirkung der Operation in manchen Krankheitsfällen liegt, pflanzt sich unter allen Umständen die Wirkung der Dehnung selbst nach solcher Heraushebung aus der Einscheidung bedeutend weiter nach Centrum und Peripherie fort. Wir haben also durch ausgedehnteres Isoliren nach der einen oder anderen Richtung die Mittheilung der Dehnung hierhin oder dorthin mehr in der Gewalt.

Die Dehnung selbst geschieht am besten manuell, nur bei kleineren Nerven und einer zu tiefen Lage ist die instrumentelle Dehnung zu wählen; letztere schliesst immer die Nebenwirkung der örtlichen Quetschung ein. Ich halte diese Quetschung des Nerven durchaus nicht für einen erwünschten Eingriff, vielmehr ist dieselbe möglichst zu vermeiden. Wenn Verneuil die quetschende Wirkung speciell beabsichtigt und Baum bei seiner Facialisdehnung derselben die wesentliche Wirkung zuschreibt, so kann ich darin nur eine Verschiebung des Standpunktes für die Beurtheilung der thatsächlichen Wirkung unserer „Nervendehnung“ erkennen. Es unterliegt keinem Zweifel, dass durch Quetschung eines Nerven zwischen den Pincettenbranchen eine Wirkung erzielt wird, welche eine Herabsetzung oder Aufhebung der Leitung bedingt. Verneuil selbst stellt sie der partiellen Durchschneidung an die Seite und die histologischen Untersuchungen (siehe oben) ergeben, dass durch die Quetschung ebenso wie durch die Umschnürung (Neumann) eine rasche Degeneration der Primitivfasern veranlasst wird. Ebensowenig unterliegt es aber einem Zweifel, dass wir in den wenigsten Fällen die Wirkung solcher umschriebenen Nervenquetschung völlig in ihren Folgen in der Hand haben, die nachfolgende Regeneration in keiner Weise beherrschen und somit bleibende Leitungsstörung riskiren. Wir werden daher die Nervenquetschung, Umschnürung wie die Durchschneidung als einen Eingriff für sich ansehen müssen, der bisweilen sehr wohl angezeigt und wirksam sein wird, aber keineswegs in seiner allgemeinen Verwerthung mit der Dehnung concurrirt. Nach der kunstgerechten Dehnung grösserer Nervenstämme erfolgt ausnahmslos eine völlige Regeneration der anfänglich der Degeneration verfallenen Fasern und damit eine sichere Wiederherstellung der unterbrochenen Leitung. An kleineren Stämmen oder

gar grösseren Aesten kann durch die Dehnung ebenso wie an bereits degenerirten Nervenstämmen eine dauernde Leitungshemmung sehr wohl veranlasst werden.

Die Dehnung des in der Einscheidung isolirten Nerven geschieht in der Weise, dass der Nerv mittelst Sonde oder stumpfen Hakens herausgehoben wird, dann der (Zeige-) Finger darunter geführt wird und nun nach Wegnahme des Instrumentes mittelst des hakenförmig gekrümmten Fingers der Nerv zunächst als eine Schlinge weit hervorgezogen wird und dann in centrifugaler und centripetaler Richtung energisch angezogen wird.

Wesentlich zu beachten ist hierbei die Lage der Körperabschnitte und Gliedmassen, deren Nervenstämme der Dehnung unterzogen werden: Dieselben dürfen an keiner Stelle festgehalten werden oder in den durch die Dehnung der Nerven mitgetheilten Bewegungen gehemmt werden. Nur bei dieser Vorsicht ist es möglich, eine elastische Dehnung vorzunehmen, die den hinlänglichen Grad von Kraftanwendung gestattet, wie es zur Beeinflussung der Nervenleitung durch den Dehnungsvorgang nöthig ist, ohne schädliche Nebenwirkungen einzuschliessen. Es ist durchaus nicht die Absicht, bei der Operation irgend welchen Widerstand, welcher sich dem Zuge entgegensetzt, zu überwinden, und so kann ich die Art und Weise der Dehnung eben nicht besser als „elastische" bezeichnen. LANGENBUCH (Berliner klin. Wochenschrift, 1881, Nr. 27) sagt völlig treffend, dass man gut und schlecht dehnen könne und es durchaus nicht gleichgiltig sei, wie man dehne. Hier hat das: *si duo faciunt idem non est idem* volle Bedeutung. Es gehört eben Uebung und technisches Geschick dazu, um gut zu dehnen, das heisst, einen wirksamen Zug an den jeweilig vorliegenden Nerven ausüben zu können ohne unnöthige Nebenverletzungen. Viele Operationen sind unwirksam geblieben, weil für die vorliegenden Verhältnisse zu schwach gedehnt wurde, manche haben zu Lähmungen geführt, weil an unzweckmässiger Stelle verhältnissmässig zu grosse Kraft in Anwendung gebracht wurde. ESMARCH meinte (vergl. LANGENBUCH, a. a. O.), er habe manchmal das Gefühl bei der Dehnung gehabt, als habe er eine alte Gummibinde mit brüchigen, elastischen Fäden gedehnt; jedenfalls ist also auch ihm der Vergleich einer „elastischen Dehnung" nahegetreten.

Auch der Grad der bei der Dehnung anzuwendenden Kraft lässt sich von vornherein nicht bestimmen, sondern nur durch Uebung und feines Gefühl in Finger und Hand ermessen.

Um genau die in Anwendung gebrachte Kraft zu bestimmen, wurde die Einschaltung eines Dynamometers (TERRIER) vorgeschlagen; doch wenn auch eine solche Controle zu ermöglichen wäre, bleibt der wirkliche Nutzen im gegebenen Falle sehr fraglich. Wir können zwar unschwer das Gewicht bestimmen, welches, als Zugkraft wirkend, im Stande ist, den Nerv bis zum Zerreissen zu überdehnen, und würden somit hiernach einen Durchschnittswerth für die anzuwendende Zugkraft bei Nervendehnungen am Menschen für die einzelnen Nerven ansetzen können. Doch bleibt die praktische Verwerthbarkeit solcher Zahlenbestimmung ebenso problematisch, wie sich in der praktischen Anwendung, z. B. bei Reposition von Luxationen, die Benutzung der ebenfalls hier empfohlenen Einschaltung eines Dynamometers keinen Beifall hat verschaffen können. Es giebt eben in der Chirurgie eine Reihe von Eingriffen, bei denen die „Hand" des Chirurgen in der gleichzeitigen Entfaltung von Kraft und Gefühl durch Instrumente nicht vervollständigt oder gar ersetzt werden kann.

Um wirkliche Zerreissung von Nervenstämmen hervorzurufen, sind immerhin erhebliche Zugkräfte erforderlich. TILLAUX fand, dass der Ischiadicus erst bei einem Gewichte von 54—58 Kilogr. zerreisst, der Medianus und Ulnaris bei 20—25 Kilogr. GILETTE fand für den Ischiadicus 75 Kilogr., für Medianus und Ulnaris 45 Kilogr. erforderlich. Schon aus diesen Angaben geht hervor, in wie weiten Grenzen sich die Zugkräfte bis zur völligen Continuitätstrennung der Nerven bewegen können.

Ist schon unter normalen Verhältnissen die Widerstandskraft des Nerven gegen die dehnende Kraft verschieden, so ist bei pathologischen Zuständen dieselbe erst recht in Betracht zu ziehen. GERALD BOMFORD sah den Ulnaris an einer abgemagerten Extremität schon bei mässigem Zuge zerreissen, trotzdem der Nerv selbst stark verdickt erschien.

Wir werden also die Stärke des anzuwendenden Zuges lediglich durch das Gefühl unserer Finger zu bemessen haben, wie es sich nach den vorhandenen Widerständen ergiebt. Dieselben sollen nicht gewaltsam durch verstärkte Kraftanwendung überwunden werden, sondern der Nerv soll durch elastischen Zug hervorgezogen werden. An den grossen Plexus und Stämmen zieht der darunter geführte Finger immer nach und nach eine grössere Schlinge anstatt der Anfangs gespannt verlaufenden Stränge aus der Einscheidung hervor.

3. Die Nachbehandlung. Der aus der Einscheidung isolirte und kräftig hervorgezogene Nerv wird in seine Lage zurückgebracht, die ganze in Angriff genommene Partie nebst Umgebung antiseptisch gereinigt und die Wunde eventuell nach Einlegung eines Drains vereinigt, um schliesslich mittelst antiseptischen Occlusivverbandes geschlossen zu werden. Bei der Einführung des Drainrohres ist besonders darauf zu achten, dass dasselbe so gelagert wird, dass es bei späterer Lageveränderung des Patienten nicht auf den Nerv drückt, z. B. bei der Ischiadicusdehnung das Rohr nicht bei späterer Rückenlage des Kranken gegen den Nerven gedrückt werden kann.

Im Uebrigen bietet die Nachbehandlung in ihren einzelnen Stadien keine Abweichung von der allgemeinen antiseptischen Wundbehandlung. Dieselbe gewährt gerade für unsere Operation den wesentlichen Vortheil des Ausschlusses der für den Nerven bedenklichen Eiterung und die Erzielung einer lockeren Narbe.

IV. Die Indicationen zur Nervendehnung.

Nach dem heutigen Standpunkte der Nervenphysiologie und Pathologie können wir für die Wirkung der meisten therapeutischen Eingriffe von vornherein nicht mehr als die Möglichkeit oder die Wahrscheinlichkeit eines erwünschten Erfolges beanspruchen; einen sicheren Anhalt zur Beurtheilung besitzen wir von vornherein für wenige. So müssen wir auch für die Nervendehnung festhalten, dass sie ein für viele Erkrankungen berechtigter und auch für solche Fälle, wo eine sichere Wirkung im Voraus in keiner Weise vorauszusehen ist, doch versuchsweise vorzunehmender Eingriff ist. Unter dem Schutze der Antisepsis von geübter Hand an richtiger Stelle ausgeführt, ist die Nervendehnung ein durchaus ungefährlicher Eingriff, und sind wir somit berechtigt, unter den genannten Vorbedingungen die Indication zur Anwendung dieser Operation in verhältnissmässig weiten Grenzen zu bestimmen. Wir wissen, dass durch eine energische Dehnung die Reizbarkeit und die Leitungsfähigkeit im Bereiche des betreffenden Nerven herabgesetzt wird, und so können wir im Allgemeinen für alle solche Zustände, in denen ein erhöhter Reizungszustand in sensiblen, motorischen oder trophischen Nerven vorliegt, eine günstige Beeinflussung des Processes durch die Operation voraussetzen.

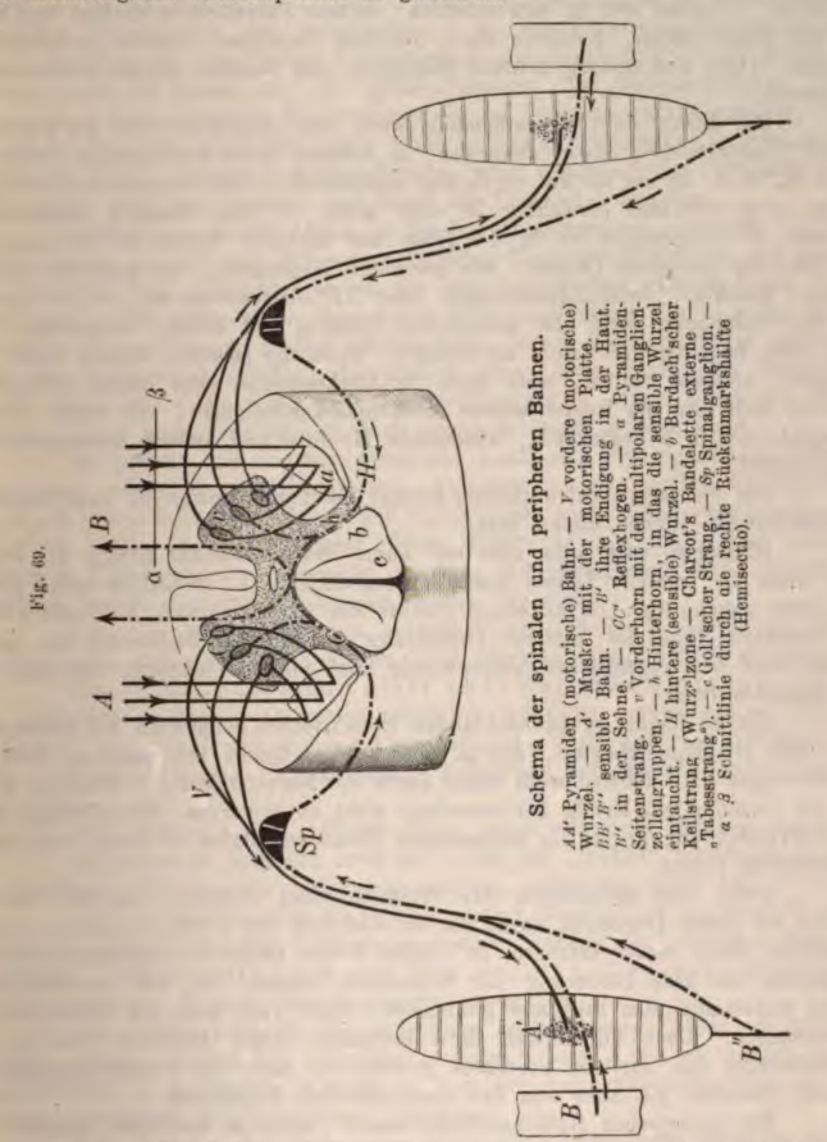
Ich glaube nach eigener Ueberzeugung die Indicationen und Contraindicationen zunächst nicht besser zusammenfassen zu können, als durch eine wörtliche Wiedergabe des Ueberblickes von MÜLLER und EBNER in ihrer vortrefflichen Monographie. (Ueber Nervendehnung bei peripheren und centralen Leiden, insbesondere bei *Tabes dorsalis*. Wiener Klinik. 1881, Heft 7, pag. 176—180.)

Indicationen und Contraindicationen.

Soll die Nervendehnung nicht Gefahr laufen, in ein rohes, planloses Probiren auszuarten oder gar als eine Panacée gegen Nervenleiden ausposaunt zu werden (und diese Gefahr glauben wir nicht ferne) und dadurch ihr gewiss schon jetzt nicht mehr wegzuleugnender hoher Werth, der durch wiederholte Erfolge über allem Zweifel bereits sichergestellt ist, in Frage kommen, und so die

Operation selbst discreditirt werden, so ist es vor Allem nöthig, sich, so weit es überhaupt heute schon möglich ist, darüber Klarheit zu verschaffen, bei welchen Leiden ein Erfolg mit mehr oder weniger Wahrscheinlichkeit zu erwarten und bei welchen ein solcher schon im Vorhinein wenigstens mit einer fast an Gewissheit grenzenden Wahrscheinlichkeit abzusprechen ist. — Wir wollen daher an der Hand der nachstehenden schematischen Darstellung der sensiblen und motorischen Bahnen — von der Peripherie gegen das Centrum vorwärtsschreitend — versuchen, einige diesbezügliche Anhaltspunkte zu gewinnen.

Fig. 69.



Schema der spinalen und peripheren Bahnen.

AA' Pyramiden (motorische) Bahn. — *V* vordere (motorische) Wurzel. — *A'* Muskel mit der motorischen Platte. — *BB' B''* sensible Bahn. — *B'* ihre Endigung in der Haut. *B''* in der Sehne. — *CC'* Reflexbogen. — *a* Pyramiden-Seitenstrang. — *v* Vorderhorn mit den multipolaren Ganglienzellengruppen. — *h* Hinterhorn, in das die sensible Wurzel eintaucht. — *H* hintere (sensible) Wurzel. — *b* Burdach'scher Keilstrang (Wurzelzone — Charcot's Bandelette externe — „Tabesstrang"). — *c* Goll'scher Strang. — *Sp* Spinalganglion. — *α - β* Schnittlinie durch die rechte Rückenmarkshälfte (Hemisectio).

Die sensible Bahn von der Peripherie durch das Rückenmark ist dargestellt durch die Linie *B' BB''* und kann ihr weiterer centraler Verlauf, sowie ihre centrale Endstation im Hirne unschwer hinzugedacht werden.

Die motorische Bahn *(AA')* kommt von den motorischen Rindenfeldern des Gehirns, durchsetzt die *Capsula interna,* die Hirnschenkel, den Pons, gelangt durch die Pyramidenkreuzung endlich in die hintere Partie *(a)* des Seitenstrar der entgegengesetzten Rückenmarkshälfte, taucht in das graue Vorderhorn (

erscheint dann mit Hilfe der interpolirten multipolaren Ganglienzellen (gleichsam einem Relais) als vordere Wurzel *(V)*, um endlich den motorischen Endapparat, den Muskel *(A')* zu erreichen.

Auf allen Punkten dieser langen Strecke können sowohl die sensiblen, als auch motorischen Bahnen von Krankheitsursachen getroffen werden. Wie sehr dieselben auch nach Natur und Höhe des Angriffspunktes variiren mögen, stets setzen sie entweder Reizungserscheinungen oder Lähmungen, oder auch beides zusammen.

Fassen wir vorläufig die Reizungserscheinungen in der Sensibilitätssphäre in's Auge, so haben wir zu unterscheiden: erstens Parästhesien (Gefühl von Gehen wie auf Gummisohlen, Kribbeln etc.), zweitens Paralgien *(Sensus formicationis,* Pruritus, Algor und Ardor), drittens Neuralgien und viertens andere charakterisirte Schmerzen

Der Erfolg der Nervendehnung wird, ganz abgesehen von der Natur der Läsion, hauptsächlich davon abhängen, in welcher Höhe die reizende Läsion gelegen ist, d. h. ob sie für die durch den mechanischen Reiz ausgelösten Erregungswellen noch wirksam erreichbar ist oder nicht. — Sitzt dieselbe peripher von *B'* resp. *B''* angefangen bis in die Höhe der hinteren Wurzel *H* — handelt es sich also um periphere Leiden, wie periphere Neuralgien, als peripher bedingte Ischias, Brachial-, Intercostalneuralgie oder *Tic douloureux* etc. —, so sind für die Nervendehnung wohl die günstigsten Chancen auf Erfolg vorhanden. Aber auch dann noch ist auf Erfolg zu rechnen, wenn die reizende Läsion nicht mehr peripher, sondern central, aber noch im Rückenmarke oder Bulbus gelegen ist, wenn es sich also um irgend welche Rückenmarksaffectionen, wie Tabes (Hinterstrangsclerose in *b* beginnend), chronische Myelitis und andere sclerotische Processe handelt.

Die bisherigen chirurgischen Erfolge bei Tabes, sowie die experimentellen Untersuchungen stützen diesen Satz.

Hingegen wird kein oder ein kaum nennenswerther Erfolg zu erzielen sein, wenn die reizende Läsion weiter centralwärts, d. h. im Gehirn selbst gelegen ist, ganz gleichgiltig, ob an einem Punkte des intracerebralen Verlaufes etwa in der nächsten Nähe des hinteren Drittheiles des hinteren Segmentes der inneren Kapsel oder dem eigentlichen, gegenwärtig noch nicht angebbaren centralen Ende der sensiblen Bahn.

Die so häufig zu beobachtenden excentrischen Schmerzen bei Hirntumoren oder nach Hirnhämorrhagien, die ja eine häufige Quelle von sensiblen Reizungserscheinungen sind, dürften wohl kaum durch die Nervendehnung influencirt werden und ist vorläufig ein Erfolg bei denselben nicht zu erwarten. Ebensowenig dürfte die Nervendehnung gegen die sogenannten Pseudoneuralgien in Folge von florider Wirbelcaries nützen.

Diese sind bekanntlich das Symptom eines Druckes, den die sensiblen Nerven bei ihrem Durchtritt durch die im Zustande der *Pachymeningitis caseosa* befindliche *Dura mater* erfahren. In solchen Fällen dürfte die Operation eher eine Steigerung als eine Linderung der Schmerzen bringen. Ist der cariöse Process einmal vollständig zum Stillstand gekommen, dann wäre auch die Nervendehnung zu versuchen. Doch dürfte sich diese Indication selten darbieten, da mit dem Obsoletwerden des cariösen Processes gewöhnlich auch die Pseudoneuralgien erlöschen. Dasselbe gilt auch von den meningitischen Schmerzen.

Bei motorischen Reizungserscheinungen, seien es klonische, tonische oder gemischte Zuckungen, resp. Contracturen, ist die Operation mit Aussicht auf Erfolg vorzunehmen, wenn die reizende Läsion peripher zwischen *A'* und *V* wie in vielen Fällen von localisirten Krämpfen als: *Tic convulsif*, Accessoriuskrampf u. s. w. oder central, und zwar innerhalb des Rückenmarkes *(v-a-A)* in der Nähe des grossen Reflexbogens *CC'* gelegen ist. — So namentlich bei disseminirter (Hirn-) Rückenmarkssclerose, bei der so überaus häufig vorkommenden chronischen Myelitis des unteren Dorsalmarkes und bei primär chronischer Transversalmyelitis.

In diesen Fällen, die alle das Bild der sogenannten spastischen Spinalparalyse darbieten, wird durch die Operation zuweilen sogar das Gehvermögen vollständig wieder gewonnen werden können, nämlich dann, wenn dasselbe ausschliesslich, oder doch hauptsächlich nur durch die spontanen oder bei jedem Gehversuche sofort eintretenden spastischen Zustände in den Beinen vereitelt wird. Solche Fälle kommen gar nicht selten zur Beobachtung. — Ebenso kann die Nervendehnung versucht werden zur Beseitigung der sogenannten späten Contracturen bei Hemiplegie aus cerebraler Ursache, als Hämorrhagie, Embolie etc. Bekanntlich kommt es im Anschlusse an bestimmt localisirte Hirnläsionen zu sogenannter absteigender Degeneration der motorischen, i. e. der Pyramidenseitenstrangbahnen *(A a)*, die zwar an dem grauen Vorderhorn in der Regel eine Grenze findet, aber trotzdem doch im Stande ist, die graue Substanz (das Reflexorgan κατ' ἐξοχήν) permanent in einen erhöhten Erregungszustand zu versetzen und zu erhalten, dessen klinischer Ausdruck eben die späte Contractur der gelähmten Extremitäten ist (Charcot, Lion). Durch die Nervendehnung wird dieser erhöhte Erregungszustand herabgesetzt oder gar beseitigt und damit die Contractur behoben.

Auch gegen spinale Ataxie ist die Nervendehnung zu versuchen. Vielleicht ist die Ataxie nur als eine Art von motorischer Reizungserscheinung und nicht als der Ausdruck einer Lähmung, sei es von coordinatorischen oder sensiblen Bahnen aufzufassen. Wie auch immer diese heute noch ganz offene Frage gelöst und der Erfolg der Nervendehnung erklärt werden möge (durch Beseitigung des motorischen Reiz- oder Lähmungszustandes oder endlich durch Aufbesserung der Sensibilität), so viel steht jetzt schon fest, dass die nicht cerebrale Ataxie durch die Nervendehnung, wenn nicht beseitigt, so doch etwas gebessert werden kann.

Bei primär und exclusiv cerebraler Auslösung von motorischen Reizungssymptomen, wie z. B. bei Hirntumoren, Aneurysmen, chronischen Encephalitiden, *Paralysis progressiva* der Irren und Cysticercus wird die Nervendehnung contraindicirt sein. Ein unmittelbarer Erfolg könnte ja nur durch eine artificielle motorische Leitungslähmung erreicht werden. Mit Beseitigung der Leitungsunterbrechung würde aber das Muskelspiel wieder eintreten.

Aus hier nicht weiter zu entwickelnden Gründen*) dürfte die Nervendehnung auch gegen *Paralysis agitans* und Athetose (Hemiathetose) erfolglos sein.

Eine Vitalindication giebt aber der traumatische Tetanus ab. Bei ihm werde die Operation möglichst frühzeitig vorgenommen, und zwar schon bei den allerersten Reizungserscheinungen, nicht erst als *Ultimum refugium*, nachdem Opium, Chloralhydrat, Morphium und Bromkali vergeblich versucht wurden.

Man beherzige das: *„Carpe diem, quam minimum credula postero.“*

Es können ja ganz gut trotz und neben der „frühen“ Nervendehnung auch die genannten Medicamente verabreicht werden, wozu wir sogar rathen möchten.

Bei frühzeitiger Vornahme der Dehnung grosser Nervenstämme dürften sich auch beim traumatischen Tetanus die bisherigen Misserfolge verringern. Dasselbe gilt auch von den Reflexepilepsien, sofern sie von den Extremitäten, Rumpf- oder Kopfnerven ausgehen.

Desgleichen wird die Nervendehnung auch in jenen Fällen mit mehr oder weniger Aussicht auf Erfolg ausgeführt werden können, wo es zufolge gewisser Reizzustände in gemischten Nerven zu hartnäckigen Ernährungsstörungen, sogenannten peripheren Trophoneurosen, gekommen ist.

Zum Zwecke der Beseitigung motorischer Lähmungen hingegen wird die Nervendehnung nur höchst selten zu versuchen sein, am ehesten noch bei primärperipherer Ursache. Bei spinaler Ursache, sei es, dass die multipolaren Ganglienzellen, die Durchgangsstationen der willkürlichen Leitungsbahnen zerstört sind, wie bei

*) Vergl. Franz Müller, Ein seltener Fall von Hemiathetose. Oesterr. ärztliche Vereinszeitung. 1881, Nr. 2.

den verschiedenen Formen von *Poliomyelitis anterior (acuta, subacuta, chronica)*, und bei diffuser centraler Myelitis, oder sei es, dass die Leitungsbahnen *(A)* selbst in ihrem Verlaufe in den Seitensträngen unterbrochen sind, sowie bei lediglich cerebraler Ursache muss von der Vornahme der Nervendehnung Umgang genommen werden. Hingegen möchten wir dieselbe bei der LANDRY'schen Paralyse, dieser mit Recht so sehr gefürchteten, durch keines der uns gegenwärtig bekannten Mittel aufhaltbaren und fast ausnahmslos in kürzester Zeit sicher zum Tode führenden Lähmung, eines Versuches werth erachten. Nur mache man sie möglichst frühzeitig, wie beim Tetanus. Das für die motorischen Lähmungen Gesagte gilt auch mutatis mutandis für die Sensibilitätslähmungen. Auch bei ihnen wird nur dann zu operiren sein, wenn sie peripherer oder vielleicht noch in einzelnen Fällen spinaler Natur sind, aber nicht durch grob anatomische Läsionen der Nervenfasern selbst bedingt sind. Die Zukunft wird die zahlreichen Lücken dieser auf Grund unserer gegenwärtigen, diesbezüglich noch sehr mangelhaften neuropathologischen und physiologischen Kenntnisse aufgestellten Indicationen und Contraindicationen auszufüllen haben — in manchen Punkten dürfte durch neue Erfahrungen eine Einschränkung und genaue Präcisirung Platz greifen, nach vielen Richtungen hingegen werden die besagten allgemeinen Sätze sicherlich eine wesentliche Erweiterung und Ausdehnung erfahren."

Auch für schwere Tabesfälle können wir dem LANGENBUCH'schen Ausspruche beitreten, „dem Kranken diene seitens des Arztes die ermuthigende Versicherung, dass er unter dem Schutze der Antisepsis durch die Operation nichts verlieren, aber vieles gewinnen kann".

Meine persönliche Erfahrung über die Beeinflussung der Hauptsymptome bei den verschiedenen Formen und Stadien der Tabes durch die Ischiadicusdehnung hat mir eine völlige Uebereinstimmung der Wirkung der Nervendehnung bei diesem Leiden mit der in der obigen Auseinandersetzung erörterten Wirkungsweise auf die motorische und sensible Leitung erwiesen. Dass gerade am *N. ischiadicus* auch fast unmittelbar auf den peripheren Eingriff der centrale Ursprung in Reaction tritt, darf nach den bekannten trophischen Störungen, welche Ischiadicusdurchschneidungen im Gefolge haben, nicht befremden. Meine praktischen Erfolge lehrten mich für den gegebenen Fall die Prognose der Dehnung dahin zu fassen, dass bei vorwiegend atactischen Erscheinungen wenig oder kein Erfolg zu erwarten ist, bei vorwiegend neuralgischen Beschwerden eine wesentliche Besserung eintritt. Diese betrifft dann nicht nur die sensible, sondern auch die motorische Sphäre. In beiden Gruppen giebt es Fälle, in denen eine Aenderung überhaupt erst nach Ablauf mehrerer Wochen bemerkt wird. In keinem Falle ist auf eine methodische örtliche und allgemeine Nachbehandlung nach der Dehnung zu verzichten. Ob in einzelnen Fällen aus der Besserung der wesentlichen Symptome eine Heilung des Leidens erwartet werden darf, ist bis jetzt noch nicht begründet.

In Bezug auf die Neuralgien ist noch des Verhältnisses unserer Operation zur Neurotomie zu gedenken. Es ist unzweifelhaft, dass z. B. bei Trigeminus-Neuralgien die Nervendehnung sich trotz des noch herrschenden Widerspruches ein ausgedehnteres Gebiet wie die Durchschneidung erobern wird. Die Vorzüge der Dehnung vor der Neurotomie sind zu sehr in die Augen fallend. Zunächst sind die Dehnungen am 2. und 3. Aste des Trigeminus bedeutend leichter vorzunehmen wie ergiebige Neurectomien (vergl. oben die Operationsmethoden). Ferner ist die Verletzung des Nerven selbst entschieden eine geringere. Wir sehen nämlich nach der Neurotomie anfangs regelmässig heftige irradiirte Schmerzen auftreten, ebenso heftig oder heftiger wie vor der Operation. Diese Wiederkehr der Schmerzen ist zweifellos auf die traumatische Reizung der Nerven zu beziehen, die oft zu Neuritis Anlass giebt am centralen Nervenstumpf. Bei der Dehnung der sensiblen Nerven ist der Erfolg meist ein sofortiger, die Schmerzen hören auf und treten niemals in der früheren Intensität ein. Hat es

sich um eine energische Dehnung dieser Nervenstämme gehandelt, so tritt nach der meist sofortigen Anästhesie schon nach Wochen wieder eine Wiederherstellung der Empfindungsleitung ein, ohne dass hiermit — wie bei eingeleiteter Regeneration nach der Neurectomie — die Rückkehr des erhöhten Reizzustandes Hand in Hand ginge.

Es übt eben die Dehnung einen wesentlichen Einfluss auf die trophischen Verhältnisse des Nerven aus und ist hiermit die Zuversicht wohl begründet, dass eine solche Beeinflussung der Ernährungszustände nicht nur an Ort und Stelle der vorgenommenen Dehnung, sondern auch auf den entsprechenden centralen Ursprung des gedehnten Nerven stattfindet. Hiermit können wir dann mit voller Berechtigung noch eine Wirkung der Dehnung bei centralen Leiden erwarten, auch wenn wir eine directe Fortpflanzung der mechanischen Zugwirkung von der Hand weisen mussten.

Literatur: [1]) Billroth, Archiv für klin. Chirurgie. 1872, XIII, pag. 379. — [2]) v. Nussbaum, Deutsche Zeitschr. für Chirurgie. 1872, I, pag. 450—645. — [3]) Vogt, Die Nervendehnung als Operation in der chirurg. Praxis. Eine experimentelle und klinische Studie. Leipzig, Vogel, 1877. — [4]) J. A. Fort, Paris médicale. 29. Nov. 1877, Nr. 48, und Wiener med. Wochenschr. 1880, Nr. 41 und 42. Aufsatz von L. T. v. Kleef. — [5]) Vogt, a. a. O. pag. 17. — [6]) Valentin, Versuch einer physiol. Pathologie der Nerven. 1864, 2. Abthl, pag. 240, 399. — [7]) Schleich, Zeitschr. für Biologie. 1871, VII, pag. 379 u. ff. Versuche über die Reizbarkeit der Nerven im Dehnungszustande. — [8]) Verneuil, *Distension des nerfs.* Duvault, Thèse de Paris. 1876. — [9]) Wittkowski, Zur Nervendehnung. Archiv für Psychiatrie. XI, Heft 2 mit Tafel IX. — [10]) Conrad, Experimentelle Untersuchung über Nervendehnung. Inaug.-Dissert. Greifswald 1876. — [11]) Scheving. *De l'élongation des nerfs.* Thèse. Paris 1881. — [12]) Debove und Laborde, Progrès médical. 1881, Nr. 6 und 7, und Gazette méd. 19. Février 1881; ebendaselbst auch die Versuche von Brown-Séquard mitgetheilt. — [13]) Tutschek, Ein Fall von Reflexepilepsie geheilt durch Nervendehnung. Inaug.-Dissertat. München 1875. — [14]) Quinquaud, Société de biologie. Sitzung vom 23. April 1881. Progrès médical. Nr. 12 und 18. Tribune méd. 20., 27. März und 1. Mai 1881. — [15]) Müller und Ebner, Ueber Nervendehnung bei peripheren und centralen Leiden, insbesondere bei *Tabes dorsalis.* Wiener Klinik, herausgegeben von Schnitzler. Juli 1881. Hier findet sich auch die ausführlichste Zusammenstellung der bisherigen Casuistik, so dass ich auf eine Wiedergabe derselben hier bei dem grossen Umfang derselben verzichte. Auch in der Inaugural-Dissertation von W. Schutter, over Zenuwreckking, Groningen 1880, findet sich im Anschluss an die Mittheilung einer Ischiadicusdehnung durch Polano-Leyden und 2 Dehnungen von Ranke, Groningen, eine Zusammenstellung von 67 Nervendehnungen nebst Wiedergabe physiol. Experimente.

In Bezug auf die Dehnung der *Nn. ischiadici* bei Tabes sind zu vergleichen: Langenbuch, Meine weiteren Erfahrungen über die Wirkung der Nervendehnungen bei Tabes und anderen Rückenmarkserkrankungen. Berliner klin. Wochenschr. 1881, Nr. 24—27; die höchst eingehende Mittheilung von Fischer und Schweninger, Nervendehnung bei *Tabes dorsalis,* Centralblatt für Nervenheilkunde, Psychiatrie u. s. w., red. v. Erlenmeyer. 1881, Nr. 11. Im Laufe dieses Jahres findet sich in letzterer Zeitschrift fast in jeder Nummer ein casuistischer Beitrag zur Nervendehnung referirt. Besonders zu beachten sind in Nr. 12, 1881, 15. Juni, die kritischen Bemerkungen von W. Erb zu dem Aufsatze des Dr. Schüssler in Nr. 10 und den Mittheilungen von G. Fischer und Schweninger. Neuerdings publicirt Benedikt eine Reihe von Dehnungen bei Tabes: Wiener med. Presse. 1881, Nr. 39, 40, 41. Ferner die eingehende Discussion in der med. Section des Londoner internationalen Congresses (Langenbuch, Brown-Séquard, Erb, Eulenburg, F. Müller, Benedikt u. A.). — In Betreff der Frage der Bevorzugung der Dehnung vor der Neurotomie bei Neuralgien ist besonders bemerkenswerth die Mittheilung von Kocher, Nervendehnung bei Trigeminusneuralgie. Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte. 1. Juni 1879, Nr 11, pag. 324. Ferner die neueste Zusammenstellung von A. Chauvel, *De l'élongation des nerfs.* Archives générales de méd. Juillet 1881, suit et fin. Aus der bisherigen Casuistik fand er 53 Dehnungen bei Neuralgien (25 bei Ischias) mit 30 completen Heilungen, 12 Besserungen, 10 unvollständigen oder reinen Erfolgen. Von Dehnungen bei Tetanus stellt Chauvel 26 Fälle zusammen, bei Paralysen 5, bei Tabes nur 8 Beobachtungen.

P. Vogt.

Ich habe den vorstehenden VOGT'schen Artikel über Nervendehnung fast unverändert gelassen, um dem Leser einen Ueberblick zu gewähren über den Stand dieser Frage in der Zeit, als man die weitgehendsten Hoffnungen in das Verfahren setzte. Leider haben sich diese Hoffnungen als trügerische erwiesen. Die Aera der Nervendehnung ist *vorbei.* Während man etwa bis zum Jahre 1883 kaum

ein ärztliches Journal ohne einen Bericht über mehr oder weniger günstige Resultate der Operation in die Hand bekam, wurden die Mittheilungen von da ab immer spärlicher und absprechender. Namentlich war es die zu Anfang des Jahres 1882 in der Berliner medicinischen Gesellschaft im Anschluss an einen diesbezüglichen Vortrag von LEYDEN entstandene Discussion, welche der Nervendehnung bei Krankheiten der nervösen Centralorgane, speciell bei Tabes, den Todesstoss versetzte. Die von zahlreichen Autoren stammenden Beobachtungen von Misserfolgen und Nachtheilen können in der That nur auffordern, die Operation für die Behandlung der Krankheiten dieser Art fallen zu lassen. Aber auch die Resultate der Dehnung bei Neuralgien sind keineswegs sehr günstige gewesen; der Grund davon mag aber auch in dem Umstande zu suchen sein, dass man in der Zeit der vielen Nervendehnungen gerade die Fälle schwerster Art, noch obendrein, zum Theil wenigstens, Fälle centralen Ursprungs der Operation unterworfen hat.

Im Allgemeinen ist daher das Urtheil über die mit so grossen Erwartungen in die chirurgische Praxis aufgenommene Operation heute ein recht ungünstiges. Vielleicht aber geht man auch nach dieser Richtung wieder zu weit, und die Zukunft wird mit nüchternerem Blick für die Operation ein beschränktes Gebiet anweisen, auf welchem man die Wirkungen derselben gern und dankbar anerkennen wird. Jedenfalls muss die Indication aufrecht erhalten werden, dass man einen von Narbengewebe eingeschlossenen Nerven durch Exstirpation der Narbe und durch Lockerung des Nerven in dem benachbarten, anscheinend normalen Gewebe, durch „Dehnung" von der die Function beeinträchtigenden Einschnürung befreien soll. M. SCHÜLLER hat ferner gezeigt, dass nach Nervenverletzungen mit Substanzverlust die Nervendehnung für die Ausführung der Nervennaht dienstbar gemacht werden kann. Aber auch bei anderweitigen Störungen peripheren Ursprungs in der Function der Nerven wird von Fall zu Fall abzuwägen sein, ob durch die „Dehnung" möglicher Weise ein Vortheil zu erzielen sein könnte. Löbker.

Nervennaht, s. Nervenverletzungen.

Nervenschwäche, s. Neurasthenie.

Nervenverletzungen und Nervennaht. Subcutane Quetschungen der Nerven gehören zu den alltäglichsten Verletzungen, welche den menschlichen Körper treffen, sind aber, da sie meistens nichts als einen vorübergehenden Schmerz verursachen, von nur geringer Bedeutung. Solchen Quetschungen sind namentlich diejenigen Aeste oder Stämme der Nerven ausgesetzt, welche sehr oberflächlich unter der Haut liegen, zumal wenn sie, wie etwa der *N. frontalis* am Stirnbeine, oder der *N. ulnaris* hinter dem *Epicondylus int.* des Humerus eine feste Knochenunterlage haben, so dass sie vor der einwirkenden Gewalt nicht ausweichen können. Die Erscheinungen einer subcutanen Quetschung eines Nerven stufen sich nach der Kraft und der Dauer der Einwirkung ab. So kann ein sensibler Nerv durch einen geringen Grad von Quetschung mechanisch gereizt werden, was sich in einem intensiven Schmerz im Bereiche seiner peripheren Verästelung kundgiebt. Jeder kennt den prickelnden Schmerz im 4. und 5. Finger, wenn ein Stoss den *N. ulnaris* am Ellenbogen getroffen hat. Ein motorischer Nervenast muss, wenn er von einem ähnlichen Reiz getroffen wird, durch eine Zuckung in dem von ihm versorgten Muskel antworten, doch wird letztere meistens nicht bemerkt, da in Folge der fast immer gleichzeitig verletzten sensiblen Nerven der Schmerz unsere ganze Aufmerksamkeit fesselt. Ist die Quetschung eines Nerven bedeutender, oder wirkte sie längere Zeit ein, so wird die Leitung im Nerven herabgesetzt oder völlig vernichtet. So finden wir in den leichteren Fällen dieser Art taubes Gefühl im Bezirke des betreffenden Nerven, oder es ist in den schwereren die Sensibilität gänzlich verloren gegangen. Traf die Verletzung einen motorischen Nerven, so sind die von ihm innervirten Muskeln nicht mehr im Stande, eine willkürliche *Contraction* zu verrichten, sie sind „gelähmt". Man muss annehmen, dass dabei

die leitende Substanz des Nerven an der durch die Quetschung getroffenen Stelle vernichtet ist, wenn auch die bindegewebigen Bestandtheile desselben die Continuität aufrecht erhalten. Bekannt sind in dieser Hinsicht die Lähmungen des *N. radialis*, welche durch Quetschung seines Stammes gegen den Schaft des Humerus beim Aufstützen des Oberarmes auf eine scharfe Kante während des Schlafes entstehen. Nervenlähmungen dieser Art gehen jedoch meist schnell vorüber, da in Folge der genannten Continuitätserhaltung sehr schnell eine vollkommene Regeneration der leitenden Substanz eintritt. Es kann aber auch die Quetschung eines Nerven, namentlich wenn sie denselben in grösserer Längenausdehnung betraf, so erheblich sein, dass die Leitung überhaupt nicht wieder hergestellt wird.

Von der grössten Bedeutung sind diejenigen Verletzungen, durch welche eine grosse Anzahl sensibler Nerven gleichzeitig betroffen werden. Die Verletzten haben einen schwachen Herzschlag, der Arterienpuls ist kaum fühlbar, die Haut blass und kalt, dagegen bleibt das Sensorium meist frei — ein Zustand, den wir mit dem Namen „Shok" belegen. Freilich finden wir denselben bei weitem am häufigsten nach schweren complicirten Verletzungen, wenn z. B. durch Maschinengewalt eine ganze Extremität abgerissen wird, oder im Kriege bei ausgedehnten Granatsplitterverletzungen. Dann beruht gewiss der Shok nicht allein auf der Verletzung vieler sensibler Nerven, sondern zum Theile wenigstens auch auf dem grossen Blutverluste. Allein es kommen auch Fälle ausschliesslich der ersten Art vor — nach H. Fischer bedingt durch reflectorische Lähmung des Herzens in Folge Ueberreizung der sensiblen Nerven. Diese Erklärung wird durch den bekannten Goltz'schen Klopfversuch beim Frosche — Stillstand des Herzens in Folge dauernden Klopfens auf die Bauchwand — unterstützt. Ich sah einen kräftigen Mann im Shok sterben, nachdem ihm zwei Stunden vorher ein Baumstamm auf das Abdomen gefallen war, ohne dass er eine Verletzung lebenswichtiger Organe erlitten hatte. Abgesehen von der hohen directen Lebensgefahr hat der Shok noch insofern eine besondere chirurgische Bedeutung, als wir im Ganzen an dem Grundsatze festhalten müssen, niemals wegen grosser Verletzungen zu operiren, so lange der Shok nicht überstanden ist. Wir würden durch einen operativen Eingriff denselben nur vermehren und dadurch die Lebensgefahr, in welcher der Patient sich befindet, bedeutend erhöhen. Dennoch giebt es Fälle, in denen wir von diesem Grundsatze abweichen müssen — dann soll man aber auf die Narcose verzichten. Dieser Satz verliert bedeutend von seiner scheinbaren Grausamkeit, wenn man an eine besondere Eigenschaft des Shoks denkt, dass nämlich durch ihn die Sensibilität sowohl an der verletzten Stelle, als am ganzen übrigen Körper sehr erheblich herabgesetzt wird. Diesen Zustand bezeichnet man gewöhnlich als „Wundstupor". Ich war einmal gezwungen, während des Shoks eine Exarticulation der Hüfte ohne Narcose zu machen. Man konnte die Verletzte nicht als moribund bezeichnen; dennoch waren ihre Schmerzensäusserungen sehr gering. Die Behandlung des Shoks muss gegen die Herzschwäche gerichtet sein; sie besteht also wesentlich in der Anwendung von Excitantien, Alkohol, Campheräther etc. Ist der Shok wesentlich Folgezustand eines grossen Blutverlustes, so könnte man daran denken, eine venöse Transfusion auszuführen; dagegen dürfte der Herzimpuls zu schwach sein, um bei arterieller Transfusion die transfundirte Flüssigkeit durch das Capillarsystem hindurchzutreiben. Ob aber unter solchen Verhältnissen der Eingriff einer Transfusion überhaupt ertragen wird, ist immerhin sehr zweifelhaft.

Die partiellen Stich- und Schnittverletzungen ohne quere Durchtrennung des Nervenstammes stehen gewöhnlich an Bedeutung auf einer Stufe mit den subcutanen Durchquetschungen. Wenn die Wunde aseptisch gehalten wird, so heilt auch die Nervenwunde schnell mit völliger Herstellung der Leitung, da der intacte Theil des Nerven ein Zurückweichen der durchschnittenen Nervenfasern auf weite Entfernung nicht zuläst. Anders aber, wenn eine schwere Sepsis den Wundverlauf stört. Alsdann sind früher mehrfach die Kranken an Tetanus gestorben; ja man verfuhr sogar, um diesen zu vermeiden, in der Weise, dass man, sobald sich die

ersten neuralgischen Zustände entwickelten, lieber die partielle Trennung prophylaktisch in eine totale umwandelte. Eine gleiche Gefahr haben diejenigen Verletzungen, bei denen der Fremdkörper oder ein Stück desselben in der Wunde zurückbleibt. Mit Recht sind zum Beispiel auch heute noch die Glassplitterverletzungen der nervenreichen Hand aus diesem Grunde gefürchtet. Aufrechterhaltung des aseptischen Verhaltens der Wunde, Extraction des etwa zurückgebliebenen Fremdkörpers, Ruhestellung des verletzten Körpertheiles und vielleicht die Anwendung eines Narcoticums für die erste Zeit — darauf beschränkt sich zunächst die Behandlung dieser Gruppe von Verletzungen. In Betreff des Trismus und Tetanus muss auf den betreffenden, später folgenden Artikel verwiesen werden.

Wird ein Nerv völlig quer durchschnitten, so ziehen sich die beiden Enden zurück, jedoch nicht in demselben Maasse, wie ein durchschnittenes Arterienrohr. Das Perineurium zieht sich weiter zurück als die eigentlichen Nervenfasern, so dass es den Anschein hat, als ob die letzteren aus der scheidenartigen Umhüllung des Perineuriums hervorquellen.

Im weiteren Verlaufe der Narbenbildung schwellen die beiden Stümpfe, namentlich der centrale, kolbig an, und nun kann bei aseptischem Verlauf der Wunde, auch wenn wir die Enden nicht künstlich durch die Naht einander nähern, eine volle Regeneration des Nerven stattfinden. Am Versuchsthiere kann man ein Nervenstück von der Länge einiger Centimeter ausschneiden, und doch treten unter günstigen Verhältnissen die beiden Enden durch Neubildung echter Nervenfasern in der Narbe wieder in Verbindung. Ist dagegen die Distanz der Stümpfe sehr gross, oder ist der Wundverlauf erheblich gestört, so tritt in die entstandene Lücke nur eine schmale bindegewebige Narbe, welche beide Nervenenden zwar vereinigt, aber nicht im Stande ist, die Leitung zu übertragen, da sich in derselben keine neuen Nervenfasern bilden. Zwar ist auch in diesen Fällen die Regeneration von Nervenfasern nicht immer vollständig ausgeschlossen, doch kommt es nicht zu einer geordneten Neubildung von Nervenfasern, welche die getrennten Enden verbinden. Anstatt dass die Stümpfe einfach übernarben, entwickeln sich in ihrer kolbenartigen Anschwellung Knäuel von aufgerollten Nervenfasern, welche echte Nervengeschwülste — N e u r o m e — darstellen, und zwar bilden sich dieselben am häufigsten am centralen Stumpfe, wenn das ganze periphere Stück, wie z. B. bei Amputationen, entfernt worden ist. Derartige echte Neurome werden jedoch mitunter auch in der neugebildeten gut functionirenden Nervennarbe beobachtet. Sie sind fast immer sehr schmerzhaft und erfordern daher die Exstirpation, welche an Amputationsstümpfen bisweilen nur durch die Reamputation zu erzielen ist. Freilich macht man auch beim Menschen mitunter nach Neurectomie wegen Neuralgie dieselbe Beobachtung ausgedehnter Regeneration eines Nerven ohne Kunsthilfe, welche sich dann als Recidiv der Neuralgie bemerklich macht. Dies gehört jedoch zu den seltenen Ausnahmen; in den meisten Fällen ist die Regeneration beim Menschen viel mangelhafter, als beim Versuchsthiere. Weder kommt es beim Menschen zu einer völligen Regeneration an den grössten Nervenstämmen, noch wird die Leitung hergestellt, wenn die Diastase irgend erheblich ist. Deshalb soll man bei feststehender Diagnose der queren Nervendurchtrennung nicht auf diese Spontanheilung rechnen, sondern die Wiederherstellung der Functionen durch die künstliche Annäherung der Enden vermittels der Nervennaht sichern. Die Vorgänge der Nervendegeneration und Nervenregeneration, sowie die damit verbundene Frage der Nervennaht sind wiederholt experimentell untersucht worden. Ich verweise auf die eingehenden Arbeiten von SCHIFF, HJELT, EULENBURG und LANDOIS, NEUMANN, EICHHORST, GLUCK, LANGENFELDT, HEHN, FALKENHEIM, WOLBERG und F. KRAUSE (vergl. den Artikel N e r v e n d e g e n e r a t i o n u n d R e g e n e r a t i o n). Wenn auch die Resultate dieser Forscher in vieler Hinsicht auseinandergehen, so steht doch so viel fest, dass eine primäre Vereinigung der Nerven in der That möglich ist, und dass sich wirklich bei der Regeneration neue echte Nervenfasern bilden, welche im Stande

sind, die Functionen des Nerven wieder herzustellen. Zunächst findet in den getrennten Nervenstümpfen ein Zerfall der Markscheide und des Axencylinders bis auf eine gewisse Strecke statt, womit eine gleichzeitige Zellenentwicklung im Neurilem verbunden ist. In dem Gewebe, welches die durch die Verletzung entstandene Lücke ausfüllt, bilden sich spindelförmige Zellen, welche durch Nervenfibrillen, denen sogar später die Markscheide nicht fehlt, nach beiden Seiten hin die Verbindung vermitteln (SCHIFF u. A.). Nach den Untersuchungen NEUMANN'S und EICHHORST'S senden dagegen die Axencylinder beider Nervenenden direct die neuen Nervenfasern aus, die sich entgegen wachsen und miteinander verbinden. Entgegen der oben angeführten Art der Degeneration soll nach WOLBERG im peripheren Ende „nur das Nervenmark angegriffen und resorbirt werden; hingegen bleiben die Axencylinder und SCHWANN'schen Scheiden intact". „Die Degeneration entsteht im ganzen peripheren Nervenabschnitte zugleich." Ueber die gleichzeitig, und zwar in centrifugaler Richtung stattfindende Regeneration spricht sich dieser Autor, dessen Untersuchungen neuesten Datums sind, in folgender Weise aus: „Die Regeneration der neuen Nervenelemente in der die durchschnittenen Nervenenden verbindenden Substanz findet aus den Zellen des Perineuriums beider Nervenabschnitte statt. Diese runden oder ovalen Zellen werden frei, erhalten von beiden Seiten kurze Ausläufer und wachsen aus; ihr Kern wird stäbchenförmig, die Ausläufer protoplasmatisch und immer länger, so dass die Zellen wie langgezogene Spindeln aussehen (diese „Spindelzellen" oder specifische „Nervengranulationen" lässt GLUCK im Gegensatz zu mir aus den Kernen der SCHWANN'schen Scheiden entstammen). Die Spindelzellen verbinden sich mit einander durch ihre Ausläufer; es erfolgt eine Differenzirung des Protoplasma in Axencylinder und SCHWANN'scher Scheide; die durchschnittenen alten Nervenfasern verwachsen mit diesen neuen Nervenfasern, in denen schliesslich sich das Nervenmark, wahrscheinlich aus den Kernen, ausbildet; ein anderer Theil der vormaligen Zellenkerne wird zu Kernen der SCHWANN'schen Scheiden. Schliesslich bildet sich neues Mark in den alten peripheren Nervenfasern aus; die Regeneration ist zu Ende, was bei Katzen einen Zeitraum von $2^1/_2$ Monaten bedingt."

Die quere Durchtrennung eines motorischen Nerven erkennen wir klinisch an der vollständigen Lähmung der von ihm oder seinen Aesten versorgten Muskeln. In ähnlicher Weise müsste auch die gleiche Verletzung eines sensiblen Nerven sich in einer Gefühllosigkeit der von ihm versorgten Hautpartie äussern. Allein man findet unter Umständen die Sensibilität der betreffenden Hautregion nur wenig alterirt. Diese Thatsache, welche schon RICHET und NÉLATON bekannt war, lässt sich in der Weise erklären, dass entweder die SAPPEY'schen *Nervi nervorum* die Weiterbeförderung der das getrennte periphere Nervenstück treffenden Reize übernehmen (BARDELEBEN), oder dass die Reize auf den Collateralbahnen der benachbarten sensiblen Nerven zu den Centralorganen übertragen werden. Jedenfalls muss man die Thatsache kennen, um nicht in Trugschlüsse in Bezug auf das Resultat einer etwa vorgenommenen Nervennaht zu verfallen. Im Allgemeinen darf man aber daran festhalten, dass bei querer Durchtrennung eines Nerven die Diagnose gestellt wird aus der Lähmung der Functionen — sei es der Sensibilität oder Motilität — im Verbreitungsbezirke desselben. Dauert der Zustand jedoch längere Zeit fort, ohne in Heilung überzugehen, so bleibt es nicht bei der einfachen Motilitäts-, resp. Sensibilitätsparalyse, sondern es tritt nun eine allgemeine Atrophie der befallenen Muskeln ein, und so kann es in Folge nutritiver Muskel-Verkürzung zu hochgradigen Contracturen kommen. Auch der Verlust der Sensibilität ist nicht gleichgiltig für den betreffenden Hautbezirk. Die Ernährung desselben ist mangelhaft; ist er noch dazu häufigen Traumen oder beständigem Druck ausgesetzt, so bilden sich leicht ausgedehnte Decubitusulcerationen.

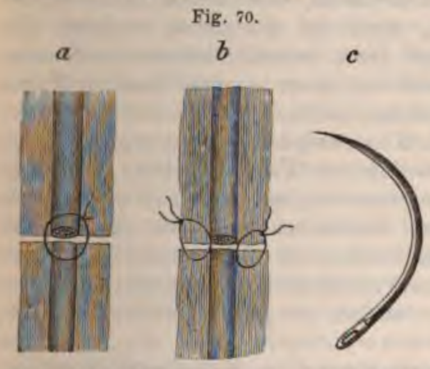
Für die Behandlung der Nervenverletzungen mit querer Durchtrennung desselben ergiebt sich nun Folgendes: Da die Erfahrung gelehrt hat, dass die

Aussicht auf eine spontane Vereinigung der Nervenstümpfe mit Herstellung der Nervenleitung beim Menschen eine sehr geringe ist, wenigstens die Regeneration bei weitem nicht in demselben Maasse erfolgt, wie beim Versuchsthier, so müssen wir die Vereinigung begünstigen durch künstliche Annäherung der Stümpfe gegeneinander, d. h. durch die Naht. Selbstverständlich ist auch, dass man dieselbe bei feststehender Diagnose möglichst bald nach der Verletzung ausführen und nicht erst, in der Hoffnung auf eine spontane Heilung, sein Heil in Anwendung der Elektricität suchen soll. Zwar lässt sich nachträglich, namentlich wenn es sich um die Wiederherstellung der Leitung eines sensiblen Nerven gehandelt hat, oft schwer entscheiden, ob wirklich der Erfolg auf prima reunio des verletzten Nerven, oder auf die Leitung der Collateralbahnen zu beziehen ist. Die mitunter fast momentan nach der Nervennaht wieder eintretende Sensibilität ist so frappirend, dass man kaum eine directe Wiederherstellung der Leitung annehmen kann. Das Dunkel, welches zur Zeit noch auf diesem Gebiete herrscht, wird allein durch die Hypothese BROWN-SÉQUARD's erhellt, welcher die eigenthümliche Thatsache durch eine Steigerung der Erregbarkeit der Nervenanastomosen in Folge des durch die Naht ausgeübten Reizes erklärt. „Die Erregbarkeit der Nerven kann unzureichend sein, um nach Durchschneidung der einen der beiden anastomosirenden Nervenstämme die Sensibilität in dem von dem durchschnittenen Nerven versorgten Gebiet bis zu einem bemerklichen Grade zu erhalten; sobald man aber durch die Naht oder einen anderen Reiz des centralen Endes des durchtrennten Nervenstammes, die Erregbarkeit der intacten von dem nicht verletzten Nervenstamme kommenden Fasern, die sich in dem gelähmten Gebiet verzweigen, steigert, so ist es erklärlich, dass die Sensibilität und die freiwilligen Bewegungen wiederkehren.“ POLEILLON verweist ausserdem auf die VULPIAN'schen Experimente, wonach die Regeneration der peripheren Enden des durchtrennten Nerven nach vorausgegangener Entartung auch dann stattfindet, wenn dasselbe von dem centralen Ende getrennt bleibe. Eine unmittelbare Wiederkehr der Functionen nach der Nervennaht könne demnach eintreten, wenn die Operation vor Beginn der Degeneration oder erst nach erfolgter Regeneration ausgeführt wird; in der Zwischenzeit könne selbstverständlich eine unmittelbar eintretende Wirkung von der Nervennaht nicht erwartet werden. WOLBERG stellt jedoch aus der Literatur 23 Fälle von am Menschen ausgeübter Nervennaht zusammen, unter denen sich 7 Fälle primärer Naht finden, in denen die Wiederherstellung der Leitung nur auf den Bahnen des verletzten Nerven durch prima reunio erfolgt sein könne. Nehmen wir hierzu die experimentellen Untersuchungen LANGENFELDT'S und GLUCK'S über Nervennaht mit positivem Erfolge, so fallen die neueren negativen Resultate HEHN'S und FALKENHEIM'S hiergegen nicht in's Gewicht, und man muss sich dem letzteren Autor durchaus anschliessen, wenn er trotz seiner negativen Resultate die Ausführung der Nervennaht bei frischen Verletzungen dem Arzte nicht nur anempfiehlt, sondern sie ihm zur Pflicht macht. Wir müssen uns nur daran gewöhnen, unter „prima reunio“ der Nerven in der Praxis die Verheilung der getrennten Nervenstümpfe ohne Interposition einer bindegewebigen Narbe zu verstehen. Nur unter dieser Bedingung kann bei der Regeneration der zu Grunde gegangenen Fibrillen eine directe Vereinigung der letzteren vom peripheren zum centralen Ende und umgekehrt zu Stande kommen. Etwas anders lag die Frage, wenn es sich um veraltete, nicht behandelte Fälle ohne Spontanheilung handelte. Von vornherein konnte man auf die „secundäre Naht“ nicht dieselben Hoffnungen setzen, wie auf die „primäre“. Allein WOLBERG stellte auch hier 5 Fälle aus der Literatur zusammen, deren günstiges Resultat nur auf prima reunio zu beziehen war. Der Zeitraum, welcher zwischen Verletzung und Naht lag, differirte dabei zwischen 80 Tagen und 9 Jahren. WEISSENSTEIN stellte schon 33 Fälle von secundärer Nervennaht aus der Literatur zusammen und LÜHE berechnete 1886 schon aus 45 Secundäroperationen 35 Erfolge, und seitdem sind weitere günstige Resultate gemeldet worden. Man ist also auch in veralteten Fällen wohl berechtigt, die secundäre Nervennaht mit vorhergehender Anfrischung

der vernarbten Stümpfe vorzunehmen, vorausgesetzt, dass die Functionsbehinderung so erheblich ist, dass die bei aseptischer Behandlung allerdings sehr geringe Gefahr der Operation gegen sie nicht in Betracht kommt. Ich bin aber gegenüber WOLBERG der Ansicht, dass man bei hochgradiger Functionsstörung die Vornahme der secundären Nervennaht nicht auch abhängig machen soll „von dem Fehlschlagen aller anderen Therapie (Massage, Elektricität)", da sonst in vielen Fällen der geeignete Zeitpunkt für eine erfolgreiche Operation leicht unbenutzt verstreichen könnte.

Für die Ausführung der Nervennaht stehen uns zwei Methoden zur Verfügung: Die Annäherung der Stümpfe kann bewerkstelligt werden durch Nähte, welche durch das paraneurotische Bindegewebe gelegt werden, oder welche die Nervenbündel selbst durchdringen. Das erstere Verfahren — die paraneurotische Nervennaht (Fig. 70 *b*) — wurde zuerst von BAUDENS (1836) vorgenommen und neuerdings (1870) von C. HUETER in die chirurgische Praxis eingeführt. Sie hat den Vorzug, dass durch die Naht selbst nicht erneute Quetschung und Trennung der Nervenfasern hervorgerufen wird. Die directe Nervennaht (Fig. 70 *a*) vereinigt dagegen die Schnittflächen der einzelnen Nervenfibrillen besser mit einander; bei nicht ganz aseptischem Wundverlauf ist aber die Gefahr der Neuritis bei diesem Verfahren grösser, als bei der paraneurotischen Naht. Die directe Nervennaht wurde zuerst im Jahre 1863 von NÉLATON am *N. medianus* ausgeführt und neuerdings besonders von WOLBERG empfohlen.

Fig. 70.



Schema der directen *(a)* und paraneurotischen *(b)* Nervennaht. Wolberg's Nadel *(c)*.

Bei frischen Verletzungen muss vor Anlegung der Nervennaht eine Glättung der Schnittflächen mit einer scharfen Scheere vorgenommen werden, um alle zerquetschten Nervenenden zu entfernen; dabei wird selbstverständlich von der Nervensubstanz so wenig wie möglich geopfert. Etwa unverletzt gebliebene Nervenfasern dürfen niemals ganz durchschnitten werden, wie dies in früherer Zeit häufig geschah. Muss man am Lebenden erst nach Verheilung der ursprünglichen Verletzung die secundäre Nervennaht ausführen, so hat man die durchschnittenen Enden in der Narbe aufzusuchen, zu lösen und die vernarbten Stümpfe zu reseciren; auch hierbei wird von der Nervensubstanz möglichst wenig entfernt.

Als Nahtmaterial ist nur Catgut zu verwenden. Für die paraneurotische Naht können die gewöhnlichen feinen Nadeln mit flacher oder starker Krümmung benutzt werden, dagegen verletzen dieselben bei der directen Nervennaht zu viel Nervenfibrillen. Man gebraucht daher bei dieser entweder feine HAGEDORN'sche Nadeln oder die WOLBERG'sche Nervennadel (Fig. 70 *c*). Beide sind von der Seite abgeflacht, so dass bei vorsichtiger Führung die Nadel parallel der Längsaxe des Nerven den Stamm durchdringt und die Fasern nicht durchschneidet, sondern auseinander drängt. Bei kleineren Nerven genügt eine Naht, bei dickeren sind deren zwei erforderlich. Behufs Ausführung der paraneurotischen Nervennaht fasst man mit einer sehr feinen Pincette das paraneurotische Bindegewebe des einen Endes, ohne die Nervenfibrillen selbst zu quetschen und sticht die mit einem Faden armirte Nadel etwa $^1/_2$ Cm. von der Schnittfläche entfernt durch das Bindegewebe bis zur Schnittfläche des Nerven hervor, fasst sodann in gleicher Weise das andere Ende und nimmt das paraneurotische Gewebe desselben in gleicher Ausdehnung in die Naht auf. Beim Knoten achtet man darauf, dass die Schnittflächen genau auf einander passen. Nimmt man weniger Gewebe in die Naht auf, so schneidet der Faden leicht durch; greift man mit der Naht zu weit, so wird die genaue Correspondenz der Schnittflächen gestört. In der Regel müssen zwei paraneurotische Nähte angelegt werden.

TILLMANNS empfiehlt die combinirte Anwendung der directen und indirecten Naht, und zwar soll die directe Naht nicht durch die ganze Dicke der Nervenstümpfe gelegt werden, sondern nur seitlich durch die Nervenscheide und oberflächliche Nervensubstanz. Darauf folgt zu beiden Seiten des Nerven eine entspannende paraneurotische Naht.

RAWA in Kiew hat den Versuch gemacht, das Verfahren der Nervennaht dadurch zu vereinfachen, dass er die Nervenenden nur aneinander band. Nach Blosslegung der Nerven am Versuchsthier wurden zwei Schlingen von Catgut um denselben einschliesslich des Zellgewebes in gegenseitiger Entfernung von 1—1½ Cm. nur so fest angelegt, dass sie nicht abglitten. Nach Excision des zwischenliegenden Nervenstückes wurden die Fäden unter möglichst genauer Anpassung der Stümpfe und bei geeigneter Stellung des Gliedes zusammengebunden. Eine ausgedehntere Nachahmung des Verfahrens beim Menschen ist meines Wissens bisher nicht beliebt worden.

Wenn durch die Verletzung Nervensubstanz in grösserem Umfange verloren gegangen ist oder wenn sich bei der secundären Nervennaht nach Resection der beiden retrahirten Stümpfe eine Annäherung der letzteren weder durch Anziehen der getrennten Enden, noch durch eine geeignete Gliedstellung erzielen lässt, so tritt die Frage der Nervenplastik in den Vordergrund. M. SCHÜLLER hat neuerdings gezeigt, dass man allerdings im Stande ist, durch Dehnung des auf etwas weitere Strecke freigelegten centralen Endes eine solche Verschiebung desselben in den Weichtheilen herzustellen, dass bei geeigneter Stellung des Gliedes die Vereinigung durch die Naht gelingt. Diese Verschiebbarkeit der Nerven in dem umgebenden lockeren Bindegewebe wird nur dann in ausreichendem Masse sich ermöglichen lassen, wenn der Stamm nicht durch abgehende Seitenäste in den benachbarten Muskeln fixirt wird. Für die Nervenplastik im engeren Sinne sind nun verschiedene Methoden, theils auf Grund von Thierversuchen, theils auf Grund von Beobachtungen am Menschen angegeben worden, deren Werth jedoch noch nicht vollständig beurtheilt werden kann. Namentlich ist hierbei in Betracht zu ziehen, dass die Nerven der niederen Thiere offenbar ein viel besseres Vermögen besitzen, sich zu regeneriren und veränderten Verhältnissen anzupassen, als dies beim Menschen der Fall ist. Zweifellos aber fordern die bisher publicirten Fälle zur Nachahmung auf.

LÉTIÉVANT schlug vor, durch Lappenbildung eine *Autoplastie nerveuse* in der Weise vorzunehmen, dass von dem einen oder von beiden Nervenstümpfen ein gestieltes Läppchen abgelöst und zur Deckung des vorhandenen Defectes benutzt werde, um die Naht zu ermöglichen. LÉTIÉVANT hat das Verfahren einmal ohne Erfolg angewandt, dagegen gelang es TILLMANNS in einem Falle von Defect in den *Nn. ulnaris* und *medianus* von 4½ Cm. auf diesem Wege die Nervennaht auszuführen und die Functionen wieder herzustellen. VULPIAN und PHILIPPEAUX ersetzten an Thieren mit Erfolg ein Stück des *N. hypoglossus* durch ein excidirtes Stück vom *N. lingualis,* Versuche, welche in neuerer Zeit von GLUCK u. A. wiederholt und modificirt wurden. Diese Transplantation von isolirten Nervenstücken scheint beim Menschen keine Aussicht auf Herstellung der Leitung zu gewähren. ALBERT pflanzte ein 3 Cm. langes Nervenstück aus einem frisch amputirten Unterschenkel in den *N. medianus,* und in einem zweiten Falle ein Stück des *N. tibialis posticus* in einen Defect des *N. ulnaris* von 10 Cm. ein. Das letztere wurde necrotisch ausgestossen, während das erstere einheilte; leider liess sich über den functionellen Erfolg nichts in Erfahrung bringen. P. VOGT dagegen überpflanzte ebenfalls ohne Erfolg auf Grund der GLUCK'schen Versuche ein Stück des *N. ischiadicus* vom Hunde in einen Defect des *N. radialis* beim Menschen. LÉTIÉVANT ersann auch die Nervenaufpfropfung *(greffe nerveuse)*, d. h. die Einheilung des peripheren Nervenstumpfes in einen seitlich angefrischten unverletzten Nerven der Nachbarschaft. Das Verfahren ist in je einem Falle von DÉSPRÈS und GUNN mit ziemlich gutem functionellen Resultat beim Menschen zur Anwendung

gekommen. Nach E. Fischer empfiehlt es sich, vielleicht auch das centrale Ende in derselben Weise aufzupfropfen. Bei Defecten zweier benachbarter Nerven an verschiedenen Stellen hat Létiévant vorgeschlagen, wenigstens das periphere Ende des einen wichtigeren Nerven mit dem centralen Ende des anderen zu vereinigen, und Tillmanns wies darauf hin, dass man die beiden noch übrig bleibenden Enden nach Art der *greffe nerveuse* mit dem centralen und peripheren Ende des neugebildeten Nerven vereinigen könne. Von grossem Interesse sind auch die nach Gluck's Vorgang von Assaky angestellten Versuche. Wurden die beiden Nervenenden mittelst mehrerer durchgezogener Catgutschlingen einander, so weit es ihre Elasticität gestattete, genähert und das Glied in möglichst günstiger Stellung fixirt, so erfolgte in einigen Wochen eine sehr ergiebige Ausfüllung des Zwischenraumes durch überwiegend aus nervösen Elementen bestehende Narbenmassen; trophische Störungen in der Extremität traten nicht ein, und stellten sich nicht nur Sensibilität und Motilität vollständig her, sondern es antworteten die Muskeln auch auf elektrische und mechanische Reize oberhalb der Narbe. Weniger günstige Resultate lieferte die Einschaltung von Sehnen, Muskelfleisch und Carbolseide. Gluck und Vanlair verzichteten bei ihren Thierversuchen schliesslich ganz auf eine directe Vereinigung der getrennten Stümpfe; sie verhinderten nur die Interposition einer bindegewebigen Narbenmasse, indem sie die beiden Nervenenden in ein decalcinirtes, also resorbirbares Knochenröhrchen einlegten. Auch dabei stellte sich die Vereinigung und Leitung wieder her. Ich selbst habe in einem verzweifelten Falle von Durchschneidung fast aller Sehnen und der *Nn. medianus* und *ulnaris* auf der Volarfläche des Vorderarms die secundäre Sehnen- und Nervennaht durch Resection eines dem Defect entsprechenden Stückes aus der Continuität der Vorderarmknochen ermöglicht.

Von sonstigen Verletzungen der Nerven sind noch besonders die Dehnungen und Zerreissungen zu erwähnen. Die Nerven sind zwar gegenüber derartig einwirkenden Gewalten im höchsten Masse widerstandsfähig. Man kann dies einerseits bei der Operation der „Nervendehnung", andererseits bei schweren, complicirten Verletzungen häufig genug beobachten. Wenn alle übrigen Gewebe zerrissen wurden, haben mitunter allein die Nerven Stand gehalten. Stumpfen Instrumenten weichen ausserdem die Nervenstämme leicht aus, so dass auch im Kriege verhältnissmässig wenige Schussverletzungen der Nerven beobachtet werden. Zuweilen kann auch ein Nerv subcutan zerrissen werden bei Luxationen, wenn etwa der aus der Gelenkfläche des Schulterblattes austretende Schulterkopf mit grosser Gewalt gegen die Nervenstämme der Achselhöhle getrieben wird. Eine ähnliche Wirkung konnten auch die alten rohen Repositionsverfahren bei Luxationen haben. Solche Verletzungen heilen fast ausschliesslich mit schwerer Functionsstörung der ganzen Extremität. Im Ganzen geht die Regeneration bei allen Verletzungen mit querer Durchtrennung des Nerven durch reissende, quetschende Gewalten überhaupt viel mangelhafter vor sich als bei Trennung durch ein scharfes Instrument. Die physiologische Wirkung der langsamen Dehnung eines Nerven ist von P. Vogt u. A. experimentell untersucht. Sie besteht wesentlich in einer Dilatation der Blutgefässe im Innern des Nerven. Eine kräftige Dehnung erzeugt überdies eine je nach der Intensität des Eingriffes schwächere oder umfangreichere Degeneration und Regeneration der Nervenfasern, vergl. Artikel Nervendehnung.

Endlich ist bei Ausführung der Gefässunterbindung bisweilen eine besondere Art der Verletzung, die gleichzeitige Unterbindung eines Nerven vorgekommen. Wird der Missgriff bald erkannt, so pflegt der Schaden nicht allzu gross zu sein, da der Nerv selbst bei starker Umschnürung nicht durchgequetscht wird und sich daher meist schnell regenerirt. Bleibt aber der Fehler unentdeckt, so kann durch den Seidenfaden nachträglich eine vollständige Continuitätstrennung des Nerven eintreten. In einem solchen Falle kann allerdings der Ausgang ein sehr übler sein, wenn z. B. das Unglück den *N. vagus* bei Unterbindung der *A. carotis* traf. Bei gleichzeitiger Unterbrechung des arteriellen Blutstromes und der Nervenleitung wird das betreffende Körperglied leicht brandig.

Die Behandlung aller Nervenverletzungen mit vorübergehender Leitungsstörung muss, abgesehen von der Herstellung der directen Verbindung durch die Nervennaht, hauptsächlich darauf gerichtet sein, den Ernährungszustand und die an denselben geknüpfte Regeneration des Nerven zu befördern. Die geeigneten Mittel dazu sind warme Bäder, Massage und der constante Strom. Zugleich muss unsere Behandlung aber bei gestörter Leitung motorischer Nerven auf die betreffenden Muskeln gebührende Rücksicht nehmen, damit die letzteren nicht durch den längeren Nichtgebrauch atrophisch werden. In dieser Hinsicht empfiehlt sich ebenfalls besonders die Massage und der inducirte Strom. Im Uebrigen liegen diese Fragen zu sehr ausserhalb des Rahmens der Chirurgie, als dass sie hier eingehender besprochen werden könnten. Löbker.

Nervi, an der Riviera di Levante des Mittelmeeres gelegen, hat ein warmes Seeklima mit mittlerer Feuchtigkeit. Gegen Ost und Südost ist der Ort zwar nicht ganz geschützt, wohl aber vollständig gegen Nordwest, Nord und Nordost. Die Temperaturverhältnisse sind ähnlich wie in Mentone, sowohl in Bezug auf das Mittel der Temperatur, als auf die Gleichgewichtigkeit derselben. Der mittlere Feuchtigkeitsgehalt der Luft wird mit 62·9—66·6% angegeben. Die Wohnungs- und Verköstigungsverhältnisse sind gut. K.

Nervina (sc. *remedia)*. Ein unklarer, von der neueren Pharmakologie mit Recht mehr und mehr aufgegebener, in der medicinischen Literatur aber noch fortspukender Ausdruck. Dem Wortsinne nach kann unter Nervina kaum etwas Anderes verstanden werden, als überhaupt Mittel, die auf das Nervensystem wirken (Neurotica nach Th. Husemann). Indessen pflegte die ältere Medicin jene Bezeichnung speciell einer Anzahl besonders organischer Arzneimittel zu vindiciren, von welchen einerseits eine flüchtig erregende, besonders die Herzthätigkeit und die Secretionen durch Nerveneinfluss belebende, — andererseits aber auch eine mehr sedirende, die pathologisch erhöhte Sensibilität und Motilität herabsetzende, daher antineuralgische oder antispastische Einwirkung angenommen wurde. Hierher zählte man namentlich eine Anzahl wichtiger und unwichtiger Mittel aus der Classe der *Oleoso-aetherea*, wie Campher, Angelica, Valeriana, Serpentaria, Artemisia, Arnica und verwandte Substanzen, sowie einzelne, ätherisches Oel enthaltende Harze und Gummiharze: *Asa foetida,* Ammoniakharz, Galbanum, ferner Moschus, Castoreum u. dergl. — die sogenannten „flüchtigen Nervina". Ein Hauptterrain ihrer Anwendung bildeten und bilden theilweise noch die chronisch verlaufenden, mit wechselnden Excitations- und Depressionserscheinungen einhergehenden, anfallsweise auftretenden oder gesteigerten Neurosen, vor Allem die Hysterie, daneben auch Epilepsie, Chorea, Neuralgien und Reflexkrämpfe verschiedenen Ursprungs. Hierher gehört auch die Bezeichnung der sogenannten *„Species nervinae"* zum Theeaufguss, deren Hauptbestandtheil *Rad. Valerianae*, neben verschiedenen bitteren und aromatischen Substanzen u. s. w. ausmachte. Gegenüber jenen organischen, flüchtigen Nervenmitteln pflegte man sodann eine Anzahl anorganischer Mittel, Metallverbindungen, als „metallische Nervina" zu bezeichnen, insofern auch diese vielfach bei ähnlichen Krankheitszuständen als sedirende, die Sensibilität und Motilität herabsetzende Mittel, als Antineuralgica und Anticonvulsiva zur Verwendung gelangten. Hierher gehören zum Theile die innerlich gebräuchlichen Zink-, Kupfer-, Wismuth-, Blei-, Silber- und Goldpräparate, Mittel, die von anderen Gesichtspunkten aus betrachtet in der Regel der Classe der Adstringentia, als besondere Ordnung der *Adstringentia metallica* (vergl. I, pag. 207) eingereiht werden, sowie auch die metallischen Bromide. Vergl. auch Sedativa.

Nervosismus, s. Neurasthenie.

Nesselsucht, s. Urticaria.

Netzhaut, s. Auge (anatomisch), II, pag. 163.

Netzhautablösung. (Synonyme: Netzhautabhebung, *Amotio, s. ablatio, s. sublatio retinae, Hydrops subretinalis.*) Dieser Zustand, der als klinischer Begriff erst seit dem Gebrauche des Augenspiegels bekannt wurde, bedeutet die Aufhebung des normalen Contactes zwischen Netz- und Aderhaut. Wenn erstere von der letzteren sich entfernt hat und anstatt hohlkugelartig ausgespannt am Augengrunde zu verharren, nach vorne gewandert ist und in den Glaskörperraum hineinragt, während die Aderhaut ihren früheren Platz behauptet, so entspricht das dem in Rede stehenden Begriffe. Zwischen Retina und Chorioidea hat sich alsdann ein seröser, seltener ein blutiger Erguss etablirt.

Es kommen aber auch Zustände vor, bei denen gleichzeitig auch zwischen Aderhaut und Sclera ein Erguss sich findet. Doch sind diese mit dem Augenspiegel kaum als solche zu erkennen. Etwas leichter ist derjenige Zustand zu diagnosticiren, bei welchem Netz- und Aderhaut nach wie vor innig an einander gelagert bleiben, und blos die letztere von der Lederhaut durch die Zwischenlagerung eines Ergusses getrennt ist, ein Zustand, den man Aderhautablösung heisst und der unter diesem Namen seine Würdigung bereits fand.

Ein grosser Theil der heutzutage als Netzhautablösung erkannten Fälle rangirte früher in der Reihe derjenigen Krankheitsformen, welche man in vorophthalmoskopischer Zeit, so ungemein verschiedenartige Zustände sie auch repräsentiren mochten, unter dem Collectivnamen „amaurotisches Katzenauge" zusammenfasste. Mit dieser letzteren Bezeichnung wollte gesagt sein, dass das betroffene Auge unheilbar erblindet sei und dass seine Pupille einen mehr weniger intensiven, gelblichgrünen Reflex aussende, so dass das Auge leuchte, ähnlich wie das Auge der Katze im Dunkeln leuchtet.

Die Netzhautablösung ist eine partielle oder eine totale. Gewöhnlich gestaltet sich die Sache so, dass der Zustand als partielle Ablösung, d. h. auf einen umschriebenen Netzhautbezirk beschränkt, beginnt und durch allmälige Ausbreitung auf das gesammte Retinaareal zur totalen wird.

Ophthalmoskopischer Befund. Das Augenspiegelbild eines mit Netzhautablösung behafteten Auges ist folgendes: Das wichtigste und untrüglichste Zeichen der Ablösung ist die Abnahme des natürlichen Brechzustandes des Auges in der Richtung des abgelösten Theiles der Netzhaut. Durch diesen mit mathematischer Genauigkeit festzustellenden Umstand kann man mitunter selbst minimale Ablösungen diagnosticiren. Ein myopisches Auge zum Beispiel, da es durch Netzhautablösung eine Verkürzung der Augenaxe in der Richtung jener erleidet, wird dadurch, je nach dem Grade der Ablösung, weniger myopisch oder emmetropisch oder selbst hypermetropisch; ein emmetropisches wird, da die von der Cornea zum Gipfel der abgelösten Partie gezogene Linie kürzer ist, als die Augenaxe, in der Richtung der Ablösung hypermetropisch und um so mehr hypermetropisch, je höhergradig die Ablösung ist; ein vom Hause aus hypermetropisches Auge aber wird in noch höherem Masse hypermetropisch und dem im Ophthalmoskopiren und namentlich in der Bestimmung der Refraction mit dem Augenspiegel Geübten fällt dieser Umstand augenblicklich auf, da die übrigen von der Ablösung verschonten Partien des Augengrundes den natürlichen Brechzustand des Auges verrathen, und der Vergleich mit diesem sichert die Diagnose bis zur Unumstösslichkeit.

Wie diese Unterschiede im Brechzustande des Auges an der Stelle der Abhebung und an anderen Stellen des Augengrundes bei Untersuchung im aufrechten Bilde sich verrathen, das auseinanderzusetzen ist nicht hier der geeignete Platz. Aber es dürfte kaum überflüssig sein, zu erwähnen, dass es auch im umgekehrten Bilde ein Leichtes ist, den Zustand durch das Phänomen der parallactischen Verschiebung, und zwar auch dann zu erkennen, wenn die Niveaudifferenz zwischen abgelöster und anliegender Partie keinen hohen Grad erreicht hat. Und da man es, wie später zu sehen sein wird, in der grossen Mehrzahl der hierhergehörigen Fälle mit hochgradig kurzsichtigen Augen zu thun hat, so

genügt fast nur ein Blick mit dem Augenspiegel, da derselbe sofort ohne Beihilfe einer Convexlinse das umgekehrte Luftbild hervortreten lässt, also eine einfache Beleuchtung mittelst des lichtstarken Spiegels aus einer Entfernung von 8—10", um das gedachte Phänomen nach einigen seitlichen Bewegungen mit dem Spiegel zu produciren und so die Diagnose zu machen. — Ein anderes, ebenfalls schon bei einfacher Beleuchtung aus grösserer Ferne hervortretendes Zeichen ist das Aufleuchten des der Ablösung entsprechenden Theiles des Augengrundes in weisslichem oder weissblauem Lichte. Doch kann diese, von einer nach einiger Dauer der Ablösung sich einstellenden Trübung der Netzhaut herrührende Farbveränderung derselben fehlen, fehlt auch constant im ersten Beginne, in seltenen Fällen auch noch nach einigen Tagen, nachdem die Abhebung eingetreten war. Andererseits ist der bläulichweisse Farbenton auch kein untrügliches Zeichen, weil er auch anderen Zuständen zukommt. So ist dies in fast ganz gleicher Weise der Fall beim sogenannten Aderhautcolobom, nicht minder bei sehr grossem Conus, oder, wie man sagt, *Staphyloma posticum* oder auch bei anderartigem, ausgebreitetem Pigmentmangel am Augengrunde. Deshalb besitzt dieses eigenthümliche Aufleuchten des Auges nichts die Netzhautablösung allein Charakterisirendes und es hat blos den Werth, beiläufig auf den Zustand aufmerksam zu machen, der vorhanden sein könnte. Erst die nähere Prüfung des Refractionszustandes in der Richtung des hellen Reflexes sichert die Diagnose.

Doch muss gleich hier hinzugefügt werden, dass es unumgänglich nothwendig ist, auch die Ueberzeugung zu gewinnen, dass es wirklich die Netzhaut ist, welche da gelagert ist, wo die Augenaxe verkürzt und daher der Refractionszustand herabgesetzt erscheint. Denn es könnte beispielsweise ein von der Netzhaut ausgehender Tumor in den Glaskörper vordringen und ganz dieselben Erscheinungen von Augenleuchten und Abnahme der Refraction bedingen, während die Netzhaut an ihrem Platze bliebe. Ebenso kann eine neugebildete Membran im Glaskörper durch den hellen Reflex, den sie aussendet, für abgelöste Netzhaut um so eher imponiren, als solche Membranen nicht selten vascularisirt sind und mitunter sogar sehr grosse Gefässe führen.

Es ist deshalb unerlässlich, dass auf der hellreflectirenden Fläche Retinalgefässe nachgewiesen werden; denn erst dann ist es zweifellos, dass es die Netzhaut ist, die sich an der ungewöhnlichen Stelle befindet. Die Netzhautgefässe sind aber einmal an ihrem eigenthümlichen dendritischen Verzweigungstypus kenntlich, dann aber dadurch, dass man durch wechselnde Einstellung einmal für die Höhe der Ablösung, das andere Mal für die Basis derselben, die Verbindung herzustellen sucht zwischen den Gefässen auf der hellreflectirenden Fläche und denen der anliegenden Retina. Hat man solchermassen das Gefäss bis zu seinem Ursprunge auf der Sehnervenscheibe verfolgt, so unterliegt es keinem Zweifel, dass man abgelöste Netzhaut vor sich hat. In einzelnen Fällen ist es jedoch, so leicht dies auch für gewöhnlich ist, im höchsten Grade schwer, ja unmöglich, auch nur eines der vielen Gefässe nach rückwärts zu verfolgen, indem es vorkommt, dass die Gefässe sehr wirr durcheinander geworfen sind. Die Diagnose ist dann kaum mit Sicherheit zu stellen; doch dürfte es sich in solchen Fällen, derengleichen Verfasser Dieses wiederholt beobachtete, um eine Combination von Netzhautablösung mit einer Neubildung handeln.

Noch eine Schwierigkeit für die sofortige Agnoscirung der Retinalgefässe als solche liegt in dem Umstande, dass deren Aussehen einigermassen verändert ist; sie entbehren nämlich auf der abgelösten Partie des bekannten doppelten Contours und stellen vielmehr gleichmässige, dunkelrothe Streifen dar, auch sind sie auffallend dünn; diese letztere Erscheinung ist nur die Folge der geringeren Objectvergrösserung, welche ihrerseits aus dem Vorrücken der Retina gegen den Knotenpunkt des Auges resultirt, in gleicher Weise, wie ein beliebiges, durch eine Loupe angesehenes Object in geringerem Masse vergrössert erscheint, wenn es innerhalb der Brennweite derselben, als wenn es gerade im Brennpunkte der Loupe

sich befindet. Genau dasselbe, nur mit anderen Worten ausgedrückt, ist es, wenn gesagt wird, dass, gleichwie bei Hypermetropie die Vergrösserung der Objecte des Augengrundes bei Betrachtung derselben im aufrechten Spiegelbilde geringer ist als bei Emmetropie, bei dieser geringer als bei Myopie und bei letzterer um so bedeutender, je höher der Grad der Myopie, so auch bei der Netzhautablösung durch Abnahme der Refraction an der Stelle der Ablösung die Objectvergrösserung naturgemäss eine Abnahme erfahren muss, im Vergleich dazu, wie dieselbe an der Stelle der anliegenden Netzhaut gefunden wird. Mit allen diesen Verhältnissen muss man genau vertraut sein, wenn man eine Netzhautablösung diagnosticiren will. Auch die Differenz zwischen Arterien und Venen der Netzhaut auf der abgelösten Partie ist wegen des in erwähnter zweifacher Richtung veränderten Aussehens der Gefässe sehr erschwert, ja fast unmöglich.

Andere ophthalmoskopische Charaktere der Netzhautablösung sind gegeben durch den Umstand, dass sehr häufig die vor derselben liegende Glaskörpermasse verflüssigt ist, oder dass daselbst in Folge von gleichzeitiger Glaskörperablösung ein seröses Exsudat, also auf jeden Fall eine tropfbar flüssige Masse, sich befindet. Geräth diese durch Locomotionen des Auges in wellige Bewegung, so erzittert die abgelöste Partie. Freilich wird dieses Symptom in manchen Fällen, in denen der vorliegende Glaskörper nicht verflüssigt und nicht abgelöst ist, fehlen. Deshalb ist die differential-diagnostische Bedeutung dieser Erscheinung nicht von absolutem Werthe. Aber unter Umständen kann dieselbe dazu dienen, zu entscheiden, ob man es in einem gegebenen Falle mit Retinalamotion oder mit einer Glaskörpermembran etwa oder mit einem subretinalen Tumor und dergleichen zu thun hat.

Die abgelöste Netzhaut grenzt sich gegen den normalen Augengrund häufig genug scharf ab; der Uebergang von der einen zum anderen ist dann nicht nur durch die plötzliche Farbverschiedenheit, sondern auch durch einen von der abgelösten Partie auf den normalen Fundus geworfenen Schatten markirt. Die Netzhautgefässe erleiden an der Grenze zwischen abgelöster und anliegender Partie eine Knickung, ähnlich wie bei Sehnervenexcavationen, und überdies sind die beiden Theile des Gefässes seitlich zu einander verschoben. Nicht immer präsentirt sich die Ablösung in Gestalt einer einzigen grossen Blase; zuweilen sind zwei solche vorhanden, d. h. es sind zwei, von einander durch ein zungenförmig zwischen sie hineinreichendes Stück normalen Augengrundes getrennte Partien abgelöst. — Ist ein sehr kleiner Theil der Netzhaut abgelöst, so hat er die Gestalt einer prall gespannten Blase, welche keine Wellenbewegungen wahrnehmen lässt.

Der Ort der Netzhautablösung kann natürlich überall am Augengrunde sein; wenn man aber trotzdem in der weitaus überwiegenden Mehrzahl der Fälle die untere Netzhauthälfte abgelöst findet, so hat dies seinen Grund darin, dass das subretinale Fluidum, dem Gesetze der Schwere folgend, sich senkt und so eine etwa oben entstandene Ablösung nach kurzem Bestande zur unteren macht. Wenn nun auch die Ablösung ebensogut von unten aus ihren Anfang nehmen kann, wie von jeder anderen Region, so ist es doch sicher, dass man die verschiedensten Gegenden als von der Amotion ergriffen fände, falls man sämmtliche Fälle frisch, d. h. sehr kurz nach ihrem Entstehen, zur Untersuchung bekäme. Die ursprünglich abgelöste Netzhaut legt sich natürlich in den meisten Fällen nach erfolgter Senkung der Flüssigkeit wieder an. Am allerseltensten sind die Fälle von Ablösung der vordersten, an die *Pars ciliaris* grenzenden Region, wenigstens sind sie der Natur der Sache nach nicht leicht Gegenstand ophthalmoskopischer Besichtigung.

Die Grösse der abgelösten Partie ist ungemein variabel. Von mikroskopischer Netzhautablösung ist hier selbstverständlich abgesehen; denn wenn auch der erste Beginn des Zustandes sicherlich diesen Namen öfters verdienen mag, so kann doch bei unserer Beschreibung nur eine ophthalmoskopisch unterscheidbare Ablösung in Betracht gezogen werden. Am gewöhnlichsten findet man

fast die ganze untere Hälfte der Retina abgehoben, doch kann auch schon deswegen nicht von einer bestimmten Grösse der Ablösung in den einzelnen Fällen gehandelt werden, weil diese Grösse ja fast nie eine dauernde ist. Die stetige Progression des Processes führt nämlich zu einer allmäligen, wenn auch nicht augenscheinlich zu verfolgenden Zunahme der Ablösung. Doch kommen in seltenen Fällen auf sehr kleine Strecken beschränkte, scharf umschriebene Ablösungen zur Beobachtung.

Die Oberfläche der abgelösten Partie, wofern diese nicht einen sehr kleinen, in diesem Falle eine prall gespannte Blase bildenden Theil betrifft, ist nicht glatt; die abgelöste Membran ist faltig, wellenförmig. Die Falten verrathen sich ophthalmoskopisch durch die ungleichmässige Vertheilung von Licht und Schatten und durch die daherige Verschiedenheit in der Helligkeit der Membran. Dazu kommt ein mehrfaches, jähes Abbrechen der Retinalgefässe, welche auf die Wellenberge der Netzhautfalten hinansteigen, um dann wieder in die Wellenthäler hinabzufallen. Die faltige, ungleichmässig erleuchtete, abwechselnd Licht und Schatten vertheilende, bei Augenbewegungen erzitternde und silberartig oder graublau aufleuchtende Membran mit den dunkelrothen Gefässen hat etwas ungemein Charakteristisches, was MAUTHNER veranlasst, dieselbe mit den eisigen Spitzen der Gletschergebirge zu vergleichen.

Der übrige Augengrund kann sich ganz normal verhalten, was auch die Regel ist, doch kann er allerlei angeborene oder erworbene Abnormitäten, Entzündungszustände, namentlich Retinitis, Chorio-Retinitis etc. aufweisen. Abgesehen von *Chorioiditis disseminata* und den ophthalmoskopischen Charakteren des myopischen Auges (Conus), sowie von mehr weniger ausgebreitetem Defecte des Pigmentepithels ist eine, wenn auch selten anzutreffende, Abnormität *Retinitis albuminurica*. Die Ablösung ist in letzterem Falle ein Folgezustand.

Die Sehnervenpapille ist normal, ausser etwa es besteht Retinitis, in welchem Falle sie die bei dieser gewöhnlichen Erscheinungen von Trübung und Verschwommenheit etc. aufweist. Sie kann ganz frei und von der abgelösten Partie durch eine Strecke normalen Augengrundes getrennt sein, oder die Ablösung erstreckt sich bis an sie heran. In letzterem Falle kann sich die Blase über die Papillengrenze lagern und die Opticusscheibe zum Theile verhüllen; sind zwei oder mehrere Blasen vorhanden, so kann die Papille durch Vorlagerung jener an zwei oder mehreren Seiten verdeckt sein und blos ihr Centrum frei bleiben. Es kann auch geschehen, namentlich wenn die Netzhautablösung sehr ausgebreitet ist und auch die obere Netzhauthälfte zum grossen Theile betrifft, dass dann die Papille inmitten der Ablösung gelagert, von dieser gänzlich verhüllt und unsichtbar ist.

Wenn der Hydrops sich vergrössert, so werden nach und nach alle Theile der Netzhaut abgehoben; die letztere hängt dann nur rückwärts an der Sehnervenscheibe und vorne an der *Ora serrata* mit den übrigen Augenhüllen zusammen. Die Membran ist dann becherförmig gefaltet und hat die Gestalt einer Convolvulusblüthe (ARLT). Man heisst diesen Zustand totale Netzhautablösung. Ein solches Auge ist ganz blind; doch kann eine Spur von Lichtempfindung auch in einem solchen Auge erhalten sein. Der obere innere Quadrant pflegt sich am längsten zu behaupten, demnach der letzte zu sein, der von der Ablösung ergriffen wird. — Das Bild der totalen Netzhautablösung ist von dem oben geschilderten etwas verschieden. Die Netzhaut ist nämlich in diesem Falle von allen Seiten her der Linse nahegerückt, sie liegt sehr weit vorne innerhalb der Brennweite des dioptrischen Systems des Auges, weshalb man Einzelheiten an ihr schon mit freiem Auge — ohne Augenspiegel — wahrnehmen kann. Erkennt man aber auch keine Detailzeichnung, so sieht man doch das Auge spontan — ohne Augenspiegel — leuchten. Diese Fälle sind es, die das bekannte Bild des amaurotischen Katzenauges bieten und die älteren — vorophthalmoskopischen — Beobachtungen dieser Art bezogen sich eben wohl zumeist auf Fälle von totaler Ablösung. In manchen Fällen ist das Leuchten sehr schwach und

man kann Details nur mit Hilfe des lichtstarken Spiegels und nur an einzelnen Gegenden der abgehobenen Membran und nur sehr mühsam erkennen. In anderen Fällen, namentlich bei langer Dauer des Zustandes, ist die Trübung der abgelösten Netzhaut so hochgradig, dass es überhaupt nicht gelingt, Licht aus dem Auge zu bekommen. Die Pupille bleibt alsdann auch bei ophthalmoskopischer Besichtigung schwarz und die Diagnose ist etwas erschwert. Doch verhelfen zu dieser die Spannungsprüfung, die vorhandene absolute Amaurose, die etwaige anamnestische Auskunft über plötzliche Entstehung der Erblindung oder Sehstörung und die meist leicht entweder anamnestisch festzustellende oder dadurch zu erhebende hochgradige Kurzsichtigkeit, dass am etwa noch vorhandenen zweiten Auge dieser Refractionszustand nachweisbar ist. — Ein Auge mit totaler Netzhautablösung pflegt nicht selten von verschiedenartigen Entzündungen im vorderen Uvealtracte (Iritis, Cyclitis), auch von Panophthalmitis befallen zu werden, und geht auf diesem Wege in den Zustand völliger Phthisis über.

Andere Symptome. Von anderen objectiven Merkmalen der Netzhautabhebung ist fast nur ein einziges vorhanden, dieses aber auch von höchstem Belange, d. i. die Herabsetzung der Spannung des Bulbus. Dieses Symptom hat vielleicht für die Netzhautablösung noch eine weit grössere Bedeutung, als etwa das Symptom der Spannungserhöhung für's Glaucom.

Es fehlt auch viel seltener als letzteres. Zunahme des Druckes wurde noch nie bei Netzhautablösung gefunden, wenn auch zugegeben werden mag, dass in einzelnen Fällen kaum eine Abweichung vom Normalen in dieser Beziehung zu constatiren ist. Bei einiger Dauer aber bleibt die Hypotonie niemals aus. Bei vorhandener subnormaler Spannung mag man immer an Netzhautablösung denken, nach derselben auch suchen, aber natürlich nur dann von ihr sprechen, wenn der Augenspiegel sie unzweideutig erkennen lässt. — Findet sich bei unzweifelhafter Netzhautablösung ein gesteigerter Binnendruck, so ist es keine genuine, sondern eine symptomatische Abhebung, hinter welcher dann ein intraoculärer Tumor zu suchen ist.

Von subjectiven Symptomen ist, da bei diesem Leiden niemals Schmerzen, noch auch andere auf die Ablösung als solche zu beziehende, unangenehme Empfindungen zugegen sind, blos die Functionsstörung zu nennen. Dieselbe ist in ihrer Art charakteristisch für das Leiden. Sie äussert sich nämlich grösstentheils zunächst durch Ausfall des der Ablösung entsprechenden Gesichtsfeldabschnittes, und da, wie gesagt, überaus häufig Ablösung nach unten zu finden ist, so ist das Gewöhnlichste, dass die obere Hälfte des Gesichtsfeldes fehlt. Es ist übrigens nicht unbedingt nothwendig, dass der abgelöste Netzhauttheil seine Function völlig einbüsse; namentlich im Beginne kann ein Theil derselben erhalten sein. Dies bekundet sich durch Herabsetzung der Sehschärfe in dem dem abgelösten Bezirke entsprechenden Gebiete des Gesichtsfeldes. Bei Ablösung nach unten etwa muss also nicht durchaus jede Wahrnehmung in der oberen Gesichtsfeldhälfte erloschen sein; es können immerhin sehr grobe Wahrnehmungen möglich oder allenfalls noch die Unterscheidung von Handbewegungen u. dergl. ohne qualitative Unterscheidung oder endlich blos quantitative Lichtempfindung in diesem Gesichtsfeldabschnitte zu constatiren sein. Die ganze übrige Netzhaut aber kann im ungestörten Besitze ihrer normalen Leistungsfähigkeit bleiben, namentlich kann und pflegt auch das centrale Sehen ganz unversehrt zu sein. Doch kann auch in dieser Beziehung ein verschiedenes Verhalten vorgefunden werden. Zunächst ist zu bemerken, dass der an die Ablösung unmittelbar angrenzende Netzhautbezirk an der Functionsstörung participirt, demnach der Ausfall des Gesichtsfeldes stets um einiges grösser sein wird, als es der Dimension der Ablösung genau entspräche. Dann ist zu bedenken, dass namentlich bei Ablösung nach unten, welche nicht daselbst entstand, die vorher abgelöst gewesene, nunmehr wieder angelegte Retina unmöglich in ihren Verrichtungen ganz intact bleiben kann. Es ist hierin auch ein Anhaltspunkt gegeben, zu erfahren, ob der eben vorliegende

Ort der Ablösung auch der ursprünglich ergriffene gewesen oder ob bereits eine Senkung der subretinalen Flüssigkeit eingetreten sei.

Eine andere Art von Functionsstörung ist eine Alteration der Farbenempfindung in bestimmtem Sinne; es wird nämlich blau nicht erkannt; es wird für grün gehalten (*Erythrochloropie*, MAUTHNER). Die Erklärung hierfür glaubt LEBER darin zu finden, dass die Lichtstrahlen, wenn sie das subretinale, zumeist gelbliche Fluidum passiren, die Empfindung des Grün hervorrufen müssen, weil die blauen Strahlen absorbirt werden. Nun macht aber MAUTHNER mit Recht aufmerksam, dass ja die Lichtstrahlen das gelbliche Fluidum erst passiren, nachdem sie bereits die Stabzapfen erregt haben, weil ja die Flüssigkeit hinter der Netzhaut gelegen ist, jene Erklärung also, selbst wenn physikalisch gegen sie nichts einzuwenden wäre, unmöglich, weil einfach gegenstandslos ist. Wohl aber weist MAUTHNER darauf hin, dass gerade diese Art der Farbensinnstörung sich bei jeder Erkrankung der Stabzapfenschichte findet, also nicht der Netzhautablösung allein eigenthümlich sei und ihr nur deshalb zukomme, weil eben bei ihr die Stabzapfenschichte afficirt ist. Selbstverständlich ist diese Farbensinnsstörung nur zu erheben, so lange das Sehvermögen hinlänglich erhalten ist.

Endlich sind ja nicht zu selten, ja man kann sagen regelmässig, Veränderungen in einem solchen Auge zu finden, welche ohne eine beträchtliche Sehstörung gar nicht denkbar sind. Zu diesen Veränderungen gehören in erster Linie Trübungen des Glaskörpers, dann partielle Linsentrübungen u. s. w. Von anderen rein zufälligen Obscurationen der brechenden Medien ist natürlich hier ganz abzusehen. Die erwähnten Glaskörper- und Linsentrübungen aber haben eine mit der Netzhautablösung gemeinschaftliche Ursache.

In manchen Fällen besteht gleichzeitig neben der Ablösung ein entzündlicher Process der Netzhaut. Die Retinitis ist seltener als Folgezustand der Ablösung, meistens als Ursache derselben oder mindestens als Parallelerscheinung, aus derselben Quelle fliessend, wie die Ablösung, aufzufassen. Nicht nur in dieser Retinitis, sondern auch, und das wohl weit eher in der Ablösung als solcher ist die zuweilen vorhandene Metamorphopie, d. i. das Verkrümmt- und Verbogensehen geradliniger Objecte begründet.

Zu vollständiger Erblindung kommt es bei Netzhautablösung, so lange diese partiell bleibt, wohl nur sehr selten, mindestens nicht nothwendig, doch wird man nicht überrascht sein, wenn man findet, dass das Sehvermögen in sehr hohem Grade darniederliegt.

Pathologische Anatomie. Die bisher gemachten anatomischen Untersuchungen an Augen mit Netzhautablösung ergaben häufig diffuse Retinitis, dann Chorioiditis, namentlich aber Erweichung und Maceration und gänzliche Zerstörung der Stabzapfenschicht, besonders aber eine eigenthümliche hypertrophische Degeneration der Elemente dieser Schicht (Induration, KLEBS). Zuweilen trifft man Ablösung der Stabzapfenschicht von den übrigen Netzhautlagen, ferner Oedem mit cystoider Degeneration der Netzhaut (IWANOFF). Bei alten Ablösungen ist die Netzhaut oft in eine einfache Bindegewebsmembran ohne Rest ihrer nervösen Bestandtheile umgewandelt, die Gefässe sind stark sclerosirt, zuweilen vollständig verkalkt.

Die subretinale Flüssigkeit, falls es nicht ein blutiger oder eiteriger Erguss ist, ist zumeist seröser Natur, wässerig, farblos oder gelblich, stark eiweisshaltig und von einer verschiedenen Menge rother und farbloser Blutkörperchen, von Fibrinfäden, Fettkörnchenzellen, diversen, veränderten, retinalen Gewebselementen, Cholestearinkrystallen u. s. w. durchsetzt. Der Glaskörper ist wesentlich verändert, häufig gleichfalls abgelöst und bindegewebig degenerirt. In neuester Zeit fand man ihn namentlich geschrumpft, d. h. in seinem Volumen reducirt und fibrillär gestreift.

Ursachen und Pathogenese. Die directe Ursache der Netzhautablösung ist noch unbekannt, doch kennt man erfahrungsmässig eine ganze Reihe von Zuständen des Auges, welche zu Netzhautablösung führen. Solche sind:

1. Hochgradige Myopie, soferne diese durch ein sehr grosses *Staphyloma posticum* bedingt ist. Fast über jedem sehr hochgradig myopischen Auge mit grossem hinteren Staphylom schwebt das Damoklesschwert der Netzhautablösung. Die Gefahr rückt um so näher, wenn Trübungen des Glaskörpers, namentlich aber Verflüssigung des Glaskörpers — die ziemlich constanten Vorboten der Ablösung in dieser Kategorie von Augen — sich einstellen und wenn anderweitige beträchtliche Ernährungsstörungen, wie die typischen Formen von *Chorio-Retinitis exsudativa* und die eigenthümliche *Sclero-Chorioiditis posterior*, sichtbar werden. Doch muss es trotz aller dieser Veränderungen nicht nothwendig zur Ablösung kommen.

2. Demnächst kommt es zur Ablösung bei Retinitis und namentlich bei denjenigen Formen derselben, welche mit Albuminurie in Zusammenhang stehen.

3. Nach perforirenden Verletzungen des Bulbus (darunter sind auch operative Verletzungen zu verstehen) mit Austritt eines grossen Theiles der Contenta, stellt sich in seltenen Fällen sofort eine blutige Ablösung ein, d. h. eine Ablösung, bei welcher das subretinale Fluidum durch einen Bluterguss gegeben ist. Häufiger ist, dass einige Zeit nach erfolgter Heilung der perforirenden Wunde (z. B. nach Staaroperation mit Glaskörpervorfall) gewöhnliche, d. h. eine solche Ablösung eintritt, bei welcher das subretinale Fluidum ein seröses Exsudat ist.

4. Auch nach Verletzungen des Auges durch stumpfe Gewalt pflegt Netzhautablösung aufzutreten und zuweilen ist es auch in diesem Falle eine blutige Abhebung.

5. Bei intraoculären Tumoren kommt es nicht nur dadurch zum ophthalmoskopischen Bilde der Ablösung, sondern auch zu factischer Ablösung, dass der Tumor (ein Chorioidealsarcom, oder ein nach aussen (hinten) wachsendes Retinalgliom) zwischen Retina und Chorioidea sich placirend, erstere in Folge seines Wachsthums immer mehr nach vorwärts drängt, sondern weil gewöhnlich gleichzeitig auch ein seröser Erguss erfolgt, welcher zwischen Tumor und Netzhaut oder zwischen Tumor und Aderhaut seinen Platz hat. Ist die abgelöste Netzhaut noch nicht getrübt, also hinlänglich durchsichtig, ist auch das subretinale Fluidum klar und durchsichtig, so kann man mitunter durch diese beiden Medien hindurch Structureinzelnheiten des Tumors, namentlich Gefässe auf demselben erkennen. Das wellenförmige Erzittern pflegt übrigens bei subretinalen Tumoren häufig zu fehlen, und zwar theils weil der Glaskörper da nicht immer verflüssigt ist, theils weil die Netzhaut entweder mit dem Tumor verwachsen ist oder demselben — im Beginne der Bildung wenigstens — unmittelbar anliegt und durch beiderlei in straffer Spannung erhalten wird. — Der intraoculäre Druck ist übrigens bei Ablösung durch intraoculäre Tumoren nicht herabgesetzt, ja im weiteren Verlaufe stellt sich sogar hochgradige Steigerung des Binnendruckes mit glaucomatöser Härte und überhaupt glaucomatösem Habitus des Bulbus ein, wodurch die Differentialdiagnose zwischen genuiner Ablösung und solcher durch Geschwulstbildung einerseits, andererseits zwischen dieser und gewöhnlichem Glaucom mit Leichtigkeit zu machen ist.

6. Ganz dieselben Erscheinungen und Consequenzen wie das subretinale Pseudoplasma producirt auch der subretinale *Cysticercus cellulosae*, der also ebenfalls unter die freilich etwas selteneren Ursachen der Netzhautabhebung zu zählen ist.

7. Auch zu Glaucom tritt in ungemein seltenen Fällen Netzhautablösung hinzu, aber erst zu einer Zeit, da das glaucomatöse Auge bereits im Stadium der Erweichung (glaucomatöse Degeneration) sich befindet. Für gewöhnlich aber sind Netzhautablösung und Glaucom im Gegentheile zwei einander geradezu ausschliessende Zustände. Auch ist diese hier gemeinte Ablösung nicht zu verwechseln mit jener blutigen Netzhautablösung, welche in Augen mit absolutem Glaucom aufzutreten pflegt, wenn dieselben operativ geöffnet werden.

8. Bei Erkrankungen, namentlich phlegmonösen Entzündungen in der Orbita hat man in einzelnen Fällen Netzhautablösung auftreten gesehen (R. Berlin, v. Graefe).

9. In allen diesen Fällen ist die Ablösung der ophthalmoskopischen Besichtigung zugänglich und also direct zu diagnosticiren. Die weitaus grössere Mehrzahl der Fälle bildet aber jene Kategorie, welche nicht Gegenstand der Augenspiegeluntersuchung ist. Darunter sind geschrumpfte, atrophische oder anderweitig zu Grunde gegangene Augen zu verstehen, deren Medien absolut undurchsichtig sind, bei denen meistens die Cornea ganz oder fast ganz verloren ging, und bei denen durch Schrumpfung des Glaskörpers oder durch Narbenzug Netzhautablösung eintritt. Nicht nur durch schwere Verletzungen phthisisch gewordene, sondern auch durch anderweitige Processe, wie Panophthalmitis, Bindehautblennorrhoe, degenerative Iridocyclitis etc. dem Schwunde verfallene Augen gehören hierher. Der Nachweis wird bei dieser Art stets nur anatomisch zu führen sein, wiewohl der Zustand fast mit Sicherheit zu vermuthen ist.

10. Ebenfalls der Erkenntniss durch den Augenspiegel so gut wie ganz unzugänglich ist die Ablösung, deren Ursache ein eiteriger Erguss zwischen Netz- und Aderhaut ist (eitrige Netzhautablösung). Diese Art kommt bei eitriger Chorioiditis und Panophthalmitis vor.

Eine wie es scheint sehr gewöhnliche, wiewohl kaum ophthalmoskopisch erkennbare und fast nur anatomisch nachgewiesene Complication der Netzhautablösung, namentlich in hochgradig kurzsichtigen Augen, ist Glaskörperablösung, ebenso Glaskörperverflüssigung, und es ist in hohem Grade wahrscheinlich, dass diese Zustände in ursächlichem und genetischem Zusammenhange mit der Netzhautablösung stehen.

Das Vorkommen der Netzhautablösung ist an sich an keine Besonderheit bezüglich des Alters, des Geschlechtes oder der Race etc. gebunden; nur insoferne kann man sagen, dass das männliche Geschlecht den traurigen Vorzug geniesst, als dieses ja auch das weitaus grössere Contingent zur hochgradigen Myopie stellt und als demnach die Netzhautablösung von hochgradiger Myopie abhängt. In diesem Falle ist es auch erfahrungsgemäss am häufigsten der Lebensabschnitt zwischen dem 30. und 50. Lebensjahre, in welchem die Ablösung erfolgt. — Die Ablösung ist wohl häufiger ein- als beiderseitig, doch ist bei hochgradiger Kurzsichtigkeit nicht gar zu selten die Ablösung beiderseitig, wenn auch die Entstehung keine gleichzeitige in den zwei Augen ist. Ist ein hochgradig kurzsichtiges Auge bereits von Ablösung ergriffen, so ist für's andere Auge die höchste Gefahr vorhanden, gleichfalls von der Ablösung befallen zu werden, und nicht zu selten folgt sie auch auf dem zweiten Auge bald nach.

Die Art und Weise, wie Netzhautablösung entsteht, ist auch heutzutage noch ein ungelöstes Räthsel. Man erklärt gewöhnlich die Sache so, dass im hochgradig myopischen Auge durch Wachsthum des hinteren Staphyloms eine Dehnung der Augenhäute eintritt, und da die Netzhaut dieser Dehnung nicht folgen kann, so bleibt sie zurück und sie verharrt an ihrem ursprünglichen Orte, während die Aderhaut nach rückwärts wich. So bleibt nun zwischen den beiden Häuten ein Raum, der — da *natura horret vacuum* — durch seröses Transsudat ausgefüllt wird. Dabei ist nur übersehen, dass dieselben Kräfte, nämlich der intraoculäre Druck, welche die Aderhaut und das Staphylom dehnen, auch die Netzhaut dehnen und sie der Aderhaut anpressen müssen, und falls jene dieser nicht folgen könnte, so müsste sie einfach bersten. Auch ist zu bedenken, dass das Wachsthum des Staphyloms viele Jahre in Anspruch nimmt, während die Netzhautablösung rasch, meist urplötzlich entsteht. Es müssen also ganz andere Kräfte hierbei thätig sein. In der That ist die Ablösung selbst dann nicht leicht zu verstehen, wenn sie nach perforirenden Verletzungen mit Verlust eines grossen Theiles, z. B. des Glaskörpers, erfolgt. Das fehlende Quantum der Binnenmedien muss nämlich ersetzt werden, was durch ausgeschwitztes Serum geschieht. Freilich könnte das neue Fluidum ganz gut seinen Platz an Stelle des ausgeflossenen aufschlagen, also im Glaskörperraume, und brauchte nicht gerade zwischen Netz- und Aderhaut sich niederzulassen. Also auch für diesen Fall reicht die Erklärung nicht aus.

Etwas verständlicher wird die Sache bei Augen, in welchen penetrirende Wunden so heilen, dass von der Narbe aus sehnige Stränge zur Netzhaut hinziehen und in dieser sich inseriren. Der Zug dieser schrumpfenden Narbenstränge reicht wohl aus, um die Retina von ihrem Orte wegzuziehen. Aehnlich mag es in Augen sein, welche durch Schrumpfung des Glaskörpers degeneriren. Da das *Corpus vitreum* sich zusammenballt und einen geringeren Raum einnimmt, so ist es klar, dass die mit ihm verbundene Netzhaut ihm folgt, die Chorioidea an ihrer Stelle zurücklassend. Befindet sich ein Tumor hinter der Retina, so kann man auch noch verstehen, dass derselbe die Netzhaut vor sich hertreibe und so zur Ablösung führt. Wenn aber nichts von alledem zutrifft, so ist es geradezu unverständlich, wieso die Ablösung möglich ist. Ist ein evidenter Entzündungsprocess vorhanden, z. B. Retinitis, so sagt man, die Entzündung führe zu Exsudation, also zu subretinalem Hydrops. Dasselbe macht man geltend für das wachsende *Staphyloma posticum,* indem hierbei die Dehnung und Zerrung der Membran einen Reizzustand setze, welcher zur Exsudation führt. Aber hierin liegt die grösste Schwierigkeit. Denn „was nützen — so muss man mit MAUTHNER fragen — die allergünstigsten Verhältnisse für die Transsudation, wenn kein Platz für das Ausgeschwitzte da ist?"

Und Platz ist thatsächlich nicht da, denn der Glaskörper ist incompressibel, und wenn nun auch auf Kosten der Elasticität und Dehnbarkeit der Augenhäute ein Minimum von subretinaler Flüssigkeit abgesondert würde, so müsste jedenfalls der Binnendruck sehr stark in die Höhe gehen. Nun findet man niemals Drucksteigerung bei Netzhautablösung; im Gegentheil meistens Druckherabsetzung. Man nimmt nun an, dass ein Theil des Glaskörpers resorbirt werde. Wie dies geschieht, ist freilich unverständlich. Es ist nun die Aufgabe der Zukunft, zu erforschen, wieso die nöthige Glaskörpermenge verschwindet, um Raum zu schaffen für das Transsudat. Denn dass es nur auf Kosten des Glaskörpers geschehen kann, darüber kann gar kein Zweifel herrschen. Doch muss die Ansicht verlassen werden, als ob der Glaskörper in dem Maasse resorbirt würde, in welchem Flüssigkeit abgesondert wird. Denn abgesehen davon, dass trotz der Möglichkeit des mitunter wirklich unglaublich raschen Verschwindens eines Theiles der Binnenmedien des Auges, wohl auch also des Glaskörpers, wie man es bei äusserem Drucke (Fingerdruck, Druckverband etc.), der einige Zeit auf dem Bulbus lastet, beobachten kann, wie gesagt, trotzdem ist es schwer begreiflich, dass der Hydrops früher da sei, weil man sonst mindestens zeitweilig gesteigerten Binnendruck wahrnehmen müsste. Bei der plötzlichen Entstehung der Ablösung ist es geradezu ein unübersteigbares Erklärungshinderniss, anzunehmen, dass zunächst Hydrops da sei, für welchen dann erst durch ein äquivalentes Maass von Glaskörperschwund Platz gemacht würde. Man muss vielmehr daran festhalten, dass das erste Glied der Kette die Abnahme des Glaskörpervolums sei; diese ermögliche dann sofort, ähnlich wie bei Glaskörperschrumpfung oder wie bei Zug durch Narbenstränge, eine Vorwärtsbewegung der Retina und hinterher den Erguss. Dafür spricht die ziemlich constante Erkrankung des Glaskörpers — wenigstens im hochgradig myopischen Auge — die gefunden wird, die Trübung desselben und die Synchysis, Eigenschaften, welche ihn zum raschen Resorbirtwerden präpariren. Eine Störung der Endosmose und Exosmose besteht dabei nach ED. JÄGER'S Lehre unzweifelhaft, indem das Gleichgewicht zwischen Bildung und Abfuhr eine Abänderung in dem Sinne erleidet, dass die letztere überwiegt. Worin diese Störung ihre eigentliche Ursache hat, darüber besitzt man noch keine Klarheit, doch hat RÄHLMANN auch in dieser Richtung durch einen geglückten Versuch einer künstlich erzeugten Netzhautablösung uns dem Verständnisse des in Rede stehenden Processes etwas näher gebracht, indem er fand, dass eine Alteration der Diffusion zwischen der wässerigen Lösung der Glaskörpersalze und der in den Aderhautcapillaren strömenden Blutflüssigkeit der Netzhautablösung zu Grunde liege. Die die Diffusion vermittelnde thierische Membran ist die Retina selber, durch

welche Ernährungsflüssigkeiten aus dem Aderhautblute in den der Gefässe entbehrenden Glaskörper übertreten. Ist nun dieser Strom gestört, und zwar, wie zunächst angenommen wird, durch veränderte Glaskörperbeschaffenheit, so dringen diffusible Stoffe durch die Netzhaut zu den Blutgefässen, aus welchen dafür Eiweisslösung austritt, deren Moleküle an der Netzhaut Widerstand finden und selbe, anstatt sie zu passiren, vor sich herdrängen (Rählmann).

Eine Unterstützung findet diese Erklärung unter Anderem in der von Schneller (v. Graefe's Archiv für Ophth. Bd. XXVI, 1, pag. 44) gefundenen Vermehrung des retinalen Bindegewebes mit consecutiver Verdichtung und daheriger geringerer Durchgängigkeit der Netzhaut und in einer ähnlichen Angabe Schöler's (Bericht über seine Klinik, 1880), wobei noch von der einen Seite (Schneller) auf die Zusammenhangslockerung zwischen Stabzapfenschicht und Pigmentepithel, als Folge gestörter chorioidealer Blutbewegung, von der anderen Seite (Schöler) auf die nicht diffusionsfähige Modification des Eiweisses hinter der Netzhaut hingewiesen wird. — Im veränderten Glaskörpervolumen und in veränderter chemischer Composition des Glaskörpers einerseits, sowie in „Vernichtung des normalen Zustandes des Pigmentepithels" andererseits sucht auch Adamück (Centralbl. für prakt. Augenheilkunde, 1879, pag. 37) die letzte Ursache der Retinalamotion.

Wenn Schabel, den auffallenden Gegensatz zwischen der Hypotonie bei Netzhautablösung und der Hypertonie bei Glaucom erfassend, für jene gleichwie für dieses einen Nerveneinfluss verantwortlich zu machen und also den ganzen Process für eine Neurose anzusehen geneigt ist, so mag er für einen allerdings, wie es scheint, verschwindend kleinen Theil der Fälle Recht haben, insofern als es hier und da eine gestörte Nerventhätigkeit sein mag, welche jene Gleichgewichtslage der Endosmose und Exosmose verschiebt. Wir könnten uns als Beispiel hierfür das Trauma denken, welches als stumpfe Gewalt einwirkend, ohne Continuitätstrennung, den Bulbus trifft und Netzhautablösung im Gefolge hat. Dass es in den Fällen hochgradiger Kurzsichtigkeit nicht so steht, ist klar, ausser man wollte diese selber auf eine Neurose zurückführen.

Beim Glaucom steht es freilich einigermassen anders. Da dürfte der Nerveneinfluss vielleicht etwas häufiger, aber keinesfalls als allgemein und alleingiltige Endursache aller Glaucome festzuhalten sein, schon auch deshalb nicht, weil, wie bei der Netzhautablösung, die hochgradige Kurzsichtigkeit, so beim Glaucom das höhere Lebensalter, als ein ziemlich constanter, keineswegs zufälliger Umstand mit in Rechnung zu ziehen ist.

Nach Samelsohn's Vorstellung tritt Netzhautablösung ein, wenn zu einer Verminderung der Elasticität der Augenkapsel eine plötzliche Abnahme des Secretionsdruckes hinzutritt (daher die Constanz der subnormalen Spannung).

Neuestens wird von Ulrich das Studium der Filtrationswege des Auges auch für die Erklärung der Genesis der Netzhautablösung insofern verwerthet, als dieser Autor annimmt, dass durch einen von den Zonulafasern auf den Ciliarmuskel und die Iris fortgepflanzten Zug die Corneo-Scleralabflusswege des Kammerwassers schon an und für sich gut ventilirt, bei plötzlicher Accommodation und Convergenz die Wegsamkeit dieser Abzugscanäle und sohin die erleichterte Filtration noch erhöht sein müssen. Wiewohl nun Ulrich schon in dem primären Zuge der Zonula ohne Accommodation ein Bestreben findet, den Glaskörper und die diesem fest anhaftende Netzhaut abzulösen, so ist er doch gezwungen, einzuräumen, dass die eigentliche Wirkung dieser Kraft erst nach Verminderung des Glaskörperinhaltes und bei erhöhter Accommodation und Convergenz zur Geltung gelangen könne. Er übersieht wohl nicht, dass bei hochgradiger Myopie das letztere Moment kaum in Betracht kommen könne, doch scheint er davon seine Cirkel nicht stören zu lassen.

Ebenfalls mit Hilfe der Annahme gesteigerter Accommodation und Convergenz wird die Entstehung der Ablation von Unterharnscheidt zu erklären versucht, und zwar in der Weise, dass, wenn der Ciliarmuskel im Zustande hoch-

gradiger Contraction plötzlich entspannt wird, eine momentane, nicht unbeträchtliche Abnahme des Glaskörperdruckes erfolgt, welche nicht immer durch äquivalente Zusammenziehung der Augenkapsel (wegen Elasticitätsverlust) ausgeglichen werden kann. Das Gesetz vom *„Horror vacui“* tritt nunmehr nach diesem Autor natürlich nothwendig in die Schranken und veranlasst den subretinalen Hydrops. — UNTERHARNSCHEIDT hat nur den wichtigen Umstand übersehen, dass bei hochgradiger Myopie, auf die sich sein Erklärungsversuch bezieht, die Accommodation kein in's Gewicht fallender Factor ist, daher jede Theorie ohne diese rechnen muss.

Die allerjüngste Phase der Lehre von der Genese der genuinen Netzhautablösung, besonders in hochgradig myopischen Augen, nennt SCHWEIGGER und LEBER ihre Urheber. Beide hochgeschätzte Autoren sind der Ansicht, dass der Ablösung eine Ruptur der Retina in der Peripherie vorausgehe. Durch die Rissstelle sickere Glaskörperflüssigkeit durch, welche zwischen Retina und Chorioidea sich ablagere und so die Ablösung bewirke. Wenn auch nicht in allen Fällen, so doch in einer grossen Zahl von Fällen verhalte es sich so. Auch wird das jedesmalige plötzliche Entstehen in Abrede gestellt. Die Schrumpfung des Glaskörpers prädisponire die Netzhaut zum Zerreissen.

Es ergiebt sich daher, dass auch die jüngste Lehre, welche sich auf exacte anatomische Untersuchungen zu stützen scheint, zunächst eine Volumsverminderung des Glaskörpers annimmt. Wenigstens lauten die Schlusssätze NORDENSON'S, dessen im Göttinger Materiale wurzelnde Arbeit als die Ueberzeugung TH. LEBER'S wohl gelten mag, dahin, dass jeder Netzhautablösung eine Veränderung des Glaskörpers vorangeht, in Folge deren die in normalem Zustande feinfaserige Beschaffenheit des Glaskörpers dichtfaseriger wird. Durch diese Verdichtung schrumpft der Glaskörper auf ein kleineres Volumen zusammen und kann, wenn er fest genug mit der Netzhaut verbunden ist, eine Ablösung und selbst eine Zerreissung derselben bewirken, oder es entsteht durch die Schrumpfung nur eine einfache Glaskörperablösung.

Für die Erklärung der Ablösung bei Orbitalprocessen wurde von v. GRAEFE und BERLIN Strangulation der abführenden Chorioidealvenen bei ihrem Austritte aus dem Auge geltend gemacht; doch findet sich schon bei MAUTHNER der Einwand, dass solche Venen ausser den Wirbelvenen gar nicht existiren und dass von einer solchen Strangulation auch die zuführenden Arterien betroffen werden müssten. Von mancher Seite wird diese ganze Kategorie gar nicht als Ablösung, sondern vielmehr als Einknickung der Netzhaut, offenbar durch Einstülpung der Bulbuswand in Folge des äusseren Druckes aufgefasst (LEBER).

Verlauf und Ausgang. Die Netzhautablösung entsteht fast immer plötzlich, gleichviel ob ein Trauma einwirkte, oder ob sie spontan zu Stande kam. Einmal entstanden, geht sie nur äusserst selten wieder zurück. Die Wiederanlegung abgelöster Netzhaut erfolgt noch am ehesten, wenn die Ablösung zu Retinitis oder zu Orbitalabscess hinzutrat. Mit dem Rückgange dieser Zustände tritt auch die normale Lagerung der Netzhaut ein. Sonst gehört es, wie gesagt, insbesondere bei hochgradiger Myopie, zu den allergrössten Raritäten; dennoch wurden vereinzelte solche Fälle beobachtet. Wir meinen hier die spontane oder auf friedliche therapeutische Massnahmen folgende Wiederanlegung.

Namentlich in den letzten Jahren ist bereits eine nennenswerthe Zahl solcher Fälle bekannt geworden; doch ist leider die Heilung, beziehungsweise die Anlegung nicht von Dauer, indem bald wieder die neuerliche Ablösung erfolgt. Verfasser dieses verfügt auch über eine kleine Serie von einschlägigen Fällen. In dem einen Falle dauert nun nach erfolgter Wiederanlegung der Zustand schon mehr als 1 Jahr, nachdem 2malige Recidive innerhalb weniger Wochen eingetreten waren, in einem anderen dauert er jetzt circa 4 Monate. In einem Falle legte sich die Netzhaut über Nacht vollkommen wieder an, ohne sich wieder abzulösen, doch ging das Auge durch bald folgende Iridokyklitis zu Grunde. In den anderen Fällen war die Wiederanlegung transitorisch.

Nicht viel häufiger sah man die Wiederanlegung operativ behandelter abgelöster Netzhäute, auch nach operativen Eingriffen zählt ein solches Ereigniss zu den grössten Seltenheiten. Der gewöhnliche Verlauf ist im Gegentheile der, dass die Ablösung entweder lange Zeit stationär bleibt oder wenigstens stationär zu sein scheint, indem die Ausbreitung nur sehr langsame, augenscheinlich kaum zu controlirende Fortschritte macht; oder aber die Ablösung greift rapider um sich und führt zur totalen Ablösung.

Der Ausgang der Netzhautablösung ist demgemäss fast nie ein solcher in Heilung; denn wenn sich die Netzhaut auch wieder anlegt, so erhält sie nur sehr selten ihre Function wieder; zum Theile ist dies wohl zuweilen der Fall, die volle normale Functionsretablirung ist aber wohl noch nie beobachtet worden. Der weitaus häufigste Ausgang bei Netzhautablösung ist demnach der in gänzliche Erblindung mit Umwandlung in totale Ablösung oder auch ohne diese Metamorphose. Selbst wenn ein gut Stück der Netzhaut für immer anliegend bleibt, kann doch die Erblindung eine absolute sein. Zuweilen stellt sich Sehnervenatrophie ein oder die vorhandenen entzündlichen und atrophischen Veränderungen der Netz- und Aderhaut führen an sich zu Amaurose. Dass es auch zu gänzlichem Verluste auch der Form des Bulbus kommen kann, wurde bereits angedeutet. Am wenigsten rückgängig sind die Ablösungen durch intraoculäre Tumoren, in welchem Falle ohnehin der Augapfel und nicht selten auch das ganze Individuum in anderer Weise von einem furchtbaren Geschicke ereilt werden Die Ablösungen durch Cysticercus endigen sehr häufig mit *Atrophia bulbi* im Wege von Iridochorioiditis, zu welcher dieses Entozoon gemeiniglich Veranlassung giebt.

Aus allem Vorhergehenden ergiebt sich, dass die Prognose bei Netzhautablösung stets eine sehr schlechte ist. Blos die Ablösung bei Orbitalphlegmone gestattet eine Ausnahme von dieser Regel, also eine günstige Vorhersage, die bei Retinitis aber auch schon deswegen nicht, weil ja diese selber keineswegs ohne nachtheilige Folgen bleibt.

Die Behandlung der Netzhautablösung gehört zu den unfruchtbarsten Bemühungen des praktischen Arztes. Sowohl medicamentöse, als operative, als auch diätetische Massnahmen lassen uns im Stich und alle noch so richtigen theoretischen Raisonnements werden von der praktischen Erfolglosigkeit jeglichen Heilverfahrens zu Schanden gemacht.

Nicht einmal die Prophylaxe bewährt sich bei diesem Leiden. Dieselbe erheischt dringendste und unbedingte Ruhe des erkrankten, d. i. etwa eines hochgradig kurzsichtigen, mit Glaskörpertrübungen etc. behafteten Auges, und wenn man auch sagen muss, dass diese Augenruhe absolut indicirt und rationell ist, so kann man doch nicht nur nicht die Erhaltung des Auges trotz dieser Augenruhe voraussagen, sondern sogar macht man die traurige Erfahrung, dass wirklich ungeachtet der strictesten Einhaltung dieser Vorschriften die Ablösung dennoch eintritt. Vielleicht — damit mag man sich trösten — wäre ohne das zweckmässige Regimen die Ablösung früher eingetreten. Augen, die zu Ablösung disponirt sind, haben bereits solche tiefgehende desorganisirende Alterationen der Structur- und Ernährungsverhältnisse erlitten, dass jede Massregel erfolglos bleiben muss und allenfalls blos ein Hinausschieben der Katastrophe zu bewirken vermag.

Immerhin ist es klar, dass die oberste Regel bei Behandlung der bereits entwickelten sowohl als auch der imminenten Netzhautablösung die absolute Ruhe des Auges, als auch des ganzen Körpers ist. Ein derartig erkranktes Auge darf demnach zu gar keinem Sehgeschäft — am wenigsten in der Nähe — verwendet werden. Aber selbst für die Ferne, wobei das Auge immerhin weniger angestrengt wird, darf es nicht nach Gewohnheit benützt, sondern muss durch Abschwächung der Lichtintensitäten möglichst von der Functionirung ausgeschlossen werden. Eine dunkle Muschelbrille ist daher das erste, was ein solcher Kranker stets tragen muss. Er muss aber auch in anderer Weise gegen grelles Licht sich schützen und jegliche stärker beleuchteten Orte meiden. Erfordert der Refractions-

zustand des Auges concave oder convexe Gläser zum Deutlichsehen, so müssen solche nunmehr wegbleiben. Besonders Concavgläser sind absolut contraindicirt. — Wird diesen diätetischen Regeln, zu denen noch Meidung aller Congestion zum Kopfe erzeugenden Gelegenheiten und Umstände (Genuss geistiger Getränke, heisse Bäder, vornüber gebeugte Körperstellung, künstlich herbeigeführte Stauungen des venösen Blutabflusses, z. B. durch Obstruction, sowie andere Circulationsstörungen, sofern dieselben willkürlich zu beeinflussen sind) hinzuzurechnen ist, entgegengehandelt, so erfährt die Exsudation und damit die Ablösung eine natürlich sehr gefährliche Steigerung. Am besten passt für solche Kranke eine ruhige, mehr sitzende Lebensweise, mit Aufenthalt in freier, frischer Luft, besonders in Gebirgsluft, wobei mässige, ruhige Bewegung des Körpers, Spazierengehen im Freien auf ebenem Boden nicht immer ausgeschlossen ist. Sehr gut ist es, dieses Regimen durch mässigen Gebrauch solvirender Wässer, z. B. Friedrichshaller Bitterwasser, Marienbader Kreuzbrunn etc. zu unterstützen. Doch kann man durch all dies nur allenfalls Verschlimmerungen vorbeugen. Aber eine positive Besserung, soll sie erreicht werden, erheischt noch strengere Massnahmen. Hierunter ist die Bettruhe zu verstehen, gepaart mit Dunkelcur oder ohne solche, eventuell auch Druckverband. Namentlich im Beginne des Leidens wird man der Rückenlage nicht entrathen können und in frischen Fällen kann die Bettruhe sehr viel leisten. Freilich ist diese Lebensweise nicht lange durchzuführen und nach einigen Tagen muss sie wieder aufgegeben werden. — Doch tritt die Wiederanlegung, wo sie überhaupt erfolgt, in Kürze ein; ich sah solche über Nacht sich einstellen. Hat eine Ablösung bereits einige Zeit gedauert, so ist kaum mehr auf eine Wiederanlegung zu rechnen.

Die Dunkelcur, strenge und methodisch durchgeführt, ist ein grausames Verfahren und hat — mindestens in diesem Falle — gar keinen besonderen Vorzug, nicht nur für sich allein, sondern auch nicht, wenn sie blos den anderen Massnahmen hinzugesellt wird.

Der Druckverband aber verdient eine ernstere Würdigung, gleichviel ob man nur von ihm allein, oder in Verbindung mit Bettruhe, oder mit Dunkelcur oder beiden Gebrauch machen will. Das Verfahren (von SAMELSOHN in Köln auf Grund seiner Theorie zur Unterstützung und Hebung des Binnendruckes 1875 vorgeschlagen) wurde auf ED. JAEGER'S Klinik schon vor SAMELSOHN (im Beginne der 70er Jahre) regelmässig geübt, freilich ohne deshalb in allen Fällen Anlegung zu bewirken; aber es empfiehlt sich dadurch, dass es die ganze Behandlungsweise vereinfacht, indem es sozusagen Dunkelcur und Ruhe, mindestens locale Ruhe, in sich schliesst. Wenn man aber mit SAMELSOHN glaubt, durch den Druckverband eine Steigerung des Binnendruckes zu fördern und dadurch jenen Kräften entgegen zu wirken, welche die Ablösung herbeiführen, so ist es freilich dabei unklar, wie bei intacter Bulbuskapsel der Binnendruck im Druckverbande eine Stütze finden, also erhöht werden soll, da man im Gegentheil recht gewöhnlich Abnahme des Binnendruckes nach Einwirkung von Aussendruck auf's Auge nicht nur constant beobachtet, sondern auch gut erklären kann, indem der Druck die Aufsaugung der intraoculären Flüssigkeiten befördert. Es ist eben nur der momentane äussere Druck, welcher intraoculäre Druckerhöhung zur Folge hat, der länger währende Druck aber führt zur Hypotonie. Dennoch wird selbst in neuerer und neuester Zeit von mehreren Seiten (HOCK u. A.) dem Druckverbande bei Netzhautablösung sehr warm das Wort geredet. Auf die Dauer ist derselbe leider auch nicht beizubehalten, aber man kann ihn, einmal auch ausgesetzt, immer wieder aufnehmen.

Von medicamentösen Mitteln ist sehr vielerlei in Gebrauch, in erster Reihe Jod- und Mercurpräparate. Die rationelle Grundlage für dieselben, wofern sie nicht etwa durch ein syphilitisches Grundleiden (Chorioiditis etc.) indicirt sind, bildet die Annahme der resorptionsfördernden Wirkung dieser Mittel. Der Hydrops soll durch sie zur Aufsaugung gebracht werden. Leider lassen sie fast immer im Stich.

In neuester Zeit wurden die Jaborandipräparate, namentlich das *Pilocarpinum muriaticum*, sowohl subcutan injicirt als auch seltener innerlich verabreicht, auch bei dem in Rede stehenden Zustande vielfach empfohlen und verwendet, ohne zu glücklicheren Resultaten zu führen als die anderen Mittel. — Im Wesentlichen ist die Pilocarpinwirkung, wie es scheint, keine andere, als die eines Diaphoreticums. Deshalb trachtet man häufig Diaphorese in anderer Weise zu erzielen, etwa durch *Natron salicylicum* oder durch warme Getränke, Fliederthee etc. Es geschieht namentlich, dass Pilocarpin zuweilen jeden anderen Effect bewirkt, nur keine Schweissabsonderung, deshalb es in solchen Fällen besser nicht verwendet wird. — Es ist natürlich, dass es kaum gelingen wird, der Netzhautablösung insolange auf rationellem Wege wirksam zu begegnen, als das Geheimniss ihrer Entstehung unaufgedeckt bleiben wird, weshalb wir für noch lange Zeit auf die Empirie angewiesen sein werden.

Von operativen Eingriffen, die zur Bekämpfung der Netzhautablösung in Betracht und Verwendung gezogen wurden, seien genannt: die Punction mit der Staarnadel, hinter der Netzhaut, behufs Abblassung des subretinalen Ergusses, die Punction durch den Glaskörper (vor der Netzhaut) mit Zerschneidung der abgelösten Membran, und zwar mit einer Nadel (v. GRAEFE) oder mit zwei Nadeln (BOWMAN), wobei die zweite Nadel als Stütze dienen soll, ähnlich wie beim Zerzupfen mikroskopischer Präparate. Alle diese Eingriffe haben in den seltensten Fällen irgend einen Erfolg gehabt und wenn auch, so war er ein passagerer, indem die wiederangelegte Netzhaut nach kurzer, stunden- oder allenfalls 1—2 Tage langer Dauer wieder und nicht selten in noch grösserem Umfange abgelöst wurde. Aber die Punction brachte mitunter auch Nachtheile, indem eine stärkere Reaction mit Iritis, Cyclitis etc. folgte.

In neuester Zeit wurde die Paracentese, und zwar vermittelst des schmalen v. GRAEFE'schen Staarmessers, welches nach dem Einstich in die Sclera hinter der abgelösten Netzhaut um die Axe gedreht wurde, um eine Erweiterung der Wunde und leichteren Abfluss des Hydrops zu ermöglichen, wieder aufgenommen und wie es scheint, mit etwas glücklicherem Effecte als ehedem (ALFRED GRAEFE, HIRSCHBERG u. A.). SCHWEIGGER spricht einem combinirten Verfahren das Wort, indem er für Vornahme der Scleralpunction mit dem Schmalmesser und daraurfolgende Bettruhe und Schwitzcur eintritt.

An dieser Stelle muss auch des v. WECKER'schen, freilich nunmehr verlassenen und blos historischen Werth besitzenden Verfahrens gedacht werden. Dasselbe besteht in dem Einlegen einer feinen Goldfadenschlinge in die Sclera hinter der Netzhautblase (Anse à filtration, Filtrationsschlinge), um daneben das subretinale Serum continuirlich heraussickern zu lassen. Natürlich wurde diese „Augendrainage" von ihrem Urheber sehr empfohlen, fand aber doch wenig Nachahmung und scheint heutzutage auch von v. WECKER bereits verlassen zu sein. Es scheint auch nicht ungefährlich zu sein, in einem Falle (JUST) führte es zu eitriger Chorioiditis.

Bei der totalen Ablösung ist jegliche Therapie von vornherein aussichtslos und unterbleibt auch, ausgenommen etwa, es bestünden eminente entzündliche Zustände (Iritis, Chorioiditis etc.), in welchem Falle diesen entsprechend vorgegangen wird. Es kann dann selbst die *Enucleatio bulbi* indicirt erscheinen.

Die Ablösung durch Tumor hat ihre eigene, dem Tumor entsprechende Therapie und das durch subretinale Cysticercen bedingte Heilverfahren fand bereits seine Abhandlung (s. Art. Cysticercus).

Literatur: L. Mauthner, Lehrb. der Ophthalmoskopie. Wien 1868, pag. 388 bis 397. — Ed. v. Jäger, Ophthalmoskopischer Handatlas, 1869. — Th. Leber, Erkrankung der Netzhaut. V. Bd. im Handb. von Gräfe und Sämisch, woselbst auch die Literatur bis 1876 zu finden ist. — Schweigger, Vorlesungen über den Gebrauch des Augenspiegels. Berlin 1864. — v. Wecker, *Traité des maladies du fond de l'oeil*. 1869. — J. Samelsohn, Ueber mechanische Behandlung der Netzhautablösung. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1875, pag. 833. — Schnabel, Ueber Glaucom und Iridectomie. Knapp's Archiv, V. — Rählmann,

Archiv für Ophthalm. XXII, 4. — Ulrich, Archiv für Ophthalm. XXVI, 2 und 3. — Hock, Wiener med. Blätter. 1878, Nr. 13 u. 14. — N. v. Kries, Archiv für Ophth. XXIII, 1. pag. 237. — Herm. Cohn, Deutsche med. Wochenschr. Nr. 32 und 33 und Centralbl. für Augenheilk. 1879, pag. 133. — Just, Klin. Monatsbl. für Augenheilk. 1877, pag. 355. — v. Wecker, Drainage. Klin. Monatsbl. 1867, pag. 444 und Mme. Ribart, *Du drainage de l'oeil etc.* Inaug.-Dissert. Paris 1876. — Unterharnscheidt, Berliner klin. Wochenschr. 1881, Nr. 40. — Hirschberg, Knapp's Archiv für Augenheilk. VIII, pag. 37—49. — R. Liebreich, Ophth. Atlas. 1863. — Secondi, Centralbl. für Augenheilk. 1879, pag. 74. — Schweigger, Knapp's Archiv f. Augenheilk. 1885. — Mauthner, Die Functionsprüfungen des Auges. Wiesbaden 1879. — Erik Nordenson, Die Netzhautablösung. Untersuchungen über deren pathologische Anatomie und Pathogenese. Wiesbaden 1887.

S. Klein.

Netzhautentzündung, Retinitis, auch Diktyitis, Neuroretinitis oder Neurodiktyitis genannt, ist ein als klinischer Begriff erst durch den Augenspiegel bekannt gewordenes Leiden, dessen anatomische Grundlage und nosologische Wesenheit in Folgendem kurz angedeutet sind:

Es handelt sich bei der Entzündung der Netzhaut um eine Exsudation in den vorderen oder in den hinteren Schichten isolirt oder aber — und dies meist nur im vorgeschritteneren Stadium, selten von vorneherein — in beiden, sowohl in den vorderen als in den hinteren Schichten. Die physiologisch-anatomische Grundlage hierfür ergiebt sich aus den Ernährungsverhältnissen, denen zufolge die vorderen Schichten der Netzhaut, vorzugsweise die Nervenfaser-, die Ganglien- und die innere Körnerschicht vom Central- oder Netzhautgefässsystem, die rückwärtigen aber, namentlich die hintere Körnerschicht, dann die Stabzapfen- und die Pigmentschicht von dem Systeme der Aderhautgefässe ernährt werden.

Es ist daher gerechtfertigt, bei Betrachtung der verschiedenen Erscheinungsweise der Retinitis zunächst auf diese, sowohl unter physiologischen als auch unter pathologischen Verhältnissen sich geltend machenden Ernährungsverhältnisse Bedacht zu nehmen und mithin zunächst zwischen einer Entzündung der vorderen Schichten und einer solchen der hinteren Schichten im Allgemeinen zu unterscheiden, zumal nicht nur die anatomische Untersuchung hierfür genügend Materiale liefert, sondern auch in klinischer Beziehung diese Unterschiede in den meisten Fällen zu erkennen und festzuhalten möglich ist.

Doch welche immer der beiden Hauptschichtungen der Netzhaut von der Entzündung ergriffen ist, immer handelt es sich dabei um einen serösen oder sulzigen Erguss, welcher die Elemente und die Lagen der Retina von einander trennt, dann um Infiltration der Schichten mit lymphoiden Zellen. Diese beiden Arten von Entzündungsproduct gehen in weiterer Folge Höhergestaltungen ein und ziehen auch anderweitige Veränderungen auch anderer, ursprünglich in den Process nicht einbezogener Gebilde nach sich, namentlich führen sie zu Veränderungen des Pigmentstratums, sowie zu Verdickungen und Wucherung der bindegewebigen Theile der Netzhaut, falls es nicht zu einer Aufsaugung des Abgelagerten und völliger Rückbildung aller Producte kommt.

Auch eine eitrige Exsudation in der Netzhaut ist vielfach constatirt, doch fast nie als Zeichen einer selbständigen, für sich allein vorkommenden, vielmehr einer solchen Retinitis, welche nur eine Theilerscheinung ist einer allgemeinen, meist das ganze Auge, häufig genug selbst seine Umgebung betreffenden Eiterung, wie es namentlich bei Panophthalmitis der Fall ist. Die eitrige Retinitis ist daher eigentlich nur ein anatomischer, kein klinischer Begriff und wird deshalb im Folgenden nicht weiter erörtert werden. Auch die anderweitigen, anatomischen Befunde geben keine hinreichenden Anhaltspunkte, um, auf sie basirt, ein mit den von der klinischen Forschung gelieferten Merkmalen harmonirendes Eintheilungsprincip zu gewinnen, da die meisten Untersuchungen an Augen gemacht wurden, deren Zustand bei Lebzeiten unbekannt geblieben ist. Nur die Theorie vermag erst die anatomischen Befunde mit den bei Lebzeiten zu beobachtenden Symptomen — und dies natürlich häufig nur zur Noth — zur Deckung und in Einklang zu bringen. Wenn daher der Uebersichtlichkeit halber irgend eine

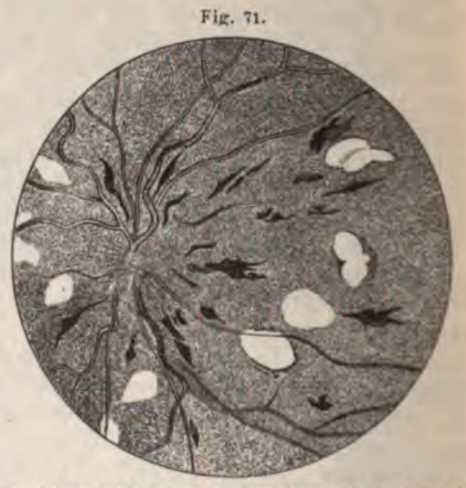
Differenzirung der Formen stattfinden soll, so kann dies nur nach den objectiven und subjectiven Zeichen am Krankenbette, sowie allenfalls nach der ätiologischen Grundlage geschehen.

I. Entzündung der vorderen (inneren) Netzhautschichten — *Retinitis antica,* auch schlechtweg Retinitis.

Das Krankheitsbild setzt sich aus den ophthalmoskopisch wahrnehmbaren Veränderungen des Augengrundes, sowie aus den subjectiv sich verrathenden Störungen der Function zusammen, da äusserlich gar nichts Krankhaftes wahrzunehmen ist und das Auge ganz so wie ein absolut normales aussieht, von zufälligen Complicationen natürlich abgesehen.

Ophthalmoskopischer Befund. *Trübung der Netzhaut und daherige Abnahme, beziehungsweise Aufhebung ihrer Durchsichtigkeit, Trübung der Eintrittsstelle des Sehnerven und daher Verschleierung oder gänzliche Verdeckung und Unsichtbarkeit der Grenzen der Papille und theilweise oder gänzliche Verdeckung der Gefässe sowohl in ihrem retinalen als papillären Verlaufe, Erweiterung und Schlängelung der Venen der Netzhaut bei fast völlig unverändertem oder kaum vermehrtem, zuweilen sogar auffällig vermindertem Kaliber der Arterien des Centralgefässsystems:* dies sind die nie fehlenden Cardinalsymptome einer jeden *Retinitis antica.* Nicht in allen Fällen anzutreffende, daher inconstante, aber doch ziemlich häufige Erscheinungen sind: *Blutaustritte von verschiedener Zahl und Grösse, Veränderung des Niveaus der Netzhaut, und zwar im Sinne einer Elevation derselben, also Anschwellung und Prominenz der Netzhaut und der Papille, Bildung von weisslichen und gelblichen Flecken oder Plaques verschiedener Grösse, das Auftreten einer aus weisslichen Stippchen sich zusammensetzenden sternförmigen Figur an der Gegend der Macula lutea, verschiedener Arten von Bindegewebsbildung in Gestalt weisser oder weisslicher Stränge oder Schwarten, recht häufig das Erscheinen von neugebildeten Gefässen und noch mancherlei andere seltenere Productbildungen* (siehe Fig. 71).

Fig. 71.



Exquisites Bild einer hochgradigen Neurodictyitis antica (diffusa) nach v. Stellwag.
Papille ganz verschleiert; ihre Grenzen unsichtbar, Netzhautvenen stark geschlängelt, stellenweise dunkler, Arterien fast normalbreit; vielfache Deckungserscheinungen an den Gefässen. Verschleierung und gänzliche Unterbrechung an einzelnen Stellen. Zahlreiche Blutextravasate (im Holzschnitt schwarz). Mehrere rundliche und anders geformte helle Plaques, deren einzelne einen zarten Pigmentsaum besitzen, als Zeichen, dass daselbst auch das Pigmentepithel mitleidet.

1. Die Trübung der Netzhaut und des Sehnerveneintrittes ist in verschiedenen Fällen und zu verschiedenen Zeiten (d. h. in verschiedenen Krankheitsphasen) auch zu sehr verschiedenen Graden entwickelt. Im Ganzen ist sie eine graue und hat als nächsten Effect eine Verminderung des Reflexes des Augengrundes zur Folge, wodurch die Erleuchtung des letzteren grössere Schwierigkeiten bereitet. — In manchen Fällen während der ganzen Krankheitsdauer, aber fast in allen im allerersten Beginne ist diese Trübung so gering und so überaus zart, dass sie nur bei sehr schwacher Beleuchtung (mit dem v. Jäger'schen lichtschwachen Spiegel besehen) wahrnehmbar ist, hingegen im grellen Lichte des Concavspiegels, ja selbst des foliirten Planspiegels völlig untergeht und der Wahrnehmung entzogen bleibt. Es ist, als ob ein überaus feiner Schleier über den Augengrund gebreitet wäre, gleichsam, als schwebte ein dünnes, wolkenartiges

Häutchen vor demselben. — In anderen Fällen ist die Trübung so ausserordentlich dicht, dass sie fast Alles am Augengrunde verdeckt, ihm alle Helligkeit benimmt, so dass man, um überhaupt etwas sehen zu können, intensiver Beleuchtung bedarf (V. JÄGER'schen lichtstarken Spiegel). Zwischen diesen extremen Entwicklungsgraden der Trübungsintensität giebt es zahlreiche Zwischenstufen, welche meistens bei schwacher Beleuchtung noch hinlänglich genau angesehen und studirt werden können. Auch muss natürlich die Trübung nicht an allen Orten gleich intensiv sein, sondern während sie an manchen Stellen so dicht ist, dass gar nichts von den hinter ihr liegenden Gebilden gesehen werden kann, kann sie an anderen Stellen den normalen Augengrund entweder deutlich zu Tage treten oder mehr weniger schwach durchschimmern lassen. In den höchsten Graden ist es, als ob der ganze Augengrund in eine gleichmässige graue Schale verwandelt wäre, an der gar keine Zeichnung zu differenziren möglich ist.

Doch auch in minder entwickelten Fällen vermisst man den gewöhnlichen Anblick, der sich dem Beschauer bei Betrachtung des normalen Augengrundes bietet, namentlich sucht man vergeblich nach dem so markirten Bilde des hell leuchtenden und scharfbegrenzten, vom weissen Bindegewebsring und der schwarzen Chorioidealgrenze umrahmten Sehnerveneintrittes. Diese beiden Kreise sind unter allen Umständen bei Retinitis, auch wenn sie den allergeringsten Entwicklungsgrad erreicht hat, verdeckt, verschleiert; man kann aber doch noch die Grenzen der Papille durch den Schleier hindurch, freilich verschwommen durchschimmern sehen. Weil aber die die Trübung veranlassende Veränderung zunächst das vorderste Netzhautstratum, die Nervenfaserschicht betrifft und diese eine directe Fortsetzung der Fasern der Papille ist, so erstreckt sich immer die Trübung auch unmittelbar auf die Papille und es giebt kaum eine einigermassen ausgeprägte Netzhautentzündung, bei welcher die Papille das normale Aussehen behielte. Deshalb, und weil die bedeutendsten Veränderungen sich gewöhnlich an dieser Gegend und in der Umgebung der Papille finden, geschieht es schon bei Retinitiden von mittlerer Intensität, dass man den Ort der Papille nur an dem helleren Reflexe oder an dem Confluxus der Gefässe erkennt oder gar nur vermuthet; ihre runde Configuration ist sehr oft nicht einmal angedeutet zu sehen. In einiger — einer etwa 2—3 Papillendurchmessern gleichkommenden — Entfernung von der Papille nimmt die Intensität der Trübung meistens, freilich nicht immer gleichmässig, ab; die äusserste Peripherie des Augengrundes erscheint meistens normal, doch kann sich die Trübung zuweilen auch bis hierher ausdehnen, so dass man, soweit der forschende Blick mit dem Augenspiegel nur vorzudringen vermag, nirgends normale Netzhaut antrifft. In seltenen Fällen hört die Trübung peripher mit scharfem Rande auf. — Noch eine Eigenthümlichkeit der Trübung muss erwähnt werden, ihre radiäre Streifung. Dieselbe ist nur bei geringer oder mittelmässiger Intensität gut ausgeprägt, während in den höchsten Graden eine immer grössere Gleichmässigkeit herrscht. Sie erklärt sich aus der radiären Ausbreitung der Sehnervenfibrillen in der Faserschicht. Zeigt schon die Netzhaut normaler Weise in der Umgebung des Opticuseintrittes eine zarte Streifung, so tritt letztere, wenn zwischen den Fasern eine Trübung sich etablirt, um so deutlicher hervor.

2. Die Erscheinungen im Bereiche des Gefässsystems sind von zweierlei Art, und zwar solche, welche in der Erkrankung als solcher und in der Theilnahme der Gefässe an dieser selbst, und solche, welche in der Verbreitung und Dichtigkeit der eben beschriebenen Trübung und in deren Verhältnisse zu den Gefässen begründet sind. Die erstere Art bekundet sich zunächst durch Erweiterung der Venen, durch dunklere Färbung derselben und durch Verminderung der Helligkeit und minder scharfes Hervortreten des centralen Reflexstreifens. Die Erweiterung der Venen ist bei wirklicher Entzündung der Netzhaut, wie ED. V. JAEGER dargethan hat, nur selten, wenn nicht niemals,

eine gleichmässige, vielmehr wechseln im Verlaufe des Gefässrohres, soweit es auf der Retina sichtbar ist, normalbreite oder wenig verbreiterte Stellen mit solchen ab, welche um ein Vielfaches des Normalen verbreitert erscheinen. Im Ganzen kann man die an mehrfachen, getrennten Stellen sichtbare Verbreiterung als eine spindelförmige oder sackartige bezeichnen, und bezüglich der Gestalt der erweiterten Partien mit multiplen Aneurysmen vergleichen. Die Arterien sind in ihrem Kaliber entweder normal geblieben oder erscheinen etwas schmäler. Von dem normalerweise sichtbaren Centralvenenpulse ist nichts oder kaum etwas zu sehen; dagegen kommt in seltenen — aber mit noch anderen Symptomen, namentlich starker Schwellung des Retinal- und Papillengewebes einhergehenden — Fällen spontaner Arterienpuls zur Beobachtung (v. Gräfe).

Was die vermehrte Schlängelung der Gefässe anbelangt, so zeigt sich auch diese fast nur an den Venen; sehr selten trifft es sich, dass die Arterien geschlängelt erscheinen. An den Venen aber erreicht die Schlängelung mitunter ausserordentlich hohe Grade. Die Krümmung und Windung der Gefässe — als Vermehrung ihres Fassungsraumes und daherige Verlängerung des Gefässrohres und als dieselbe Consequenz der Erkrankung der Gefässwand, wie die Erweiterung ihres Lumens, aufzufassen, — erfolgt dann in zwei auf einander senkrechten Richtungen; es ist nämlich nicht nur in der Ebene der Netzhaut der gestreckte, gradlinige Verlauf verlassen, sondern die einzelnen Windungen treten aus dieser Ebene heraus und ragen mehr weniger stark gegen den Glaskörperraum hervor. Freilich stehen auch dieser mächtigen Symptomenentwicklung Fälle gegenüber, in denen die Windung der Venen kaum als eine abnorme anzusprechen ist.

Die andere Art von Gefässsymptomen ist von der Netzhauttrübung abhängig, insofern diese die Retinalgefässe, da dieselben meistens in den allervordersten Schichtungen verlaufen, mehr oder weniger verhüllt und also verhindert, deutlich und klar zum Vorschein zu kommen. Wo diese Trübung mächtig und bis zur gänzlichen Undurchsichtigkeit dicht ist, da verdeckt sie die Gefässe ganz, an einer minder getrübten Stelle werden diese mehr weniger stark durchschimmern, an einer gar nicht oder kaum getrübten sogar ganz frei und unverhüllt hervortreten, und dies natürlich um so eher, je oberflächlicher das gerade betroffene Gefässstück gelagert ist, eine je dünnere Schicht getrübten Gewebes vor demselben liegt, daher auch bei starker Krümmung und Prominenz in der Richtung der Augenaxe eher als bei normalem oder diesem nahekommendem Verlaufe innerhalb der Ebenen der Faserschicht. Es ergiebt sich hieraus, dass in sehr entwickelten Fällen der Augengrund gänzlich oder nahezu gefässlos erscheinen wird, in anderen hochgradigen Fällen zerstreute, abgebrochene, aus ihrem Zusammenhange gerissene Gefässstücke auftauchen und gefässlose Stellen mit solchen abwechseln werden, an denen vereinzelte, mehr weniger deutlich oder zum Theile verschleiert, schwach rosa schimmernde Gefässfragmente zu erblicken sind. Diese Verhältnisse beziehen sich natürlich ebenso gut auf Arterien als auf Venen, obwohl es unter ähnlichen Umständen nicht immer leicht gelingt, zu entscheiden, welcher Kategorie ein eben betrachtetes Gefässstück angehört.

Mit den bisher geschilderten Zeichen ist sehr häufig das Augenspiegelbild einer *Retinitis diffusa antica* — wie man das in Rede stehende Bild auch heisst — erschöpft und reicht zur Diagnose auch eine einfache Trübung der Netzhaut mit Deckung der Papillengrenzen vollkommen aus, selbst bei sehr gering entwickelten Gefässsymptomen.

Doch in vielen Fällen kommen noch folgende mehr weniger häufige Zeichen dazu:

1. Blutextravasate. Ihre Zahl und ihre Grösse ist sehr verschieden, doch sind sie durch ihre Lagerung innerhalb der Nervenfaserschicht gekennzeichnet, indem sie, meist von länglicher Gestalt, zwischen den Fasern sich verbreitend, ein streifiges, an ihren Enden fransenartig zerfahrendes, geflammtes Aussehen haben; selten übersteigt übrigens die Grösse

dieser Hämorrhagien — deren Sitz in den vordersten Netzhautstratis auch daran kenntlich ist, dass sie augenscheinlich mit Retinalgefässen, wo solche sichtbar sind, in einer Ebene liegen oder diese gar decken — diejenige der Papille, wohl aber sind sie zuweilen ungemein klein, punktförmig, kaum wahrnehmbar. Häufig sieht man sie an den Theilungsstellen der Gefässe liegen. In der Nähe der Papille sind sie häufiger als an der Peripherie des Augengrundes. Selten sind sie so zahlreich, dass sie den ganzen Augengrund bedecken, man spricht dann von *Retinitis haemorrhagica*, doch hat diese besondere Benennung gar keine besondere wesentliche Bedeutung.

2. Helle Plaques und Stippchen. An den verschiedensten Stellen des Fundus, doch häufiger in der Umgebung der Papille und der *Macula lutea* sieht man ganz feine, weissliche oder gelbliche, glänzende Punkte auftreten, welche confluiren und grössere solche hellgefärbte Flecke in Dimensionen von $^1/_4$ bis $^3/_4$ Papillendurchmesser und darüber von verschiedener, kreisrunder, ovaler, nierenförmiger Gestalt und die unter ihnen laufenden Gefässe deckend oder mit ihnen in einer Ebene lagernd, constituiren, ein Bild, welches bei gleichzeitiger Anwesenheit von Blutaustritten, vielleicht gar der nun (unter 3) folgenden Erscheinung wahrlich ein buntes, abwechslungsreiches und farbenprächtiges genannt werden kann. Das Symptom gehört nicht zu den allerseltensten, doch sind Blutungen immerhin häufiger. — Zuweilen bildet sich aus dem Zusammenflusse dieser Flecke ein weisslicher, die Papille ringsherum umgebender Wall von beträchtlicher Breite und die Abwechslung ist dann noch vermehrt, indem in einiger Entfernung von diesem weissen Gürtel die Plaques und weiter peripher die Stippchen und Punkte sichtbar sind.

3. Die sternförmige Figur an der Stelle des gelben Fleckes. In mangelhafter Ausbildung ist sie häufig, wenn auch immerhin seltener als Nr. 1 und 2, und man kann unter den verschiedensten Umständen Bildungen beobachten, welche Theile eines Sternes sein könnten, indem sie leicht parallel oder divergent verlaufende, radienartige Streifen oder zu solchen sich aneinanderreihende, helle Punkte und Flecke darstellen und meist genau an der Stelle des gelben Fleckes sitzen, und kaum ein grösseres Areal einnehmen, als dieser selbst. In völlig typischer Entwicklung, mit langen, weit über den Bereich der *Macula lutea* hinaus reichenden Armen oder Radien aber ist die Sternfigur nicht gerade eine sehr häufige Erscheinung und es ist dann sehr verlockend, sie mit ihrer causalen Grundlage im speciellen Falle in engere Beziehungen zu bringen. Der Stern entsteht ursprünglich ebenfalls aus Stippchen, welche strahlenförmig angeordnet, zusammenfliessen, immer mehr sich verlängern und gegen das Centrum der Macula vordringen und dann eine mächtige, imposante Figur constituiren.

4. Schwellung des Gewebes und Niveauveränderung der Netzhaut. Diese Erscheinung ist in unserer Reihe die seltenste, wiewohl sie im Allgemeinen durchaus keine Rarität ist; doch bildet sie meistens das Symptom einer Krankheit, welche ein typisches Gepräge hat und ursprünglich ein Sehnervenleiden ist und unter den Namen *Neuroretinitis* und *Neuritis optici* (s. Opticus) zu besprechen ist. Bei der einfachen, auf Ursachen (intracranielle Erkrankungen), wie sie der Neuritis und typischen Neuroretinitis zu Grunde liegen, nicht zurück zu führenden Retinitis sind Niveauerhöhungen in der That selten und meistens nur dann erheblich, wenn auch die sub 2 und 3 beschriebenen Zeichen besonders entwickelt hervortreten. Die Merkmale der Niveauerhebung sind bekanntermassen die Verkürzung der optischen Axe in der Richtung der Schwellung und daherige Herabsetzung der Refraction in dieser Richtung, beziehungsweise eine hypermetropische Einstellung in einem sonst etwa emmetropischen Auge.

5. Neugebildete Gefässe. Sie sind ein ziemlich seltenes Vorkommen, wenngleich sie anatomisch öfter gefunden werden mögen. Sie sind kenntlich

an ihrem kurzen, gewundenen Verlaufe, ihrer etwas lebhafteren Färbung und dem Mangel des bekannten dendritischen Verzweigungstypus der Retinalgefässe. Sie stellen kurze, unverzweigte, entweder aus grösseren Netzhautgefässen entspringende oder direct aus dem entzündeten Gewebe hervorspriessende Reiserchen dar, die meist frei und zugespitzt enden, wenigstens zu enden scheinen. Sie befinden sich zumeist an der Stelle der Papille oder in deren nächster Umgebung, in der Nähe grösserer Gefässstämme, hängen mit gar keinem anderen Gefässe und auch unter sich gar nicht sichtbar zusammen, sind zuweilen sehr stark spiralig, korkzieherartig gewunden und ragen mitunter aus der Netzhautebene heraus, in den Glaskörperraum hinein, wo man dann ihre freien Enden flottiren sieht.

6. Die Schwarten und Stränge sind im Ganzen viel zu seltene Bildungen bei Retinitis, als dass sie eine allgemeine Besprechung erheischen sollten. Es sind nur vereinzelte Fälle — Raritäten — bekannt geworden.

Alles bisher von der Erscheinungsweise der Retinitis Ausgesagte hat nur insolange seine Richtigkeit, als der Augengrund im aufrechten Bilde und meistens auch bei schwacher Beleuchtung betrachtet wird. Will man ihn aber im umgekehrten Bilde ansehen, so werden die meisten Symptome weniger ausgeprägt, einzelne gar nicht wahrnehmbar sein, daher die Diagnose bei Untersuchung im umgekehrten Bilde nur in den ausgebildetsten, intensivsten und hochgradigsten Fällen möglich ist. Kleine Blutungen, kleine helle Bildungen, Punkte u. s. w. können ganz entgehen, die Gefässsymptome, nur wenn sie sehr markirt sind, erkannt werden, eine zarte Trübung wird durchaus nicht bemerklich und die Papille erscheint unter solchen Umständen, als ob sie ganz scharf begrenzt wäre. Am ehesten lässt sich noch eine gut ausgebildete, namentlich etwas umschriebene Anschwellung durch das Phänomen der parallaktischen Verschiebung nachweisen. Eine dichte, die Papillengrenze ganz verstellende Trübung ist im umgekehrten Bilde als solche, unzweifelhaft zu erkennen und ermöglicht, indem sie das gewohnte Bild der scharf gezeichneten und umgrenzten Papille vermissen lässt, die Diagnose der Retinitis, falls nicht andere hochentwickelte Symptome — massenhafte Blutungen, grosse Flecke — auf den ersten Blick erkennen lassen, womit man es zu thun hat.

Anderweitige ophthalmoskopische Charaktere, als die hier angeführten, giebt es nicht; die Medien sind fast immer klar und durchsichtig, normal. Nur in manchen Fällen findet sich der Glaskörper feinflockig oder staubartig getrübt, doch stellt diese Trübung kein nothwendiges Attribut der Retinitis dar, wenngleich sie zu manchen Formen derselben in näheren, wie es scheint, constanten, Beziehungen stehen mag.

Subjective Symptome. Die subjectiven Symptome der *Retinitis diffusa* sind die Sehstörung und die Photopsien. — Die erstere ist meistens, wenn auch durchaus nicht constant, adäquat der Intensität der objectiven Merkmale und bekundet sich in einer mehr weniger starken, ziemlich gleichmässigen Umnebelung des ganzen Gesichtsfeldes und in einer daherigen Herabsetzung zunächst der centralen Sehschärfe. Diese kann auf ein Drittel, die Hälfte, ja ein Zehntel des Normalen und noch tiefer sinken; zu völliger Erblindung kommt es fast nie oder ausserordentlich selten, so lange es sich eben noch um Retinitis handelt, d. h. so lange nicht regressive Metamorphose, Schwund des Gewebes, eingetreten ist. Dagegen sind die Fälle nicht selten, in denen die Sehstörung eine sehr geringe ist, ja es giebt auch solche, in denen sie überhaupt fehlt. Und gerade sehr ausgeprägte Krankheitsbilder sind es, bei denen, freilich selten, jede Spur von Functionsstörung vermisst wird. Eine ausreichende Erklärung für derlei widerspruchsvolle Vorkommnisse wurde noch nicht gefunden. Freilich scheint das Eine ausgemacht zu sein, dass die nervösen Elemente der Netzhaut und des Sehnerven dabei intact und leitungs- und empfindungsfähig sein müssen und dass es blos der bindegewebige Antheil ist, der zunächst von dem Processe ergriffen wurde. Immerhin steht wohl in den meisten Fällen der

Grad der Sehstörung im geraden Verhältnisse zum objectiven Befunde, dennoch vermag man unter keinen Umständen von diesem einen directen Rückschluss auf jene zu machen. — Das Gesichtsfeld ist immer frei, so lange es sich um kein Sehnervenleiden handelt, d. h. seine Grenzen sind nicht verschoben; ebensowenig gehört eine Störung der Farbenperception zum Wesen der retinitischen Sehstörung, wiewohl es nicht an einzelnen Fällen fehlt, in denen die Farbenempfindung in auffallender Weise alterirt war.

Eine nicht seltene Art von Functionsbehinderung ist das Auftreten von subjectiven Licht- und Farbenerscheinungen, feurigen Rädern, Sternchen und anderen Lichterscheinungen, dann von Metamorphopie, wonach die Gegenstände verkrümmt und verbogen erscheinen. — In seltenen Fällen begegnet man hemeralopischen Störungen, um so gewöhnlicher ist das Gefühl von Blendung durch gewöhnliches Tageslicht, grosse Empfindsamkeit gegen grelle Beleuchtung oder auch mittelstarke, namentlich durch künstliche Mittel erzeugte Beleuchtung, zuweilen ist wirkliche Nyktalopie zugegen, d. h. unverhältnissmässige Beeinträchtigung des centralen Sehvermögens bei Tageshelle, verglichen dazu, wie sich solches bei demselben Individuum bei gedämpftem Lichte erreichen lässt. — Andere subjective Symptome fehlen; Schmerzen sind nicht vorhanden, sie gehören wenigstens nicht, wenn sie zugegen sind und etwa in Gestalt von Ciliarneuralgien auftreten, als integrirend zum Begriff, haben vielleicht hie und da eine mit der Retinitis gemeinsame ursächliche Grundlage. Nur in manchen Fällen wird über einen dumpfen, aber leichten Druck über der Augenhöhle oder in der Schläfengegend geklagt.

Ursachen. Theils äussere und locale Schädlichkeiten, theils allgemeine Körperernährungsstörungen werden als die Ursachen der Retinitis beschuldigt, wobei eine völlige Uebereinstimmung darüber herrscht, dass jedenfalls die letzteren weitaus überwiegen. Dagegen besteht bezüglich der ersteren lange nicht ein solches Einverständniss und die Natur der hierbei in Betracht kommenden Schädlichkeiten ist auch keinesfalls genau definirt; es muss sogar zugegeben werden, dass der vielfache Zweifel, als ob durch sie wirklich Retinitis erzeugt werden könne, billig und begründet ist. Diese erstere Art von (äusseren) schädlichen Einflüssen, die man zusammengefasst auch als physikalische bezeichnen kann, ist vorzugsweise repräsentirt durch die „Verkühlung“. Eine grosse Zahl der Aerzte kann sich noch nicht frei machen von der Meinung, dass bei jeder Erkrankung ein Temperaturwechsel mitwirken müsse, und so wird sehr oft, besonders beim Mangel einer anderen vernünftigen Ursache, auf dieses so häufige Ereigniss zurückgegriffen. Erscheint dieses nicht stichhältig, so wird nun eine grelle Beleuchtung, eine Sonnenfinsterniss u. s. w., kurz eine übermässig starke Lichteinwirkung als Ursache aufgestellt. Und kann man damit auch nicht genug gläubige Ohren finden, so versucht man es, sich und Andere zu überreden, als ob eine zu grosse Anstrengung der Augen, also eine übermässige oder unzweckmässige Verwendung des Sehorgans, eine irrationelle Functionirung desselben, zur Retinitis geführt hätte. Man kann alle diese ursächlichen Einwirkungen, deren letztere als functionelle Schädlichkeit behufs genauerer Distinction bezeichnet werden kann, nicht ohne Weiteres ablehnen, aber sicher ist, dass sie alle als Retinitisursachen noch ganz und gar unerwiesen und, aufrichtig gestanden, a priori mindestens unwahrscheinlich sind.

Es folgt hieraus, dass wir mit einiger Sicherheit nur die zweitgenannte Art von Schädlichkeiten, d. i. solche, welche in anderweitigen Erkrankungen des Körpers begründet sind, als Ursachen von *Retinitis diffusa* kennen. Dabei muss man natürlich von traumatischen Läsionen absehen, wiewohl solche noch am ehesten Netzhautentzündung — aber kaum je isolirt, sondern zugleich mit Erkrankung der Aderhaut u. s. w. — erzeugen können. Blos von der an anderer Stelle bereits gewürdigten sogenannten *Commotio retinae* (s. diese) ist es nunmehr sehr wahrscheinlich geworden, dass sie nichts anderes, denn eine

traumatische Retinitis sei. Die eigentlichen und gewöhnlichen Retinitisursachen folgen nunmehr der Reihe nach:

1. Syphilis. Die Lustseuche ist die allerhäufigste Ursache der in Rede stehenden Krankheit, und zwar ist es viel häufiger die frühere Periode der Lues, die „secundäre", doch nicht zu selten kommen selbst in den spätesten Zeiten, viele Jahre nach erfolgter Infection und als ganz alleiniges Zeichen der Seuche oder zugleich mit anderen Störungen, Knochenauftreibungen, Gummabildungen u. s. w. Retinitiden zur Beobachtung. Man ist nicht selten in der Lage, mit der Retinitis gleichzeitig auch Iritis, Cyclitis, Hyalitis, selbst Chorioiditis zu beobachten und dieser Umstand ist Veranlassung und Erklärung dafür, dass die *Retinitis syphilitica* so häufig unter anderem Namen, wie Chorioretinitis oder Chorioiditis angeführt erscheint (FÖRSTER) und dass man nach Ablauf der Retinitis Veränderungen findet, die die Diagnose der Chorioiditis begründen. Es mag noch einmal ausdrücklich gesagt werden, dass einer unbefangenen, objectiven Beobachtung gemäss unter einem grossen Materiale in den meisten Fällen die Retinitis zugleich mit den ersten anderweitigen Zeichen von secundärer Syphilis (Exantheme etc.) oder doch kurze Zeit nach deren Ablauf auftritt. Auch als erstes in der Reihe der Luessymptome, welchem die anderen erst nachfolgen, kann die Retinitis figuriren, wiewohl derlei ungemein selten ist. Es kann gar keinem Zweifel unterliegen, dass die *Retinitis syphilitica* ein localisirter Ausdruck der allgemeinen Syphilis ist und es soll nur noch die Frage beantwortet werden, ob diesem ätiologischen Momente ein bestimmtes, als solches wohl charakterisirtes Krankheitsbild entspricht, mit anderen Worten, ob man aus dem blossen Aussehen der eben vorliegenden Retinitisform auch berechtigt ist, direct auf die specifische Grundlage zurückzuschliessen, oder ob dies blos dann gestattet ist, wenn anderweitige Anhaltspunkte dazu führen. Nicht wenige Autoren haben die Neigung, zu behaupten, dass der Lustseuche, wenn sie sich in der Netzhaut als Entzündungsprocess etablire, ein ganz bestimmtes und nur der Lues allein zukommendes Krankheitsbild entspreche. Merkwürdig ist nur, dass über die Beschaffenheit dieses Bildes keineswegs Einklang herrscht; denn während der wohl beobachtende MAUTHNER angiebt, dass eine diffuse Retinitis, die durch sehr geringe Gefässerscheinungen und durch sehr zarte Trübung beim Mangel von Extravasaten und anderen ophthalmoskopischen Charakteren sich auszeichnet, das für Syphilis charakteristische Bild sei, welches sogar in einem Falle, in welchem die Lues absolut negirt wurde, im Wege der Obduction zu einem glänzenden Triumphe dieser Ansicht und auch des Augenspiegels überhaupt führte, hält FÖRSTER staubförmige Trübungen im vorderen Glaskörperabschnitt, nebst hemeralopischen Sehstörungen als für diese ätiologische Grundlage bezeichnend und fasst die ganze Krankheit auch als solche der Aderhaut auf. Dazu kommt noch, dass auf der anderen Seite unzweifelhaft mit Syphilis zusammenhängende Fälle beschrieben wurden, die sehr mächtige Veränderungen, bindegewebige Schwarten, sehr ausgedehnte Extravasate (LIEBREICH), ja sogar die typische Gestaltung der Stauungspapille, also Neuroretinitis mit hochgradiger Trübung und Anschwellung des Gewebes, ja noch weitergehende Veränderungen erkennen liessen (Plaques etc.).

Dem gegenüber ist es wohl gerechtfertigt, an der Meinung festzuhalten, dass der Lues kein bestimmtes, ausschliesslich ihr zukommendes Bild von Retinitis entspricht, dass sich diese vielmehr in jeder Form, ohne Rücksicht auf ihre ursächliche Genese präsentiren kann. Dies hindert nicht, dass man gerade da, wo die MAUTHNER'sche oder die FÖRSTER'sche Form vorliegt, besonderen Grund, nach Lues zu forschen, habe und dass man gerade in diesen Fällen eine Bestätigung der Vermuthung erfahren wird. Dies ist um so eher gestattet, als bei der überaus grossen relativen Häufigkeit der Syphilis als Retinitisursache es angezeigt ist, in jedem Falle von Retinitis zunächst nach Lues zu suchen, ja sogar an diesem Nexus insolange festzuhalten, als nicht eine anderweitige, unzweifelhafte Ursache nachweisbar ist.

2. *Morbus Brightii.* Die nach der Lues häufigste Ursache von Retinitis ist die als BRIGHT'sche Erkrankung bekannte Nierenentzündung. Richtiger gesagt soll es heissen Albuminurie, denn nicht allein der eigentliche *Morbus Brightii*, die chronische parenchymatöse Nephritis, sondern jede Form von Nierenkrankheit, bei welcher Eiweiss im Harn erscheint, die croupöse Nephritis, die Nierenerkrankung im Gefolge des Scharlach, die Stauungshyperämie der Nieren bei Schwangeren, die amyloide Entartung der Nieren etc., vermögen zu der in Rede stehenden Localisation in der Retina zu führen.

Auch bezüglich dieser Art von Retinitis gehen die Meinungen auseinander, darüber, ob sie sich durch ein bestimmtes eigenthümliches Augenspiegelbild auszeichne. Die meisten Autoren halten das Bild mit der Sternfigur für die eigentliche nephritische oder albuminurische Form, indessen muss man gestehen, dass auch hier das ophthalmoskopische Phänomen, die Sternfigur, zugegen sein kann ohne nachweisbare Albuminurie, und umgekehrt eine eminente Nierenerkrankung mit Retinitis ohne Sternfigur zusammentreffen kann. Der Hauptvertreter der Eigenartigkeit der nephritischen Retinitis ist MAUTHNER, der allerdings die Beschränkung einräumt, dass der Stern seine Radien weit über den Bereich des gelben Fleckes hinaus ausdehnen muss, um eben als absolutes Kriterium zu gelten. Er sagt, der weisse Wall um die Papille, die zahlreichen Blutaustritte (die Extravasate fehlen kaum je bei Albuminurie, auch Stippchen und Flecke sind meistens vorhanden), die Plaques und Stippchen im Vereine mit der Sternfigur haben etwas ungemein Charakteristisches, so dass ihr Zusammentreffen kein zufälliges, vielmehr in der Wesenheit des Processes begründet sein muss. Der Umstand, dass man charakteristische Augenspiegelbilder antrifft ohne gleichzeitige Anwesenheit von Albumen im Harn, ist übrigens bezüglich seiner Beweisfähigkeit noch am leichtesten zu entkräften, indem es heutzutage allgemein bekannt ist, dass die Netzhauterkrankung das chronologisch erste in der Symptomenreihe der Nierenerkrankuug sein kann. Auch beträchtliche Anschwellungen mit Nieveauerhöhungen findet man häufiger bei dieser, als bei jeder anderen, keine geradezu neuritische oder encephalitische Bedeutung besitzenden Form.

Der Zusammenhang zwischen Nieren- und Netzhautleiden ist trotz des vielen darüber Geschriebenen noch unaufgeklärt und selbst die TRAUBE'sche Ansicht, als ob es sich um die Folgen der Herzhypertrophie und daherigen gesteigerten Blutdruck und des letzteren unmittelbare Consequenzen — die Hämorrhagien namentlich — in der Retina handelte, ist längst widerlegt und verlassen; auch die in der neuesten Zeit versuchten Erklärungen lieferten kein besseres Resultat. Blos darin scheint man allgemein übereinzustimmen, dass die hervorstechendsten Veränderungen in der Netzhaut als weitgediehene, durchgreifende Fettmetamorphosen aufzufassen sind, dass demnach die fettige Degeneration, wie bei den Nieren, so bei der Netzhaut, die Hauptrolle spiele. Es entspricht auch den thatsächlichen Verhältnissen, wenn man die hier in Betracht kommende Erkrankung eher als eine Degeneration der Netzhaut, denn als eine Entzündung auffasst. Gar oft ist nichts von dem zu sehen, was als Augenspiegelbild der Entzündung der Retina im Allgemeinen gilt, keine Verschleierung der Papille, keine Gefässsymptome, keine Trübung des Gewebes, sondern blos die Sternfigur, die sonstigen hellen Flecke, als ebenso viele Zeichen von fettiger oder anderweitiger, jedenfalls regressiver Metamorphose. Die Netzhautentartung ist demnach rationellerweise als eine Theilnahme am allgemeinen Verfettungs- und Entartungsprocesse des betroffenen Organismus anzusehen.

3. Leukämie. Diese Form ist mehr als die anderen in bestimmter, auf das Grundleiden zurückzuführender Weise charakterisirt. Neben Netzhauttrübung und mächtiger Anschwellung der Venen findet man eine auffällige Blässe des Augengrundes und namentlich auch die Gefässe, sowohl Arterien als Venen sehr auffallend blass-hellrosa oder livid gefärbt und von hellen, weiss-

lichen, seitlichen Streifen begleitet. Ueberdies giebt es hellgefärbte, weissliche Herde, von meist rundlicher Gestalt und mehr weniger massige, meist rundliche Hämorrhagien, die meistens von einem weissen (leukämischen) Saum umgeben sind. Die Form ist im Ganzen selten, wie ja auch das Grundleiden ein seltenes ist.

4. *Diabetes mellitus.* Die Zahl der hier einschlägigen Beobachtungen ist nicht sehr gross, doch ist der causale Zusammenhang ausser Zweifel gestellt. Das Bild ist in einzelnen Theilen dem der albuminurischen Form ähnlich, doch nie so ausgeprägt und so entwickelt. Blos die Apoplexien stehen hier im Vordergrund und sind meist sehr bedeutend, brechen mitunter auch in den Glaskörper durch. Häufig ist der Glaskörper getrübt, und zwar wahrscheinlich durch solche von Netzhautgefässen stammende Blutungen.

5. *Retinitis sympathica.* Diese sei nur der Vollständigkeit halber erwähnt. Nicht nur als Theilerscheinung der Entzündung des Uvealtractes, als welche sie kaum Gegenstand der Augenspiegeluntersuchung ist, sondern auch ganz selbständig, für sich allein, kommt Retinitis auf zweifellos sympathischer Grundlage, wenn auch seltener, zur Beobachtung, allerdings mehr in der Form der Neuroretinitis, und stellt solchermassen zunächst eine Entzündung des intraoculären Sehnervenendes dar.

6. *Cerebrale Retinitis.* Eine sehr oft zu constatirende Ursache der *Retinitis antica diffusa* — auch ohne Schwellung, ohne Niveauveränderung — sind intracranielle Erkrankungen aller Art, namentlich Encephalitis, Meningitis u. s. w. Doch müssen wir uns des Weiteren hierüber an dieser Stelle enthalten, weil alles Einschlägige in den Rahmen des Artikels: Opticus gehört.

7. Auch manche Intoxicationszustände (chronische Bleivergiftung u. a., sowie manche Diathesen (Oxalurie) sollen zuweilen zu Retinitis führen können.

8. *Retinitis idiopathica.* Weiss man keine Ursache für die Netzhautentzündung anzugeben, so mag man sie immerhin als idiopathisch bezeichnen. Doch dies allein berechtigt — wie es scheint — noch nicht zur Aufstellung einer eigenen Kategorie. Zu einer solchen fand sich MAUTHNER dennoch veranlasst und es mag der Umstand, dass man sehr oft im Ungewissen über die Ursache bleibt, dies rechtfertigen. Die Charaktere der idiopathischen Retinitis MAUTHNER's sind gegeben, wenn sowohl die der syphilitischen, als der albuminurischen, als auch der typischen Neuroretinitis (s Opticus) fehlen. Es handelt sich dabei also zunächst um ziemlich entwickelte graue, streifige oder gleichmässige Trübung mit gut ausgeprägten Gefässerscheinungen, wobei Niveauerhöhung, Sternfigur etc. bestimmt fehlen. Blutungen müssen nicht, können aber zugegen sein, sind aber nie sehr bedeutend. Man darf sich nicht verhehlen, dass auch ein solches Bild zunächst durch Syphilis bedingt sein kann, wird sich aber doch nur bei bestimmtem Nachweise der letzteren entschliessen, sie mit in die Benennung aufzunehmen.

Die hier aufgezählten Formen bilden so ziemlich die Haupterscheinungsarten, nach welchen man die Retinitis sowohl in ätiologischer, als in ophthalmoskopischer Beziehung rubriciren kann. — Dennoch liegen noch einzelne Beobachtungen vor, die durch die obigen Benennungen noch nicht zur vollen Deckung gebracht werden können. Die auffälligsten derselben mögen hier Erwähnung finden:

1. Retinitis mit grünlichen Streifen (MAUTHNER, ED. v. JÄGER). Mässige, diffuse Trübung mit geringen Gefässsymptomen und radiären, von der Papille ausgehenden, grünlich gefärbten Streifen längs der Nervenfaserschichte (2 Fälle). Ursache: unbekannt.

2. Centrale recidivirende Retinitis (v. GRÄFE). Graue oder graugelbliche feine Trübung im Bereiche der *Macula lutea,* zuweilen mit zarten, weissen Pünktchen, einzeln oder in Gruppen. Die charakteristische

Sehstörung besteht in plötzlicher Verdunkelung des Gesichtsfeldes, also hochgradiger Herabsetzung des centralen Sehens, die meist schon nach einigen Tagen oder Wochen von selbst wieder schwindet, sich aber nach Wochen oder Monaten wieder einstellt. Solche Anfälle können sich sehr oft, an die 30mal und darüber (in einem Falle geschah es 80mal) wiederholen. — Ursache: Syphilis.

3. Sclerosirende Bindegewebsbildung (LIEBREICH). — Ursache: Syphilis. — Wurde bereits flüchtig erwähnt und wird nur hier wiederholt, weil sie von der geläufigen Erscheinungsweise syphilitischer Retinitis so bedeutend abweicht. Neben sonstiger Netzhauttrübung sieht man ausgedehnte weisse, schwartenartige Bildungen und sehr bedeutende, einen ganzen Sector occupirende Extravasate. Uebrigens wurden in letzter Zeit wieder Fälle von specifischer Retinitis mit starken Hämorrhagien publicirt (PAUL SCHUBERT).

4. *Retinitis nyktalopica* (ARLT). Zeichnet sich mehr durch subjective Symptome, wie Sehstörung, besonders bei grellem Lichte (daher Nyktalopie oder Tagnebel, im Gegensatze zu Hemeralopie, Nachtnebel) bei sehr geringen oder ganz fehlenden ophthalmoskopischen Symptomen, aus. — Es ist im Laufe der Jahre immer wahrscheinlicher geworden, dass die den ARLT-schen Beobachtungen zu Grunde liegenden Fälle in die Kategorie der heutzutage zu einem bestimmten circumscripten klinischen Begriffe gewordenen *Neuritis retrobulbaris* einzureihen sind (siehe Opticus).

5. *Retinitis proliferans* (MANZ). Steht der sub 3 skizzirten Form sehr nahe und ist der Hauptsache nach durch Bildung ausgedehnter, membranartiger, selbst vascularisirter Producte charakterisirt. Uebrigens wurden schon viel früher von ED. V. JÄGER solche Fälle beschrieben und abgebildet, doch nicht mit diesem Namen belegt.

6. *Retinitis paralytica* (S. KLEIN, UHTHOFF). Eine eigenthümliche, der durch Senescenz begründeten ähnliche, zarte, aber doch ausgesprochene Trübung der Papille und der Netzhaut in nicht zu engem Umkreise neben eigenthümlichen Veränderungen der arteriellen Gefässe (S. KLEIN), gefunden zumeist in den Augen solcher Kranken, welche an progressiver allgemeiner Paralyse leiden.

7. *Retinitis punctata albescens* (MOOREN, KUHNT). Sehr selten und charakterisirt sich durch zahllose hellleuchtende Punkte am ganzen Augengrunde, ein dem gestirnten Himmel frappant ähnliches Bild.

Bezüglich des Alters der von Retinitis heimgesuchten Individuen ist zu bemerken, dass ganz jugendliche Personen, kleine Kinder, selten befallen werden, sonst aber jeglicher Lebensabschnitt die Zeit für den Ausbruch der Krankheit bieten kann; bezüglich des Geschlechtes waltet kein wesentlicher Unterschied ob. — Die Retinitis ist in der Mehrzahl der Fälle beiderseitig, doch findet man genug, selbst von eminenten Allgemeinleiden abhängige Retiniden auf einem Auge allein, ohne dass die Erkrankung des zweiten Auges, selbst bei jahrelanger Beobachtung, nachfolgen würde. Die Intensität bei beiderseitiger Erkrankung ist häufig ungleich, zuweilen aber ist es auffällig, wie gleichgradig sie sich an beiden Augen präsentirt. Sehr oft ist ein Intervall von Tagen, Wochen und selbst Monaten zwischen der Erkrankung des einen Auges und der des andern.

Pathologische Anatomie. In von *Retinitis diffusa antica* befallenen Augen wurden folgende Veränderungen gefunden: 1. Ein formloses, sulzartiges Infiltrat mit spärlichen, eingelagerten Rundzellen, hier und da findet man zahlreiche Lymphkörperchen, besonders längs der Gefässe angehäuft. Der sulzige Erguss trübt sich allmälig, indem er Fettkörnchen ausscheidet. 2. Seröse Durchfeuchtung des Netzhautgewebes, Bildung von Höhlen und Lagunen in demselben, besonders aber auch im Sehnervenkopfe (Oedem der Retina). Allerdings ist dieser specielle Befund weit gewöhnlicher bei — namentlich von Hirntumoren abhängiger — Sehnervenentzündung. 3. Wucherung und Verdickung des Stützgewebes, besonders Hypertrophie der Radialfasern, welche durch ihre Verlängerung Anschwellung und Verdickung der Netzhaut und Unebenheit

ihrer Oberfläche bedingen. 4. Wucherung der äusseren Körnerschicht. Sie führt zu welliger Erhebung der Aussenfläche der Netzhaut; die Stabzapfenschicht wird dadurch theils emporgehoben, theils in die Tiefe der Falten versenkt und geht häufig zu Grunde. (Es bedeutet dies ein Uebergreifen der Erkrankung auf die hinteren Schichten und jedenfalls ein spätes Stadium der Krankheit.) 5. Fettige Degeneration beider Körnerschichten und fettige Infiltration des Stützgewebes. 6. Sclerose der Nervenfasern. Diese besteht in einer eigenthümlichen Hypertrophie der marklosen Fasern, welche circumscripte, spindel-, kolben- oder retortenartige Anschwellungen erleiden und dabei wie von einer glänzenden, opalescirenden Masse durchsetzt erscheinen. Sehr selten findet sich auch Sclerose der Stäbe und Zapfen. 7. Veränderungen der Gefässwände, namentlich der kleineren Arterien und Capillaren und ausgesprochene Hypertrophie der Adventitia der grösseren Gefässe, ferners Ausdehnung der Venen und Capillaren und Neubildung von kleinen Gefässchen, endlich Zerreissung mit Extravasation. 8. Im Bereiche des intraoculären Sehnervenendes fand man mitunter Hypertrophie des interstitiellen Bindegewebes, Infiltration desselben mit Lymphkörperchen, circumscripte, graue Degeneration und andere degenerative Vorgänge.

Weitere seltenere Veränderungen, die übrigens auch nur in den spätesten Stadien anzutreffen sind, beziehen sich auf das Pigmentstratum, welches theilweise atrophirt, ferner auf die Chorioidea, in welcher dieselben Gefässveränderungen, wie in der Retina auftreten, sowie auf das Hinzutreten von Netzhautablösung, endlich auf die Theilnahme des Glaskörpers, in welchem zuweilen eigenthümliche, verflochtene Fibrinfäden, sowie feine, moleculäre Trübung und Vermehrung der zelligen Elemente gefunden werden.

Um die angeführten Befunde, welche zur Erklärung der hauptsächlichsten ophthalmoskopischen Erscheinungen vollkommen ausreichen, mit diesen einzelweise in Beziehung zu bringen, genügen folgende kurze Bemerkungen: Die graue Netzhauttrübung und die Streifung in der Richtung der Nervenfasern ist bedingt durch die Hypertrophie des Binde- und Stützgerüstes, sowie durch den gerinnbaren, sulzigen und serösen Erguss. — Die Trübung längs der Gefässe, die letztere begleitenden hellen Streifen *(Retinitis leucaemica)* werden durch die Anhäufung von Lymphzellen daselbst (Perivasculitis) hinlänglich klar. Die hellweissen Streifen an den Seiten der Gefässe bedeuten auch Verdickung der Adventitia. — Die Wucherung der äusseren Körnerschichten ist die Hauptursache der graulichen Trübung und Schwellung der Netzhaut in der Umgebung der Papille. Ein wichtiger Antheil an der Schwellung der Netzhaut kommt auch der Wucherung der Radialfasern, wodurch sie sich über die Oberfläche wellig erheben, sowie der Sclerose der Nervenfasern zu. Die Plaques und Stippchen, dann der weisse Wall um die Papille und die Sternfigur am gelben Fleck sind durch Verfettung der Elemente, namentlich der äusseren Körnerschicht, dann der Radialfasern und durch Sclerose der letzteren und der Nervenfasern bedingt. Insbesondere dem charakteristischen Stern liegt nach MAUTHNER's Ansicht — welcher gemäss man die Fettdegeneration von der Sclerose durch den matten Fettglanz der durch jene bedingten Plaques auch ophthalmoskopisch unterscheiden kann — eine ausgebreitete Verfettung des Bindegewebes hauptsächlich zu Grunde. — Die Biegung und Schlängelung der Gefässe erklärt sich theils durch stärkere Füllung und Ausdehnung der Gefässe, theils durch Schwellung und ungleichmässige Nivellirung der Netzhaut, indem beim Emporheben derselben auch die in ihr verlaufenden Gefässe ihr folgen müssen. — Die Deckungserscheinungen der Gefässe sind durch die Trübung des Retinalgewebes hinlänglich verständlich. — Die Ausdehnung der Gefässe, besonders die sackartige, beruht auf Erkrankung und stellenweise Erweichung und daherige ungleichartige Nachgiebigkeit der Gefässwand. — Die Extravasate sind ebensowohl das Resultat von

Zerreissung der brüchigen, verfetteten Gefässwände (daher erklärlich die Häufigkeit der Netzhauthämorrhagien bei Nierenerkrankung), besonders der zarten, neugebildeten Gefässe, als auch von Diapedesis. — Die besondere Färbung des Augengrundes bei leukämischer Retinitis ergiebt sich aus der leukämischen Beschaffenheit des Blutes.

Verlauf und Ausgang. Die Retinitis ist im Allgemeinen ein chronisches Leiden, d. h. sie entwickelt sich meist allmälig, beginnt sehr unscheinbar und erklimmt langsam ihre Höhe und noch allmäliger und langsamer gestaltet sich ihre Rückbildung, so dass ihre Dauer meist über eine grössere Reihe von Wochen, häufig über mehrere Monate und zuweilen auch ein Jahr, seltener auch darüber sich ausdehnt. Dennoch beobachtet man, freilich ausnahmsweise, Fälle, die in 3—4 Wochen bei ganz guter Entwicklung völlig abgelaufen und zur Norm zurückgekehrt sind. Wenn man will, kann man solche Fälle als acute bezeichnen, obwohl auch diesen das stürmische, mit unverhältnissmässig hohen Graden von Functionsstörung und anderen bedeutenden Beschwerden verbundene Auftreten, wie es das Merkmal acuter Krankheiten zu sein pflegt, abgeht.

Die Retinitis endigt entweder mit vollständiger Genesung oder mit Atrophie. Erstere besteht nicht nur in der Rückbildung der ophthalmoskopisch zu sehenden Veränderungen, sondern in gänzlicher Wiederherstellung der Function. Doch kann es auch geschehen, dass ersteres nur unvollkommen sich vollzieht, während letzteres nichts zu wünschen übrig lässt. Umgekehrt eine Wiederkehr des normalen Spiegelbildes bei herabgesetzt verharrendem und mangelhaft wiederkehrendem Sehvermögen ist ausserordentlich selten, und wo es vorkommt, erscheint es verdächtig und mahnt zur Vorsicht, weil in diesem Falle doch eine nachträgliche Entwicklung von Atrophie zu befürchten steht. Im Allgemeinen ist übrigens Heilung häufiger als Schwund. Der letztere bedeutet völligen Untergang des Sehorgans, wenn auch die Form des Augapfels keine Veränderung erleidet. Das Augenspiegelbild der Retinitis schwindet immer mehr, die Entzündungsproducte werden aufgesaugt, die Trübung geht zurück, die Papille wird in ihren scharfen Umrissen immer klarer, deutlicher, die verhüllt gewesenen Gefässe treten immer mehr hervor, doch anstatt, dass die letzteren ihr normales Caliber und der Sehnerv das einem gesunden Auge entsprechende Ansehen, die bekannte hellröthliche Färbung erhalten sollte, werden die Arterien immer dünner, bald folgt auch die Reduction der Venen, die Papille wird immer blässer, grünlicher, bis endlich das wohl entwickelte Bild der Sehnerven- und Netzhautatrophie vorliegt und damit völlige Erblindung gegeben ist. In manchen Fällen bleibt noch ein Rest, eine Spur von Sehvermögen erhalten.

Die Mitte zwischen den beiden angeführten Extremen bilden in functioneller Beziehung die etwas selteneren Fälle von Ausgang in deutliche, wohlcharakterisirte Atrophie (wenigstens im Augenspiegelbilde, besonders auffällig bei einseitigem Vorkommen und daher ermöglichtem Vergleiche mit dem gesundgebliebenen Auge) bei leidlich wohl erhaltener Function (z. B. zwei Drittel oder auch nur zwei Fünftel Sehschärfe), in ophthalmoskopischer Hinsicht aber diejenigen ebenfalls selteneren Fälle, in welchen die *Retinitis antica* in eine *Retinitis postica* übergeht, die Entzündung sich von den vorderen Schichten in die rückwärtigen gleichsam zurückzieht, d. h. wo nach dem Schwinden der vorhandenen Symptome Erscheinungen von Entzündung in den hinteren Schichten bemerkbar werden, die entweder stationär bleiben, oder häufiger sich noch weiter entwickeln und endlich gleichfalls mit Schwund aufhören, dabei gänzliche Erblindung erzeugend, oder nur einen sehr geringen Rest von Sehvermögen zurücklassend.

In seltenen Fällen tritt zur Entzündung, wenn sie besonders hochgradig ist, Netzhautablösung hinzu, doch ist diese gewöhnlich nicht von langer Dauer; jedenfalls scheint es, dass sich in diesen Fällen die Netzhaut immer wieder anlegt. Die Abhebung wird zunächst bei der albuminurischen Form beobachtet.

Recidiven gehören, wenn man von der erwähnten GRAEFE'schen centralen Form absieht, nicht zum Typus der *Retinitis antica diffusa.* Einmal abgelaufen, scheint die Retinitis in demselben Auge nicht wiederzukehren; es liegen wenigstens darüber keine Beobachtungen vor. — Wohl aber ist es der Fall, dass auffallende Veränderungen — leichte Trübung des Gewebes, mehr weniger hochgradige, als Atonie der Wandung aufzufassende Ausdehnung der Gefässe, namentlich der Venen — viele Jahre, selbst das ganze Leben lang persistiren.

Prognose. Die Retinitis ist ein zwar im Allgemeinen schweres und ernstes Leiden, dennoch gestattet sie, der Zukunft des von ihr befallenen Auges ein nicht durchaus düsteres Prognostikon zu stellen. Freilich hängt letzteres, wenn auch nicht immer, aber doch in den meisten Fällen, von dem Entwicklungsgrade, auch von der Krankheitsdauer ab. Aber auch hierin besteht kein ganz constantes Verhältniss, indem selbst langwierige Retinitiden doch mit gänzlicher Restitution endigen können und umgekehrt gerade sehr rapide verlaufende Fälle oft sehr ungünstig endigen. Die Aetiologie macht keine besonders markirten Unterschiede. Nur so viel ist ausgemacht, dass bei Allgemeinleiden die Retinitis nicht eben geraden Schritt mit dem Grundleiden hält; beide verlaufen sehr oft ganz unabhängig von einander. Immerhin mag man es gelten lassen, dass die secundäre Syphilis noch die relativ beste Vorhersage erlaubt, was nicht hindert, dass auch die durch sie erzeugte Netzhautentzündung gelegentlich gänzliche Amaurose im Gefolge hat. Am schlimmsten sind die von Gehirnleiden abhängigen Retinitiden, doch ist deren Bedeutung eine wesentlich andere und geht über den Rahmen dieses Artikels hinaus (s. *Neuritis optici*).

Therapie. Von einer Prophylaxe kann hier keine Rede sein, wenn man nicht darunter eine allgemeine vernünftige Augendiät, deren Endziel aber nicht das Fernhalten von Retinitis allein ist, verstehen will. Allerdings ist es klug, wenn Individuen, die an bekanntermassen auch in der Netzhaut sich localisirenden Constitutionsanomalien leiden, sich besonders aufmerksam bezüglich der Schonung ihrer Augen verhalten, wenngleich der Ausbruch des Leidens dadurch kaum verhütet werden wird. — Die eigentliche positive Therapie bei Retinitis besteht in der zweckmässigen Abhaltung von Schädlichkeiten und Reizmitteln, sowie in völliger Augenruhe und in der Beachtung der ursächlichen Grundlage der Retinitis. — In ersterer Beziehung muss das Auge vor grellem Licht geschützt werden, wozu sich, je nach den individuellen Neigungen des Arztes, dunkle Brillen, Schutzverband, Augenschirm, Aufenthalt in schattigen, dunklen Räumen, ohne dass man deshalb dem Kranken das Tageslicht gänzlich entziehen muss, ganz gut eignen. Manche Autoren sind unerschütterliche Anhänger einer methodischen Dunkelcur (Finstercur), dergemäss die Kranken mehrere Wochen lang im gänzlich verfinsterten Zimmer und überdies noch mit Schutzverband versehen, zubringen und nur sehr allmälig wieder zum gemässigten Tageslicht zurückkehren. Es ist natürlich, dass ein von Retinitis befallenes Auge absolut keine Function, insbesondere aber keine in grösserer Nähe (Lesen, Schreiben etc.) verrichten darf. — In letzterer Beziehung wird man alle durch das Grundleiden (Morbus Brightii, Leukämie, Diabetes etc.) gebotenen und auf dieses selbst und dadurch indirect auf die Augenerkrankung einwirkenden Mittel berücksichtigen, insbesondere bei Syphilis von Mercur und Jod, namentlich aber von einer gründlichen methodischen Inunctionscur Gebrauch machen. — Ausserdem kommen noch andere, einmal der *Indicatio morbi* oder *causalis*, ein andersmal dem Symptomencomplex mehr entsprechende Mittel zur Verwendung; namentlich liebt man es, solvirende Mittel (Bitterwässer, mit Vorliebe Friedrichshaller) innerlich zu verabreichen und so auf den Darmcanal abzuleiten, local (an die Schläfe oder hinter dem Ohre) natürliche Blutegel oder den künstlichen (HEURTELOUP'schen) Blutegel zu setzen und innerliche Medicamente, die der Annahme gemäss antiphlogistisch oder resorptionsfördernd wirken, zu verabreichen; unter diesen stehen auch hier die verschiedenen Mercur-

(Calomel) und Jodpräparate in erster Reihe (falls sie nicht durch das etwaige Grundleiden contraindicirt sind), ohne Rücksicht auf Syphilis; ebenso greift man gern zur methodischen Schmiercur, auch wenn keine Syphilis nachweisbar ist, oder selbst, wenn zweifellos keine solche besteht. Der Werth aller dieser medicamentösen Mittel ist kein überaus grosser und mit nur mässiger Skepsis mag man ihrer leichten Herzens entrathen. Blos die Schmiercur leistet etwas, zuweilen viel, selbst in Fällen idiopathischer, gewiss nicht specifischer Retinitis. Es ist selbstverständlich, dass bei constatirter Anwesenheit von Lues der ganze antisyphilitische Apparat rationell berechtigt und meistens auch von Erfolg begleitet ist. — Wichtig ist es noch, dass Congestionen erzeugende Umstände, Genuss alkoholischer Getränke, Aufenthalt in dunstiger Atmosphäre, dann im Freien bei stürmischer, nasskalter Witterung und andere derlei Schädlichkeiten gemieden werden.

In neuester Zeit ist es gebräuchlich worden, das Pilocarpin als Panacee zu verwenden, daher es auch bei Retinitis, namentlich subcutan häufig versucht wird. Bestimmtes über seine Leistungen lässt sich indess noch nicht sagen, doch scheint es, dass es kaum mehr als die anderen Maassnahmen fruchtet. Im Allgemeinen ist wohl die Wirkung der subcutanen Pilocarpininjectionen keine andere, als eine diaphoretische; daher man, namentlich wenn das Mittel nicht gut vertragen wird, die Diaphorese in anderer Art, nicht unzweckmässig durch innerliche Gaben von *Natron salicylicum*, zu erreichen sucht. Vielleicht auch wird von neueren Medicamenten das Antipyrin zuweilen bei Retinitis gute Dienste leisten.

II. Die Entzündung der hinteren (äusseren) Netzhautschichten, *Retinitis postica, Neurodiktyitis exsudativa,* Chorioretinitis, *Chorioiditis disseminata,* auch schlechtweg Chorioiditis.

Diese Erkrankung ist ebenso wie die eben abgehandelte, durch anatomische und ophthalmoskopische Charaktere gekennzeichnet. Es handelt sich bei ihr um Entzündung der rückwärtigen Schichten der Netzhaut, um Wucherung der äusseren Körnerschichten und der anderen Elemente, welche dem Binde- oder Stützgewebe zuzurechnen sind, während im weiteren Verlaufe, selten gleich vom allerersten Anbeginn auch die musivischen Schichten theils degenerative, theils Wucherungsprocesse eingehen. Die auffälligsten Veränderungen erleidet das Pigmentepithel; dies, sowie der Umstand, dass gleichzeitig auch andere Schichten der Aderhaut, ja selbst die ganze Dicke derselben in den Process einbezogen gefunden werden, rechtfertigt wohl die gemischte Benennung und erklärt den Mangel an Einhelligkeit bezüglich der nosologischen Wesenheit und der Namensführung der Krankheitsform. Es ist ungewiss, wenigstens nicht für alle Fälle bestimmbar, von wo der Entzündungsprocess ausgeht, ob von der Ader- oder der Netzhaut, da zur Zeit der Untersuchung meist beide Membranen bereits erkrankt gefunden werden. Sehr oft mag es wohl der Fall sein, dass sie wirklich beide gleichzeitig erkranken, was bei der grossen Nachbarschaft, der innigen Berührung und dem gemeinsamen (Gefäss-) Ernährungsgebiete nicht zu verwundern ist. Die vorderen Netzhautschichten sind dabei intact geblieben, zuweilen indess findet man auch diese in ähnlicher Weise erkrankt, wie bei der vorderen Retinitis, und zwar tritt der Process entweder gleichzeitig im gesammten Gebiete auf — es handelt sich dann um Erkrankung der Netzhaut in ihrer ganzen Dicke und der Aderhaut — wobei er sich dann von den vorderen zurückzuziehen scheint, um sich blos rückwärts zu localisiren, oder aber es sind ursprünglich blos die hinteren Schichten ergriffen und die Entzündung wandert von da nach vorne; man kann dann, weil das Schwergewicht in den rückwärtigen Schichten liegt, von *Retinitis postica diffusa* sprechen und so der diffus gearteten Exsudation in den vorderen Schichten Rechnung tragen.

Krankheitsbild. Auch hier sind die wichtigsten beiden Symptomengruppen die ophthalmoskopischen Zeichen und die Functionsstörung.

1. *Ophthalmoskopisches Bild* (s. Fig. 72). Der Augengrund zeigt in den ausgeprägtesten Fällen ein vom Normalen wesentlich und auffällig verändertes Aussehen, dessen erstes Erkennungszeichen das negative Attribut ist, dass er *nicht die gleichmässige*, dem normalen Auge zukommende, vom unversehrten Pigmentepithel herrührende, mehr weniger hell- oder dunkelbraunrothe Färbung besitzt. Vielmehr wird man durch das *bunte*, *farbenreiche* Panorama mancher dieser Fälle frappirt. Die hervorstechendsten Details dieser Zeichnung sind *helle*, *gelbliche* oder *weissliche Flecke* von sehr verschiedener, meist unregelmässiger Gestalt und ebenso sehr verschiedener Grösse und Zahl. Diese unterscheiden sich sehr kenntlich und wesentlich von den Plaques der *Retinitis diffusa* κατ' ἐξοχήν durch zwei Eigenschaften: 1. durch ihre *Lage* in den *tieferen* Schichten der Netzhaut, was bis zur Evidenz bewiesen ist dadurch, dass man die Centralgefässe und ihre Verzweigungen über dieselben hinwegziehen und von der hellen Unterlage sich scharf contrastirend abheben sieht; 2. durch einen mehr oder weniger vollständigen oder lückenhaften, breiteren oder schmäleren, dunkel *pigmentirten Grenzsaum*, der sie umgiebt oder wenigstens durch einiges, über dem hellen Fleck lagerndes und ihn zum Theile deckendes Pigment. Der *Ort*, wo man diese Flecke findet, ist nicht gerade ein für alle Fälle bestimmter, indem jeder Theil des Augengrundes es sein kann; doch aber sieht man manche Fälle, in denen sich die Krankheitsproducte vorzugsweise in der Peripherie des Fundus, d. i. in der Gegend des *Aequators* des Bulbus angehäuft finden, während in anderen gerade das *Centrum* der Netzhaut, der *gelbe Fleck* und seine Umgebung als der Prädilectionssitz dieser Bildungen sich erweist und in noch anderen Fällen ist es die nächste Umgebung der Papille, die der Hauptsitz, wenn nicht gar der ausschliessliche Sitz der Krankheitsproducte ist. Wie bereits erwähnt, ist die *Grösse* der Flecke eine sehr *variable*, und es ist leicht verständlich, dass meistens ihre Zahl im umgekehrten Verhältnisse zu ihrer Grösse steht. Durch Zusammenfluss der kleinen Flecke, oder — und dies ist die gewöhnlichere Wachsthumsart — durch einfaches allmäliges Hinausschieben ihrer Grenze bilden sich *grössere* und die Grösse solcher kann die Dimensionen der Papille, welche letztere allein ein Vergleichsobject am Fundus ist, um das 2—4fache übertreffen. Freilich ist dann *nur ein* solcher Fleck, oder es sind *zwei* grössere vorhanden. Doch können auch die kleinen Flecke gering an Zahl und vielleicht nur durch einen oder zwei vertreten sein, ja im Beginne ist dies fast stets so.

Fig. 72.



Retino-Chorioiditis (disseminata) und Conus unter combinirter Benützung zweier v. Jaeger'scher Bilder.

C Conus. *Ch* Chorioidealgrenze des Opticus (verschoben und gleichzeitig den Conus begrenzend). *B* Bindegewebsring. *A* Arterien. *V* Venen. Die übrige Zeichnung, helle, häufig von Pigment eingesäumte, hinter den Retinalgefässen liegende und schwarze Flecke sind ohne weitere Erläuterung klar.

Die *Oberfläche* dieser Flecke ist meistens *glatt*, *eben*, und vereinzelte Angaben über Prominenz oder Vertiefung derselben sind noch zu bestätigen. Ihre *Farbe* ist verschieden auch in demselben Falle und das deutet hinlänglich klar auf ihre verschiedene histologische Grundlage hin. Etwas *Typisches*, Regelmässiges liegt weder in der Anordnung, noch in der Gestaltung oder Färbung

dieser Flecke, im Gegentheil, sie sind eher — und dies gilt auch von den noch weiteren, im Folgenden zu beschreibenden Details des in Rede stehenden Spiegelbildes — durch ihre Unregelmässigkeit und Unbestimmtheit charakterisirt. Dennoch will man manche, durch besondere Gruppirung oder sonstige Besonderheiten sich abhebende Formen unterscheiden und selbe auch zu manchen histologischen Details oder ätiologischen Begriffen in nähere Beziehungen bringen. So spricht man von *Chorioiditis disseminata*, wenn und insoweit die Producte — die, wie gesagt, mit den hellen Flecken noch nicht erschöpft sind — in getrennten Herden auftreten, so dass also dieser Name (im engeren Sinne) nicht die ganze Gattung umfasst; hingegen heisst man sie *Chorioiditis areolaris* (FÖRSTER), wenn die *Macula lutea* und ihre Umgebung das Centrum der Erkrankung ist, so dass gerade am gelben Flecke die durch Grösse und besondere Entwicklung hervortretenden, zweifellos älteren Bildungen sitzen, welche von kleineren, offenbar im Datum jüngeren Erzeugnissen umgeben sind. Was *Chorioiditis aequatorialis* bedeuten soll, ist durch den Namen hinlänglich klar; dieser bezieht sich blos auf die Localisation der Producte in der Aequatorgegend. Freilich bleiben sie nicht auf diesen Bezirk beschränkt, sondern breiten sich immer mehr aus, um selbst den ganzen Augengrund zu überziehen. — In manchen Fällen ist die Papille von einer hellen, den beschriebenen Flecken ähnlich gefärbten Figur rings umgeben, über welche die Netzhautgefässe ungehindert hinwegziehen; dieselbe besitzt auch einige Aehnlichkeit mit der peripapillären glaucomatösen Zone wenigstens insoweit, als ihre Ausdehnung nicht das Gebiet des hinteren sclerotical en Gefässkranzes (ZINN, v. JAEGER, LEBER) oder doch nicht erheblich überschreitet. Die Breite einer solchen exsudativen Zone ist daher selten grösser als der Durchmesser der Papille, häufig noch geringer, ist aber so ziemlich gleichmässig ringsherum an allen Stellen. Zuweilen schliesst sie auch einen sogenannten Conus mit seiner chorioidealen Begrenzung in sich ein und letztere hebt sich inmitten des hellen Rayons ziemlich gut ab. Die Begrenzung dieser Formation ist eine unregelmässige, zackige, doch meist scharfe; nur hier und da geschieht es, dass sie an einzelnen Stellen mit verschwommener Grenze in den übrigen normalen oder mehr weniger veränderten Augengrund übergeht. Man heisst die Krankheit gerne *Sclerotico-Chorioiditis posterior (vera)*, weil sie augenscheinlich im Bereiche des Ernährungsgebietes jenes oben genannten Gefässkranzes verläuft. Mit dieser sclerotico-chorioiditischen Figur sind nicht jene Formen zu verwechseln, welche gemeiniglich unter dem fälschlichen Namen *Staphyloma posticum* den sogenannten Aderhautconus bedeuten. Der letztere ist zuweilen ebenfalls ausgedehnt und ringförmig, doch dann nicht allenthalben gleich breit; auch seine Begrenzung gegen die Aderhaut ist eine andere, als bei der in Rede stehenden Entzündung; kurz, die beiden Zustände sind wesentlich verschieden und bei einiger Aufmerksamkeit und Uebung sehr leicht auseinanderzuhalten, wie unter Artikel Staphylom näher gesagt werden wird. Die Sclero-Chorioiditis ist entweder ganz allein für sich vorhanden, d. h. der Augengrund ist, ausgenommen die peripapilläre Bildung, frei von krankhaften Veränderungen oder aber man hat ausserdem noch anderweitige solche Producte, wie früher beschrieben wurde, an anderen Stellen des Fundus vor sich.

Die *Chorio-Retinitis specifica* soll auch eine eigene Erscheinungsform abgeben, doch sind deren angebliche Kriterien wahrlich viel zu wenig ausgeprägt, geschweige denn sehr leicht als solche erkennbar.

Das zweite, bei dem in Rede stehenden Spiegelbilde in Betracht kommende Detail sind, im Gegensatze zu den hellen Flecken, dunkle Flecke, welche zweifellos aus Chorioidealpigment entstanden sind. Diese sind ebenso untypisch und unregelmässig, wie die hellen, ebenfalls zerstreut am ganzen Augengrunde, spärlich oder zahlreich, isolirt oder zu grösseren Haufen zusammengeballt, von den hellen Flecken gesondert oder dieselben umgebend, einsäumend, sie bedeckend. In seltenen Fällen sind gar keine hellen Flecke vorhanden

und blos die schwarzen Pigmenthaufen allein sind für die Diagnose verwerthbar, welche dann durch den modificirten Namen *Chorioiditis pigmentosa* ihren Ausdruck erhält.

Die Pigmentflecke lagern ebenfalls hinter den Retinalgefässen, welche über jene hinwegziehen; es ist also kein Zweifel, dass sie in den hintersten Retinalschichten oder zwischen Aderhaut und Netzhaut deponirt sind. Doch kommt es auch vor, dass man vereinzelte oder gehäufte Pigmentstücke von demselben (untypischen) „Typus", also desselben Charakters vor den Retinalgefässen liegend, dieselben deckend, oder mit ihnen in einer Ebene liegend, also jedenfalls den Raum innerhalb der vordersten Netzhautlagen occupirend, findet. Da in der Netzhaut, d. h. in ihren vorderen Schichten kein Farbstoff normalerweise vorkommt, so muss es sich um eingewandertes Pigment handeln.

Ein noch anderes Detail bezieht sich auf das Verhalten des Pigmentepithels, des *Stratum pigmenti retinae*. Dieses ist an den Stellen, wo weisse oder schwarze Figuren sich befinden, keinesfalls vorhanden, es ist entweder geschwunden oder es ist verschoben und irgendwo in der Nähe des Herdes zusammengeballt. Aber auch an den anderen Stellen des Augengrundes ist es selten ganz unversehrt. Doch kann es immerhin, namentlich im Beginne des Processes, vorkommen, dass der Augengrund, der die Interstitien zwischen den pathologischen Producten einnimmt, eine vollkommen normale Färbung besitzt. Die Regel aber ist, dass diese Zwischenräume zum Theile wohl aus normal aussehendem Augengrunde bestehen, zum grösseren Theile aber, wenn auch nicht in ihrer ganzen Ausdehnung, einen Verlust des Pigmentepithels aufweisen. — Man sieht alsdann die Gefässmaschen der *Tunica vasculosa chorioideae* deutlich zu Tage liegen, oder von mangelhaftem, spärlichem, lückenhaftem Pigmentepithel bedeckt. Das Stratum der grösseren Gefässe selber zeigt sich auch selten normal, gewöhnlich zeigt es ebenfalls Veränderungen, die als Zeichen regressiver Metamorphose aufzufassen sind; die Gefässe dieser Schicht sind nicht roth, sie erscheinen blass, rosa, selbst gelblich gefärbt, die Maschen der Gefässlücken erscheinen vergrössert, gestreckt. — Die Grenzen der hellen oder schwarzen Flecke gegen den sonstigen Fundus sind zuweilen scharf, so dass an jene unmittelbar eine Strecke vollkommen gut erhaltenen Pigmentepithels stösst; an anderen Stellen und in manchen Fällen durchwegs, ist dem Flecke benachbart ein ganz von Epithel entblösstes, und überdies ein erkranktes Gefässstratum besitzendes Stück Aderhaut, an dieses grenzt ein solches, welches blos des Epithels ganz oder theilweise beraubt, sonst aber gut erhalten ist und nun erst folgt die normale Augengrundfarbe. Der Uebergang von der höchstgradigen Entartung zum ganz gesunden Zustande ist also ein räumlich allmälig erfolgender.

Noch mehr Abwechslung erhält das schon ohnehin farbenbunte Bild, wenn auch Blutaustritte zugegen sind. Die Extravasate sind in Bezug auf äusseres Ansehen wesentlich verschieden und leicht unterscheidbar von den bei der vorderschichtigen Retinitis beschriebenen. In den hinteren Schichten gelegen, haben sie eine mehr rundliche, zuweilen ganz gut umschrieben runde oder auch längliche Gestalt, lassen aber jenes streifige, gefranste, flammenförmige, spritzerartige Aussehen vermissen, welches die Situirung der erstgenannten Art von Hämorrhagien so unzweideutig charakterisirt. Der Sitz in den rückwärtigen Netzhaut-, wenn nicht in den vorderen Aderhautlagen oder zwischen Netz- und Aderhaut ist auch dadurch über jeden Zweifel erhaben, dass man die Retinalgefässe unbehindert über sie hinwegziehen sieht, ein Umstand, der für alle hier genannten Productarten gilt und bezeichnend ist.

Die vorderen Retinalschichten sind bei alledem ganz normal, wenigstens bezüglich ihrer unversehrten Durchsichtigkeit, welche das so genaue Studium der beschriebenen Producte ermöglicht. Ueberaus oft ist in keiner Beziehung ein Tadel über die normale Beschaffenheit der Nervenfaserschicht möglich. Die Retinalgefässe haben ihre Normalität an Farbe, Verlauf, Kaliber und

Verzweigung, die Sehnervenscheibe besitzt ihre normale Rundung, ihre scharfe Begrenzung und häufig auch ihre gewöhnliche Färbung. Hier und da zeigt sie eine als Contrast gegen die helle Umgebung stärker erscheinende Röthung, in anderen Fällen ist der Sehnerv wirklich tief dunkelroth, der Ausdruck der Hyperämie seiner mit dem Chorioidealcapillarnetze indirect communicirenden Gefässe. — Es giebt aber nicht wenige Fälle von Exsudativretinitis, die entweder von vornherein rasch zur Atrophie führen oder die nach abgelaufener Entzündung im Stadium der Atrophie zur Untersuchung gelangen, bei denen aber jedenfalls die vorhandenen weissen und gelben Flecke nicht der Ausdruck der productiven Bildung, vielmehr der rückschreitenden Metamorphose, des Schwundes sind.

In den meisten Fällen, namentlich wenn die Flecke sehr zahlreich sind, besitzt ein Theil derselben gewiss noch die Bedeutung der noch bestehenden, entzündlichen, proliferirenden Erkrankung, ein anderer aber den des Schwundes. Wir besitzen leider kein bestimmtes ophthalmoskopisches Merkmal, um die beiden Stadien auseinander zu halten. Im Allgemeinen sind wohl die mehr gelblichen und grauen Flecke als Exsudationen aufzufassen, die reinweissen und bläulich-weissen aber mehr als Atrophie und werden die letzteren am häufigsten durch absoluten Mangel der Chorioidea an der betreffenden Stelle und Blossliegen der Sclerotica bedingt. Doch, wie gesagt, ist dies keineswegs untrüglich, weil manche Producte und Auflagerungen eine ganz gleiche Färbung aufweisen. Dem Gesagten entsprechend sieht man denn auch an der Papille und den Netzhautgefässen ebenfalls sehr oft die Zeichen der Atrophie, letztere sind verdünnt, gestreckt, wenig verzweigt, erstere ist opak, verfärbt, verblasst, grünlich. Die ophthalmoskopischen Zeichen der Opticusatrophie pflegten in solchen Fällen excessiv hohe Grade zu erreichen. Namentlich wenn sehr viel pathologisches Pigment angehäuft ist, ohne dass die hellen Bildungen in gleichem Masse entwickelt sind und noch mehr, wenn diese ganz fehlen, pflegt man fast immer gleichzeitig auch Atrophie der Papille und der Faserschicht anzutreffen.

Das Bild ist einigermassen geändert, wenn gleichzeitig auch die vorderen Schichten am Process participiren, was meistens in der ersteren Zeit der Krankheit der Fall ist, kaum je bei längerem Bestande. Die Faserganglienschicht ist dann der Sitz einer diffusen Trübung — *Retinitis diffusa postica, Chorioretinitis diffusa* — die aber selten so dicht ist, dass sie die hinter ihr lagernden Producte gänzlich unsichtbar machen würde, vielmehr lässt sie diese mehr weniger deutlich durchscheinen und dadurch unterscheidet sie sich von der vorderen diffusen Retinitis; bei dieser sieht man eben nur diese diffuse Trübung, bei jener aber gewahrt man hinter derselben wie durch einen Schleier die ihr eigenthümliche Zeichnung, freilich verschwommen, dämmerhaft, aber doch als solche gekennzeichnet. Die Papille ist gleichfalls verschleiert, undurchsichtig, ihre Grenzen sind wohl häufig, wenn auch nicht immer, als Kreis kenntlich, aber nicht scharf und nicht klar.

Nach einiger Zeit schwindet die diffuse Trübung und das Bild der exsudativen Chorioretinitis wird immer klarer, die Umrisse der circumscripten Exsudationen werden immer bestimmter, während an den vorderen Schichten sich entweder die Norm herstellt oder Atrophie entwickelt.

Noch ein anderes Bild ist zu erwähnen, welches gleichfalls als eine gemischte Aderhaut-Netzhauterkrankung aufgefasst werden muss, trotzdem es nur als eine Abart der *Chorioiditis serosa* figurirt. Man sieht dann einen vollkommenen Defect des Pigmentepithels, am ganzen Augengrunde ist keine Spur davon zu entdecken und die *Tunica vasculosa chorioideae* liegt bloss; die Maschen der letzteren sind selten gut erhalten, meist zeigen sich auch hier Rareficationen und Entfärbung des Pigments, hellere Tinction der Gefässe, was Verglasung und Obliteration bedeutet. — Auch die Papille und die Retinalgefässe sind selten normal, meist, und nach längerer Dauer immer, zeigen sie die wohlbekannten Zeichen des (trüben) Schwundes.

Andere ophthalmoskopische Charaktere der Chorioretinitis gehören zwar ebensowenig als intergrirend zum Gesammtbilde wie bei der *Retinitis antica*, sind aber ungleich häufiger als bei der letzteren und fliessen zumeist aus derselben Quelle wie die Haupterscheinungen. Es sind damit die Glaskörpertrübungen gemeint, die, wenn auch sehr vielfach in anderer Form als in der FÖRSTER'schen, die *Chorioiditis specifica* dieses Autors charakterisirenden, ebensogut bei syphilitischer als anderweitiger ursächlicher Grundlage der Krankheit anzutreffen sind. Die Glaskörperopacitäten haben die mannigfachsten Gestaltungen und ebenso sehr verschiedene Verlaufweise, hindern aber doch im Ganzen die Wahrnehmung des Augengrundes wenigstens zeitweilig nicht, ausgenommen, es kommt zu bleibenden complicirten Membranbildungen, zu ausgedehnten Gefässneubildungen u. s. w. (s. Glaskörper). Dasselbe gilt von der Linsentrübung, welche bei den innigen, nutritiven Beziehungen, die zwischen dem Krystall und der Aderhaut bestehen, erstaunlicherweise nicht häufig zu finden ist. Am meisten präsentirt sie sich in der Form des hinteren Polar- oder des hinteren Corticalstaares, doch kommen auch andere Formen partieller Cataractbildung vor. Die Linsentrübung ist weit öfter progressiv und hindert endlich durch Umwandlung in totale Cataract die Besichtigung des Augengrundes.

Netzhautablösung findet sich bei dieser Form etwas häufiger als bei der vorderen Retinitis; sie besitzt hier nicht die Bedeutung eines Folgezustandes, viel eher die einer aus derselben Ursache entspringenden Parallelerscheinung.

2. Die subjectiven Symptome concentriren sich auch bei dieser Form in der Sehstörung. Dieselbe besitzt aber nur in einer Richtung etwas, was in besonderer Beziehung zum nosologischen Wesen des Leidens steht, und das ist die Herabsetzung des Lichtsinnes (Hemeralopie), eine Störung, welche, wie FÖRSTER zeigte, allen Chorioidealleiden, genauer gesagt, allen Krankheiten, bei denen Pigmentepithel und Stabzapfenschicht betheiligt sind, eigenthümlich ist. Sonst liegt in der Functionsbehinderung nichts für die Krankheit Charakteristisches und noch mehr, sie steht auch durchaus nicht in geradem Verhältnisse zur Entwicklung des Spiegelbildes, so dass man also aus letzterem allein durchaus nicht in der Lage ist, einen Rückschluss auf den Grad der Sehstörung zu machen. Im Allgemeinen ist zunächst die centrale Sehschärfe herabgesetzt, doch findet man ausserdem oft genug Beschränkungen und Lückenhaftigkeit, Unterbrechungen des Gesichtsfeldes in der verschiedensten Art. Oft kann man nachweisen, dass ein gewisser Defect im Gesichtsfelde genau mit einem bestimmten Krankheitsherde in Bezug auf Situs und Ausdehnung correspondirt. — Metamorphopsien sind sehr häufig und hochgradig, was bei dem bedeutenden Maasse, in welchem die Stabzapfen erkrankt sind, gar nicht anders denkbar wäre. Der Farbensinn ist, so lange überhaupt noch Sehvermögen vorhanden ist, meist gut erhalten, wenigstens so lange die vorderen Schichten sich normal zeigen. Allerdings wenn die Zeichen der Opticusatrophie entwickelt sind, fehlt es nicht an Gesichtsfeldeinschränkungen von typischerer Form und auch nicht an Störungen der Farbenperception. Ist der Farbensinn dennoch alterirt, so ist dies der Fall in Gestalt der Erythrochloropie, sowie bei Netzhautablösung, es wird also zunächst das Erkennen des Blau mangelhaft sein, eine Störung, welche allen Erkrankungen der musivischen Schicht als eigenthümlich zukommt, während bei Erkrankung der Opticusfibrillen (sowohl im Stamme, als in der Faserschicht der Retina) die Farbenperception im Sinne der Xanthokyanopie gestört erscheint (MAUTHNER). — Das Sehvermögen bei der als *Chorioretinitis serosa* bezeichneten Form speciell ist in hohem Grade beeinträchtigt, nicht selten ganz geschwunden, was nicht zu verwundern ist, da es sich in diesen Fällen um einen massigen und impetuos erfolgenden, serösen Erguss handelt, welcher nicht nur das leicht bewegliche Pigmentstratum wegschwemmte, sondern auch die so zarte Stabzapfenschicht zertrümmerte und zerstörte.

Complicationen. Von rein zufälligen Erkrankungen anderer Art und anderer Theile des Auges ist hierbei abgesehen; aber nicht selten kommen gleichzeitig floride oder schlummernde und zeitweilig wieder entfachte Entzündungen im vorderen Augapfelabschnitte, namentlich des Uvealtractus vor, oder es bestehen doch mindestens die Residuen solcher abgelaufener Entzündungen (Synechien, Kapselauflagerungen etc.).

Ursachen. Die Aetiologie dieses Leidens ist weit weniger mannigfaltig als die der *Retinitis antica,* dafür aber auch weit mehr in Dunkel gehüllt. Zwei Hauptursachen kennt man, von denen aber blos eine, mindestens erfahrungsgemäss, als begründet anzusehen ist, während man bezüglich der anderen, trotzdem sie die häufigere ist, noch weit entfernt ist, ihre wirklichen Beziehungen zum Ausbruche der Entzündung der Netz-Aderhaut, geschweige denn den Weg zu kennen, auf welchem sie eine solche bewirkt. Die erstere Ursache ist die constitutionelle Syphilis, die letztere hochgradige Myopie, beziehungsweise sehr entwickeltes *Staphyloma posticum.* Von der ersteren weiss man, dass sie in ihren ersten Stadien besonders selten zu einem Leiden der hier geschilderten Beschaffenheit führt, vielmehr sind es im Gegensatze zur *Retinitis antica* gerade die spätesten Syphilisperioden, in denen man Chorioretinitis antrifft. Doch kann es geschehen, dass dieses Augenleiden, welches also viele Jahre nach stattgehabter Infection oder nach abgelaufenen Secundärsymptomen auftritt, das einzige Lueszeichen ist. Manche sind geneigt, die äquatoriale Chorioiditis in besonders nahe Beziehungen zur Syphilis zu bringen und sie als die untrügliche, specifische Exsudativretinitis zu betrachten; doch gilt weder dies als apodiktisch und ausgemacht, noch auch kann man die anderen Formen von der luetischen Grundlage ohneweiters freisprechen. Im Gegentheile, man muss immer nach dieser weitverbreiteten und so gerne zu tieferen Organerkrankungen, insbesondere zu solchen auch des hinteren Bulbusabschnittes, namentlich des Uvealtractus führenden Ursache forschen, und nur wenn absolut kein Anhaltspunkt zu finden ist, sie ausschliessen, sich aber auch dann noch die Reserve halten, dass es immerhin möglich ist, dass dennoch Lues die Ursache sei. Dies verliert in vielen Fällen auch dann nicht die Giltigkeit, wenn selbst die zweitgenannte Ursache, die hochgradige Myopie, vorhanden ist. Von dieser weiss man nicht, wie sie die Chorioretinitis erzeugt. Man stellt sich vor, dass beim Wachsthum des hinteren Scleralstaphyloms die Augenhäute gedehnt und gezerrt werden und dadurch der Schwund der Aderhaut — Dehnungsatrophie — (primär) oder aber ein Reizungs- und Entzündungszustand der Chorioidea (welcher natürlich die benachbarten und vom gemeinsamen Gefässgebiete ernährten, hinteren Retinalschichten mit ergreift) erzeugt wird, auf welchen der Schwund in weiterer Reihe folgt.

Zum mindesten muss man zugeben, dass in manchen Fällen beiderlei Ursachen zusammenwirken können, wiewohl nicht geleugnet werden darf, dass die überwiegend grosse Mehrzahl der Fälle der in Rede stehenden Kategorie überhaupt hochgradig myopische Augen betrifft. — Ausserdem giebt es eine Reihe von Fällen, natürlich nicht hochgradig oder überhaupt nicht myopische Augen betreffend, denen gegenüber man sich sagen muss, besonders da man absolut keine Veranlassung hat, sie für auf Syphilis suspect zu halten, dass es wohl noch andere Ursachen geben müsse (ob functionelle oder locale oder constitutionelle), die Chorioretinitis erzeugen können. Und da uns dieselben noch nicht bekannt sind, so mag es Demjenigen nicht verübelt werden, der sich veranlasst sieht, auch eine idiopathische *Retinitis postica* sich zu reserviren. Wie es scheint, können mancherlei Circulationsstörungen im Carotidensystem oder solche, die das gesammte Gefässsystem betreffen, ebenfalls zu Veränderungen führen, welche dem in Rede stehenden Krankheitsbilde zukommen; doch ist man in dieser Beziehung über das Stadium der Vermuthung noch nicht hinaus.

Blos bezüglich mancher traumatischer Einwirkungen (Schussverletzung der Orbita), in Folge deren der Bulbus in seinem hinteren Abschnitt eine Art

contundirender, prellender Läsion erleidet, hat man in allerneuester Zeit (GOLDZIEHER, Wiener med. Wochenschr. und Heidelberger Verhandlungen, 1871) Anhaltspunkte gefunden, welche zur Annahme auch einer traumatischen *Chorioretinitis disseminata* berechtigen mögen.

Schon aus dem bei den Ausgängen der *Retinitis antica* Gesagten ergiebt sich endlich, dass die *Postica* aus dieser zuweilen hervorgehen und damit einer Ursache entspringen kann, welche sonst erfahrungsgemäss zu *Retinitis antica* führt.

Das Leiden befällt überwiegend beide Augen; doch kann man es auch auf eines beschränkt finden. In seltenen Fällen findet man auf dem einen Auge *Retinitis antica (diffusa),* auf dem anderen *Retinitis postica;* ein solches Vorkommen muss freilich aufmerksam machen, dass auch auf dem anderen Auge das Bild der Chorioretinitis früher oder später zur Entwicklung gelangen werde. — Geschlecht und Alter bedingen keine grossen Verschiedenheiten des Vorkommens; blos das jugendliche und kindliche Alter ist einigermassen ausgenommen, insofern es sehr selten der Zeitpunkt dieser Erkrankung ist, andererseits ist es das vorgeschrittene Mannesalter (40. bis 50. Lebensjahr), welches in etwas grösserer Häufigkeit die Gelegenheit zur Beobachtung der *Retinitis exsudativa* bietet.

Pathologische Anatomie. Das Gewöhnlichste, was in diesen Fällen gefunden wurde, besteht in circumscripten herdweisen Entzündungen oder, richtiger gesagt, den Residuen und Folgen solcher Entzündungen zwischen Netz- und Aderhaut oder in einer der beiden Membranen mit successiver Vorrückung nach vorne gegen die Netz-, wie nach rückwärts gegen die Aderhaut. Wo der primäre Ausgangspunkt der Entzündung ist, lässt sich fast niemals mit Sicherheit bestimmen. Die Veränderungen sind meist in beiden Membranen sehr weit gediehen und erklären die beträchtlichsten Functionsstörungen. — Man fand sulzähnliche, feinkörnige oder streifige Exsudate an der äusseren Netzhautoberfläche, stellenweise Verwachsungen zwischen Netz- und Aderhaut mit Zerstörung der Stabzapfenschichte, Ablösung der letzteren von den übrigen Schichten, Wucherung der Stützsubstanz der äusseren Körnerschichte, knotenförmige, rundliche, aus Kernen und Zellen und einer leicht faserigen Zwischensubstanz bestehende Infiltrate zwischen Chorioidea und Retina mit Zerstörung und Verwandlung beider Häute zu streifigem Bindegewebe; durch die Ausdehnung der Knoten nach vorne wird eine wellenförmige Erhebung der Netzhaut gegen den Glaskörper bewirkt. Da diese Knoten, welche zuweilen auf ihrer, von verdünnter, atrophischer Netzhaut überzogenen Oberfläche wie genabelt aussehen, in diesen Fällen eine Art Maschenwerk, ein areolares Gefüge zeigten, gaben sie Veranlassung zu dem Namen der *Chorioiditis areolaris,* weil sie gerade bei dieser ophthalmoskopischen Gattung am gewöhnlichsten gefunden wurden. Ausserdem findet man drusige Auswüchse der Glaslamelle der Chorioidea, welche meist gruppenweise beisammenstehen, oft weit in die Netzhaut hineinragen und zur Atrophie derselben beitragen.

Weiter finden sich aus wahrem Narbengewebe bestehende schwartige Stellen an den äusseren Retinallagen oder zwischen Netz- und Aderhaut, sowie fettige Degeneration des Pigmentepithels und selbst der Zellen des Aderhautstromas, Sclerose der Wände der Aderhautgefässe und totale Atrophie der Chorioidea, hyaline Verdickung der Gefässwände in der atrophischen Retina und noch mancherlei andere Structurveränderungen. Vor Allem aber wichtig und auffallend ist die Rolle des Pigmentepithels bei diesem Processe. Während nämlich die Zellen dieses Stratums, und zwar zumeist sammt der Stabzapfenschichte, stellenweise zu Grunde gehen, stellt sich an anderen Orten Wucherung der Pigmentzellen ein und diese Wucherung ist es wahrscheinlich allein oder grösstentheils, welche zur Bildung der schwarzen Flecke führt. Die Wucherung erstreckt sich auch ziemlich *weit nach vorne* (d. h. gegen das Augeninnere, in der Richtung der Dicke der

Augenhäute) und hat zur Folge, dass das Pigment endlich in der Netzhaut zum Vorschein kommt, welche somit eingewandertes Pigment beherbergt.

Der Vorgang der Pigmenteinwanderung dürfte einigen Untersuchungen (IWANOFF, POPE u. A.) zufolge etwa der sein, dass durch die Wucherung der Stützfasern der äusseren Körnerschichte hügelige Hervorragungen an der Aussenfläche der Netzhaut entstehen, welche in die Höhe gehen, d. h. gegen die Chorioidea zu sich erheben, sich in rechtem oder spitzem Winkel umlegen und einander entgegenwachsen, hierdurch das zwischen je zwei zusammenneigende hügelige Auswüchse befindliche Pigmentlager zusammenschieben, endlich sich berühren, miteinander verschmelzen und solchermassen das Pigment vom Mutterboden abschnüren, d. i. in den nunmehr in der Retina liegenden Hohlraum, welchen sie bilden, einbeziehen. — Ist das Pigment einmal in der Netzhaut, so wuchert es weiter und wandert selbst bis zu den vordersten Lagen der Nervenfaserschichte vor.

Um nun den Zusammenhang zwischen diesen anatomischen Befunden und den so mannigfachen Spiegelbildern herzustellen, wäre es nöthig, Augen zu zergliedern, die bei Lebzeiten untersucht wurden, eine Aufgabe, der man bis nun kaum im geringsten Umfange gerecht zu werden vermochte. Im Gegentheil wurden die meisten der aufgezählten pathologisch-anatomischen Umgestaltungen an Augen entdeckt, über deren vorausgegangenes Schicksal man in der Regel nichts Bestimmtes erfahren hatte. Das hier Auszusagende kann daher nicht den Anspruch erheben, für vollauf begründet zu gelten, wenngleich es im höchsten Grade wahrscheinlich ist, dass das Richtige damit getroffen wird. Es lässt sich annehmen, dass die meisten der angeführten Vorgänge ein gleiches oder doch ein ähnliches Spiegelbild erzeugen können, und nur mit mehr weniger Wahrscheinlichkeit kann man die diffuse Trübung auf sulzigen Erguss und vielleicht auf Wucherung der Stützsubstanz, die hellen Flecke, wenn sie eine mehr gelbe oder bräunliche Farbe haben, auf Bildung von Exsudatherden und Knoten, sowie auf fettige Entartung der Zellen, aber ebenso auf Drusen der Glaslamelle der Chorioidea, hingegen, falls sie eine bläulich-weisse oder rein weisse Farbe zeigen, auf Schwartenbildung und selbst auf völligen Schwund des Chorioidealgewebes und Sichtbarwerden der Sclera zurückführen. — Die Bedeutung der schwarzen Flecke bedarf nach dem Vorausgeschickten keiner näheren Erläuterung.

Vermuthlich entsprechen alle die mannigfachen Bilder nicht so sehr vom Hause aus verschiedenen Processen, als vielmehr den diversen Stadien eines ungemein langsam fortschreitenden Vorganges, wobei es wieder wahrscheinlich ist, dass die diffuse Trübung in den vorderen, im weiteren Verlaufe auch in den hinteren Schichten das Anfangsstadium ist, auf welches, nachdem die diffuse Infiltration schwand, das weitere Stadium folgt, d. i. das der circumscripten Herde, welche sicherlich zum Theil wenigstens schon früher vorhanden, aber wegen der vorlagernden Trübung nicht gehörig sichtbar waren; an dieses schliesst sich das Endstadium an, das der Narbenbildung und des Schwundes, welcher letztere dann gewöhnlich in der gesammten Ausdehnung der Aderhaut, Netzhaut und des Opticus Platz greift.

Verlauf und Ausgang. Die Chorioretinitis ist ohne Rücksicht auf ihre Aetiologie oder ihre besondere histologische oder ophthalmoskopische Differenzirung ein chronisches Leiden, dessen Dauer sich selten auf Wochen, fast immer mindestens auf viele Monate, sehr häufig auf Jahre hinaus und nicht selten auf das ganze Leben ausdehnt. Schon der Beginn ist selten plötzlich und stürmisch, nach Art acuter Krankheiten, durch eine gewisse, auch subjectiv auffällige Veränderung im Verhalten des ganzen Sehorgans markirt; aber auch in diesen seltenen Fällen schlägt bald der schleichende Verlauf durch. Meistens aber ist der erste Anfang ganz unbemerkt geblieben, und als es erst nach allmäliger Entwicklung zu einer bereits beträchtlichen Abnahme des Sehvermögens kam, pflegten die davon Betroffenen *ärztliche Hilfe zu suchen*, und damit Gelegenheit zur Erkenntniss und

weiteren Beobachtung des Leidens zu geben. Bei solchen unscheinbaren Anfängen gedeiht das auf viele Lebensabschnitte sich hindehnende Leiden zu colossaler Entwicklung und bedroht und vernichtet endlich die Function des Organs.

Die Ausgänge des Leidens an sich, d. h. wenn man nur die örtliche, chorioretinale Exsudation und Wucherung in Betracht zieht, sind wenig mannigfach. Die hellen Producte schwinden selten. Die wenigen Beobachtungen, die hierüber vorliegen, sind nicht ganz ausser Zweifel gestellt. Die eigentliche, als Abschluss anzusehende Veränderung besteht darin, dass Flecke, welche plastische Producte bedeuten, sich allmälig zu schrumpfenden Schwarten und unveränderlichen narbenartigen Schwielen umbilden oder dass derlei Wucherungen gänzlich schwinden, aber an ihrer Stelle völliger Untergang der Chorioidea mit Blossliegen der Sclera erfolgt. Der letztere Zustand, die Atrophie, ist natürlich von jeder Rückbildung ausgeschlossen. Wo von vorneherein die Flecke der Ausdruck der Atrophie sind, ist ohnehin von einer Rückbildung keine Rede. — Die schwarzen Flecke, wenn sie sichtbare Veränderungen eingehen, können dies nur, indem sie an Grösse und Zahl zunehmen. — Die diffuse Trübung ist der Rückbildung fähig und sie schwindet meistens, um dann die hinter ihr verborgen gewesenen Producte hervortreten zu lassen. — Von den Extravasaten lässt sich sagen, dass sie viel beständiger sind, als jene in der Faserschicht (bei *Retinitis antica*) sich verbreitenden Sie behaupten sich lange unverändert, vermehren und vergrössern sich wohl auch; wenn sie dann endlich resorbirt werden, so hinterlassen sie einen weissen atrophischen Fleck.

Bezüglich des Sehvermögens ist nicht zu leugnen, dass Besserungen, selbst sehr erheblicher Art, vorkommen, eine völlige Heilung, eine Restitution der Norm tritt wohl nicht ein. Diese Besserung der Function ist aber sehr unabhängig vom Spiegelbilde und stellt sich trotz der Unveränderlichkeit des letzteren ein. — Häufig ist die Besserung auf Rechnung der Klärung der Medien, insbesondere des Glaskörpers zu beziehen. Die Glaskörpertrübungen gehen sehr häufig zurück. In minder günstigen Fällen bleibt Alles stationär, das Sehvermögen verschlimmert sich nicht, und es ist ein Abschluss erreicht mit theilweisem Verlust der Functionsfähigkeit. — Das sind noch relativ sehr günstige Fälle. — In anderen verfällt das Sehvermögen sehr rapid und schwindet ganz, oder es erlischt sehr allmälig nach jahrelanger Dauer der Krankheit, die solchermassen mit Amaurose endigt.

In manchen Fällen tritt Netzhautablösung hinzu und complicirt den Zustand; in anderen bildet sich eine totale Cataract aus, oder es entwickeln sich umfangreiche undurchsichtige, derbe Glaskörpermembranen, welche die weitere Beobachtung unmöglich machen. — Trotz eingetretener Erblindung bleibt das Exterieur des Bulbus nebst seiner Spannung wohl erhalten.

Prognose. Diese ist ungünstig und hängt im Allgemeinen von der Dauer des Leidens, von dem Entwicklungsgrade der vorhandenen Veränderungen, von der Intensität der Medientrübung und von etwaigen Complicationen (Netzhautablösung) ab. Ceteris paribus ist bei hochgradiger Myopie die Vorhersage minder gut, als bei anderweitiger Ursache.

Therapie. Rationell ist das Heilverfahren blos, wenn Syphilis nachweisbar ist. Man unterlässt in dem Falle nicht, von Allem Gebrauch zu machen, was Theorie und Erfahrung uns als gegen die Lustseuche wirksam kennen lehrten. — Ist Syphilis nicht constatirt oder ist nicht einmal begründeter Verdacht vorhanden, so pflegt man wohl auch, namentlich wenn unzweifelhafte Entzündungs- (Proliferations-) Symptome, wenn Glaskörpertrübungen zugegen sind, von der Inunctionscur, dann von anderen Mercur- und insbesondere von Jodpräparaten Anwendung zu machen. Man thut dies in der Idee, eine Resorption des Gebildeten einzuleiten oder zu befördern, überhaupt eine Umstimmung im Organismus und dadurch ein Wegschaffen des Krankhaften zu bewirken, und weil *man sich vorstellt*, dass die genannten Medicamente überhaupt auf den ganzen

Körper eine antiphlogistische Einwirkung äussern. Ob irgend etwas wirklich von Alledem eintritt, ist dermalen gänzlich uncontrolirbar. Tritt in der That eine Besserung ein, so ist man geneigt, sie den angewandten Mitteln zu Gute zu schreiben. — Sonst kommen verschiedene Mineralwässer, lösende Salze, verdünnte Mineral- oder Pflanzensäuren innerlich, als kühlende oder abführende Getränke genommen, in Betracht. — Sind evident keine Zeichen von producirender Entzündung da, vielmehr nur deutliche Atrophie der Gewebe, so hat es vollends keine vernünftige Berechtigung, irgendwie antiphlogistisch zu verfahren. Dennoch lassen es sich manche Aerzte nicht nehmen, auch dann künstliche und natürliche Blutegel zu setzen, Setaceen und andere derlei örtliche Qualmittel zu appliciren und geben hier und da an, glauben wohl auch, bedeutende Besserungen dadurch erzielt zu haben. Bei deutlicher Atrophie macht man noch immer gerne subcutane Strychnineinspritzungen — ohne nennenswerthen Erfolg. — Die eigentliche sonstige Therapie, die noch am ehesten etwas leistet, die aber leider bei sehr Vielen der hier in Betracht kommenden, an hochgradiger Kurzsichtigkeit leidenden Patienten, selten oder nie im vollen Umfange platzgreifen kann, ist rein diätetischer Natur. Sie besteht im Fernhalten von Schädlichkeiten, Aufgeben jeder Function (Arbeiten in der Nähe), Verweilen in frischer Gebirgsluft bei guter, leicht verdaulicher Fleischkost, Meiden geistiger Getränke und aller Congestion erzeugenden Gelegenheiten, in leichter Körperbewegung und in Sorge für regelmässige leichte Entleerungen. Dunkles Schutzglas, schützender Schirm sind ganz am Platze, auch sonst sollen möglichst schattige, kühle Orte aufgesucht werden. — Es soll nicht unerwähnt bleiben, dass von Manchen auch bei dieser Kategorie die methodische Dunkelcur beliebt wird, zuweilen wohl auch einigen Erfolg bringt, namentlich in den früheren Stadien des Leidens und dass in allerneuester Zeit dem Pilocarpin, beziehungsweise der diaphoretischen Behandlungsmethode, demnach auch dem salicylsauren Natron als Substituens des Pilocarpin auch hier ein weiterer Wirkungskreis geschaffen wurde.

Die *Retinitis pigmentosa.* — Typische Pigmententartung der Netzhaut.

Im Beginne der ophthalmoskopischen Aera hielt man diese Krankheitsform für einen entzündlichen Vorgang. Man musste sich jedoch bei gemehrter und eingehender Beobachtung sagen, dass Zeichen von Entzündung absolut fehlen, dass es sich vielmehr um einen progressiven Schwund der Netzhaut und des Sehnerveneintrittes handelt, wobei es zur Ablagerung oder Entwicklung von Pigment in der Netzhaut kommt. Wiewohl nun der nichtentzündliche Charakter der Krankheit klar war, blieb der Name dennoch beibehalten und ist auch heute in der ophthalmoskopischen Nomenclatur geläufig und eingebürgert. Freilich haben die anatomischen Untersuchungen der letzten Jahre manche Anhaltspunkte geliefert dafür, dass die Entartung der Organe und Gewebe, die man dabei antrifft, wenn auch selbst nicht der Ausdruck eines actuellen Entzündungsvorganges, so doch gleich den Residuen eines solchen seien; namentlich konnte man die dabei gefundene Verklebung zwischen Netz- und Aderhaut nicht anders deuten. Nachdem man auch die Ueberzeugung gewann, dass das in der Retina vorfindliche Pigment kaum von anderwärts her als von dem Epithelstratum stammen und diese Einwanderung der Elemente des letzteren nur auf inflammatorischem Wege geschehen könne, so wurde man dadurch in obiger Anschauung bestärkt. Freilich kann es sich unter keinen Umständen um besonders stürmische Vorgänge handeln, vielmehr wird es ein sehr lentescirender, schleichender Wucherungsprocess sein, welcher allmälig bis zur Degeneration und Vernichtung aller functionswichtigen Organtheilchen ausartet.

Krankheitsbild. Die beiden Symptomengruppen der objectiven (ophthalmoskopischen) und der functionellen (subjectiven) Abnormitäten gestalten sich besonders prägnant und verleihen der Krankheit ein sehr charakteristisches Gepräge.

Ophthalmoskopischer Befund. Im Beginne der Entwicklung sieht man im Centrum des Augengrundes so gut wie nichts Abnormes. Papille, Netzhaut, Chorioidea sehen aus, wie bei jedem anderen gesunden Auge. Nur in der äussersten, eben an der Grenze des ophthalmoskopirbaren Gebietes befindlichen Peripherie des Augengrundes sieht man schwarze Flecke angehäuft, welche eine eigenthümliche Form und Anordnung zeigen. Allerdings kann man diese erst genauer studiren, wenn sie etwas weiter hereingerückt sind, was im weiteren Verlaufe der Fall ist dadurch, dass die schwarzen Flecke sich vermehren. Man bemerkt dann, dass die Flecke dunkelschwarz und fast genau so gestaltet sind, wie die histologischen Elemente des Knochengewebes, die sogenannten Knochenkörperchen, oder auch wie die Hornhautkörperchen (Hornhautlücken). Die Pigmentklumpen, von nicht beträchtlicher Grösse, haben nämlich zahlreiche Fortsätze und Ausläufer, Zacken und diese hängen mit den gleichen der benachbarten Pigmentstücke mehr weniger vollständig zusammen und constituiren dadurch ein mehr weniger vollständiges oder durchbrochenes Netzwerk, welches schon am zutreffendsten mit dem RECKLINGHAUSEN'schen Saftlückensystem der Cornea zu vergleichen ist. Dabei sieht man in der Anordnung des Pigmentes das Eigenthümliche, dass es ziemlich regelmässige, concentrische Kreise bildet, welche um so enger, d. h. an Durchmesser geringer sind, je mehr sie sich der Papille nähern. Doch sind die Maschen der peripheren (äusseren) Kreise enger, das Pigment ist daselbst dichter gehäuft, während es in der Gegend des Centrums des Augengrundes viel schütterer ist und auch die Kreise weit weniger regelmässig und minder vollkommen sind. Die Papille und die Centralgefässe können auch in solchen entwickelteren Fällen noch das normale Aussehen bewahren, oder sie zeigen bereits die Zeichen beginnenden oder auch vorgerückteren Schwundes. In den entwickeltesten Fällen, d. h. (was dasselbe ist) in dem vorgerücktesten Stadium ist das Pigment bis an die nächste Nähe der *Macula lutea* und der Papille herangerückt, ja hat sogar auf der letzteren selber seinen Sitz aufgeschlagen. Der Augengrund ist dann so dicht mit Pigmentmassen besäet, dass er fast ganz schwarz erscheint und die Wahrnehmung der anderen Details nicht unwesentlich erschwert. In solchem Falle fehlt dann schon kaum je die ausgeprägteste Atrophie der Papille.

In manchem Falle ist die Anordnung des, aber auch dann charakteristisch zackig gestalteten Pigmentes eine von der beschriebenen insoferne abweichende, als es mehr dem Verlaufe des Netzhautgefässbaumes folgt. Man sieht dann die Klumpen und Haufen zu beiden Seiten der Gefässe abgelagert, auch über ihnen liegend, und sie an Ort und Stelle deckend und verhüllend. Besonders gehäuft findet man sie in den Winkeln an den gabeligen Theilungsstellen der Gefässe. Alle diese Umstände machen es bis zur Unwiderleglichkeit klar, dass das Pigment in der vordersten Netzhautschicht liegt. Auch bei kreisförmiger Anordnung ist das erwähnte Lagerungsverhältniss des Pigmentes zu den Gefässen das nämliche. Diese beiden Momente: einerseits die Anordnung und Gestaltung, andererseits die Situirung in dem vorderen Netzhautstratum, machen das Bild wesentlich verschieden von der bei der Chorioretinitis vorkommenden, früher geschilderten, pathologischen Pigmentbildung. Aber selbst wenn Pigmentinfiltration bei Chorioretinitis in der Nervenfaserschicht sich findet, so ist es doch ganz anders geformt und an eine Verwechslung der beiden Zustände ist nicht zu denken. Dennoch muss man zugeben, dass eine gewisse Verwandtschaft der beiden Arten, namentlich wenn eine reine *Chorioiditis pigmentosa* vorliegt, bestehen muss, und in einer Beziehung wurde diese auch schon gefunden, wenn auch dadurch noch nicht Alles aufgeklärt ist. Diese eine Beziehung ist, dass in beiderlei Fällen das Pigment aus dem Epithelstratum stammt.

Der übrige Augengrund ist selten ganz normal; fast immer, und bei vorgerückter Entwicklung ausnahmslos, ist das Pigmentepithelstratum, und sogar in hohem Grade, defect oder fehlt gänzlich, und durch

das freiliegende Stroma der Chorioidea erhält der Augengrund das bekannte Dessin, welches man seit lange als „getigerte Netzhaut" oder Täfelung des Augengrundes bezeichnet.

Das Verhalten der Retina mit ihren Gefässen und das der Papille wurde bereits erwähnt; hier sei nur noch hinzugefügt, dass letztere im Stadium der Atrophie grünlich, wächsern verfärbt und opak erscheint, auch nicht sehr scharf begrenzt ist im Gegensatze zu anderen Formen von Opticusschwund und unregelmässig gestaltet. Die Atrophie pflegt gerade in diesen Fällen ausserordentlich hohe Grade zu erreichen. Es kann geschehen, dass nur ein einzelnes, überaus dünnes unverzweigtes, und sehr bald jenseits der Papillengrenzen endigendes Reiserchen oder zwei solcher von den Retinalgefässen übrig geblieben sind.

Von sonstigen mit dem Augenspiegel zu sehenden Anomalien ist blos zu erwähnen die hintere Polarcataract, welche ein sehr häufiger, ja fast constanter Begleiter der *Retinitis pigmentosa* ist, und man muss in jedem Falle, in welchem diese Staarform vorliegt, namentlich wenn sie beide Augen betrifft, die Peripherie des Augengrundes durchsuchen und nach dem bekannten typischen Pigmente forschen.

Sonst sind die Medien, ebenso das äussere Ansehen des Auges normal.

Sehstörung. Diese ist für das Leiden charakteristisch und äussert sich als: 1. Herabsetzung der centralen Sehschärfe, 2. Herabsetzung des Lichtsinnes und 3. Beschränkung des Gesichtsfeldes. Die erstere ist bei geringer Entwicklung des Spiegelbefundes kaum nachweisbar und sehr oft wirklich nicht vorhanden. Hat sich das Pigment schon in der Nähe der Macula und der Papille etablirt, dann sinkt das Sehvermögen stark, dann aber sind auch meist schon die Charaktere der Opticusatrophie kenntlich.

Die Verminderung des Lichtsinnes ist ein sehr frühzeitiges Symptom und bei keinem Leiden fast kommen solche typische Bilder von Hemeralopie vor wie bei der „typischen Pigmententartung". Sie pflegt längere Zeit als das fast einzige Symptom für sich allein zu bestehen. Eine Klage über Hemeralopie muss stets den Arzt aufmerksam machen, zunächst nach pathologischem Pigmente am Augengrunde zu suchen, so sehr ist diese Art von Functionsbehinderung für unser Leiden bezeichnend. In nicht minder enger Beziehung zum Spiegelbilde steht die Gesichtsfeldeinengung. Dieselbe ist eine concentrische, allerseits ziemlich gleichmässige und um so bedeutender, je massenhafter das Pigment, je näher es der Macula rückt. Man findet in keiner Krankheit eine so regelmässige, concentrische Gesichtsfeldbeschränkung, wie bei der pigmentirten Netzhaut. Wie das Pigment immer engere Kreise zieht, verkleinert sich auch das Gesichtsfeld, bis endlich auch die Macula ergriffen wird und damit das centrale Sehen erlischt; dabei kann noch immer ein kleiner excentrischer Fleck oder Streifen des Gesichtfeldes erhalten sein; endlich schwindet auch dieser Rest und die Erblindung ist eine absolute. Dies ist indess nicht allzu häufig und tritt meist erst nach sehr langer Dauer ein. Die Sehstörung steht also grösstentheils in richtigem Verhältniss zum Grade der Pigmentirung, so dass man hier schon allein aus dem Anblicke, den der Augenspiegel verschafft, im Stande ist, ein mehr als beiläufiges Urtheil über die Grösse der Functionsstörung zu gewinnen.

Ursachen. Die Aetiologie dieses Leidens ist noch sehr dunkel. Nur Eines weiss man erfahrungsgemäss, dass es nämlich angeboren ist und als solches schon oder in der Anlage mit auf die Welt gebracht wird; ebenso weiss man, dass es fast in allen Fällen oder doch in den meisten ererbt ist.

Man trifft selten so eminent hereditäre Krankheiten an, wie diese es ist. Zuweilen findet man eine ganze Familie davon ergriffen. Und diese Umstände mit der früher gezeichneten Symptomengruppe haben sicherlich so vie

Charakteristisches an sich, dass man sich bass wundern muss, wenn geistreiche Autoren und verdienstvolle Forscher für die Identität dieser Pigmententartung mit der *Chorioiditis pigmentosa* eintreten. Nicht wenige Fälle betreffen Augen solcher Individuen, welche von Eltern abstammen, die vor ihrer Verehelichung schon miteinander blutsverwandt waren. Alle die angeführten Attribute sind so bestimmt, dass, wenn selbst nur ein einzelnes derselben vorhanden ist, es den Verdacht auf typische Pigmententartung erwecken und als Aufforderung dienen muss, nach dem Pigmente zu fahnden. Wenn zwei oder mehrere Symptome zugegen sind, z. B. Hemeralopie mit concentrischer Gesichtsfeldeinengung, oder letztere und beiderseitige Polarcataract, vielleicht gar noch Heredität dazu u. s. w., auch ohne nachweisbares Pigment, so stellt man dennoch die Diagnose, wie in der Ueberschrift; es handelt sich dann also um eine *Retinitis pigmentosa sine pigmento,* wobei es also weder eine Entzündung, daher weder eine Retinitis, noch auch Pigment giebt, die Bedeutung der Krankheit aber ist dieselbe.

Von vereinzelten Fällen, die erworben wurden, also nicht auf angeborener Anlage und auch nicht auf Heredität beruhen, wird allerdings in der Literatur berichtet. Allein gegenüber den angeborenen verlieren sie fast ganz an Bedeutung, so dass man sagen muss, sie seien wohl noch nicht genug klargestellt, weder in ihrer Genese, noch bezüglich ihrer wirklichen Qualität. — Bemerkt sei nur, dass unter den Ursachen der erworbenen Pigmentdegeneration heisses tropisches Klima, glühende Sonnenhitze und constitutionelle Syphilis — wo muss diese nicht herhalten, um unsere Unwissenheit zu decken? — angeführt werden. Die letztere wird sogar auch für Fälle angeborener Pigmentirung, namentlich als hereditäre Lues verantwortlich gemacht (Galezowski).

Bezüglich des Vorkommens überhaupt bestehen keine grossen Differenzen, wenn es auch vielleicht scheint, als ob das weibliche Geschlecht etwas bevorzugt wäre. Das Verhältniss der verschiedenen Lebensalter zur Krankheit wurde bereits angedeutet. Sie entsteht in der Jugend, wenn auch nicht constant, um sich progressiv weiter zu entwickeln, so dass man in vorgerückten Jahren die entwickeltesten Fälle, hingegen bei jugendlichen Individuen die ersten Stadien antrifft.

Das Leiden ist fast nur beiderseitig; einseitiges Vorkommen ist eine sehr seltene Ausnahme. Doch ist zu bemerken, dass, wenn das volle Bild auch öfter nur einseitig auftritt, die Krankheit auch dann eine beiderseitige genannt werden muss; denn auf dem zweiten Auge findet sich dann das eine oder das andere charakteristische Symptom. So kann z. B. auf dem einen Auge die ausgeprägteste pathologische Pigmentirung bestehen, während das andere entweder objectiv überhaupt ganz normal sich verhält, oder allenfalls eine Polarcataract besitzt, dafür aber ebenso an concentrischer Gesichtsfeldbeschränkung und an ausgesprochener hemeralopischer Sehstörung leidet, wie sein pigmentirter Partner.

Zu erwähnen ist noch, dass Mauthner einen vereinzelten Fall desselben Charakters — d. h. bei dem ebenfalls das Pigment vor den Retinalgefässen und diese deckend gelagert war, — bekannt machte, welcher aber nicht blos darin vom Typus abwich, dass die Pigmentformation regellos und nicht von der charakteristischen Gestalt und Aneinanderreihung war, sondern auch dadurch, dass das Epithelpigment wohl erhalten, intact und ebenso die Function des Auges in jeder Beziehung unversehrt normal gefunden wurde. (Atypische Pigmententartung.)

Complicationen. Als solche sind hier gemeint abnorme Zustände, welche andere Körpertheile betreffen und recht oft mit der typischen Pigmententartung zugleich bestehend bei demselben Individuum angetroffen werden. Das gewöhnlichste dieser Vorkommnisse ist Polydaktylie, dann Kropf-

bildung, Cretinismus, Verkrüppelung, verkrümmte Gliedmassen etc.

Pathologische Anatomie. Man fand in den spärlichen, anatomisch untersuchten und zumeist, wie es scheint, auf Mischformen von typischer Degeneration und Chorioretinitis mit Pigmentinfiltration Bezug habenden Fällen neben Schwund der nervösen Elemente, vor Allem der Stabzapfenschicht, Hyperplasie des bindegewebigen Gerüstes und Sclerosirung der Gefässwandungen, in auffallender Weise aber Entfärbung und Schwund der Pigmentepithelzellen und an anderen Stellen gleichzeitig Neubildung stark pigmentirter Zellen und Infiltration derselben in die Netzhaut; man fand auch einige Veränderungen der Chorioidea, wie drusige Verdickungen ihrer Glaslamelle, kurz lauter Befunde, welche nicht die gewöhnlichen bei inflammatorischen Processen, vielmehr die der regressiven Metamorphose sind. Dem entsprechend war auch die Netzhaut, in deren innersten Schichten das Retinalpigment lag, leicht von der Aderhaut ablösbar, also nicht mit dieser verwachsen. — In anderen Fällen allerdings wurde eine Verwachsung beider Membranen und nicht nur Ablagerung von Pigment in den äusseren Netzhautschichten, sondern auch die Einlagerung desselben in die ganze Dicke dieser Membran, also gewissermassen der Weg des einwandernden und meistens längs der Gefässe angeordneten Pigmentes gefunden. — Manche Autoren sind aus letzteren Gründen geneigt, das in Rede stehende Bild als entzündlichen Ursprungs anzusehen, während andere eine einfache Degeneration darin erblicken. — Jedenfalls fällt eine gewisse Verwandtschaft des Processes mit der pigmentirten Retino-Chorioiditis auf, und es muss noch der Zukunft die Entscheidung vorbehalten bleiben, ob die beiden identisch oder verschiedener Natur sind.

Verlauf und Ausgang. Wie schon aus dem bisher Gesagten hervorgeht, ist die *Retinitis pigmentosa* ein eminent chronisches Leiden, das überdies ein classisches Muster von Progressivität abgiebt. Es beginnt sich in früher Jugend — gewöhnlich um das 10. bis 12. Lebensjahr, selten vor dem 6. Jahre — zu entwickeln, d. h. durch deutliche Symptome zu verrathen, und schreitet consequent und continuirlich vor, indem die Krankheitszeichen eine immer vollkommenere Ausbildung erlangen, bis es den ganzen Fundus mit seinen Erzeugnissen überzieht und das Sehvermögen zerstört. Selbst wenn Erblindung bereits eingetreten ist, tritt noch kein Stillstand ein, die pathologische Pigmentbildung dauert auch dann noch fort und erreicht wohl nur mit dem Lebensende des Individuums ihren definitiven Abschluss. Die Krankheit zieht sich demnach über das ganze Leben hin und man hat keine Aussicht — einmal im unglücklichen Besitze derselben — jemals von ihr befreit zu werden. Indess ist es selten, dass die gänzliche Erblindung vor dem 50. Lebensjahre eintritt, meist geschieht dies später, so dass es immerhin denkbar ist, von dem Aergsten, der absoluten Amaurose, dadurch verschont zu bleiben, dass das Lebensende früher erfolgt. Der endliche Ausgang des Leidens ist also immer der gleiche: völlige, unheilbare Erblindung. Von Rückbildung der Erscheinungen kann daher niemals eine Rede sein, ja nicht einmal von einem Stillstande, es wäre denn, dass man eine allenfalls sehr langsame Progression, die gelegentlich zu beobachten ist, als mit solcher gleichbedeutend ansehen will. Wohl wollen einzelne Autoren Besserungen des Sehvermögens beobachtet haben, doch sind diese Angaben zweifelhaft; von einem Schwinden des Pigmentes und der Herstellung normaler Verhältnisse, wenn auch nur zum kleinen Theile, wurde aber, wie gesagt, noch nie etwas bemerkt.

Prognose. Diese ist natürlich unbedingt schlecht, blos das spätere Auftreten und das langsamere Fortschreiten gestatten eine leichte Modification im günstigen Sinne.

Therapie. Begreiflicherweise ist diese einem solchen bestimmten und verzweifelten Leiden gegenüber völlig machtlos. Man wird wohl in einzelnen

Fällen Versuche machen, einzelnen Symptomen, wie der Hemeralopie, eben nur symptomatisch durch Herstellung geeigneter Verhältnisse Rechnung zu tragen und ihren störenden Einfluss dadurch abzuschwächen, das Grundübel aber bleibt unbeeinflusst. Wenn man Syphilis annehmen zu dürfen glaubt, so wird man freilich die antisyphilitischen Curen einzuleiten ein Recht haben, doch ist es zweifelhaft, ob selbst dies was nützen wird.

Um schliesslich gar nichts unversucht zu lassen, wird auch bei *Retinitis pigmentosa* wie bei jeder Opticus Retina Atrophie das Strychnin subcutan injicirt, doch gleichfalls ohne Erfolg.

Literatur. Abgesehen von den verschiedenen Lehr- und Handbüchern sind als Hauptwerke anzuführen: Mauthner, Lehrb. der Ophthalmoskopie. 1868. — Ed. v. Jaeger, Kleiner und grosser Atlas (letzterer 2. Auflage). 1869. — L. v. Wecker, *Traité des maladies du fond de l'oeil.* 1868. — Liebreich, Ophthalmoskopischer Handatlas. — v. Wecker, Erkrankungen des Uvealtractus. 5. Cap. im IV. Bd. d. Handb. von Graefe und Sämisch. — Leber, Erkrankungen der Retina und des Opticus. 8. Cap. im V. Bd. d. Handb. von Graefe und Sämisch. — Förster, Beziehungen der Augenerkrankungen zu Leiden und Organerkrankungen des übrigen Körpers. 13. Cap. im VII. Bd. d. Handb. von Graefe und Sämisch. — Die zahlreichen zerstreuten Artikel über diesen Gegenstand, namentlich von v. Graefe's Hand, auch die so werthvolle Untersuchung Förster's (Klinische Kenntniss der *Chorioiditis syphilit.*) und viele andere, deren manche monographische Form besitzen, finden sich nebst der übrigen Literatur bis zum Jahre 1876 fast vollständig in den angeführten Werken verzeichnet; seit diesem Jahre ist aber nichts, was von besonders wichtigem, etwa umgestaltendem Belange wäre, darüber publicirt worden.

S. Klein.

Netzhauterschütterung. Das Wesentlichste hierüber findet sich bereits unter Augenverletzungen abgehandelt. Hier bleibt nur übrig, ergänzend zu erwähnen, dass KNAPP (KNAPP's Archiv für Augenheilk. X, 3) von zwei Fällen Mittheilung macht, in denen nach Einwirkung einer stumpfen Gewalt auf's Auge milchweisse, von punktförmigen Blutungen durchsetzte Trübungen der Netzhaut zu finden waren und die der Autor mit gutem Grunde als ein objectives Symptom der Netzhauterschütterung auffasst. Die Hämorrhagien sowohl als die Trübungen verloren sich nach einigen Tagen allmälig. Alles Uebrige am Auge war und blieb normal, ausgenommen eine leichte Schmerzhaftigkeit, eine geringe Sehstörung und einige Episcleralinjectionen, neben sonstigen äusserlichen Spuren der Verletzung, unmittelbar nachdem dieselbe erfolgt war. Alle diese Erscheinungen schwanden sehr bald. — Ebenso muss hier noch eines von HIRSCHBERG veröffentlichten (Berliner klin. Wochenschr. 1875) Falles von contundirender Verletzung, in welchem den von BERLIN beschriebenen ganz analoge Veränderungen am Augengrunde (diffuse, milchige Trübung) unter Anderem zu finden waren, endlich auch der Angaben LEBER'S (Krankheiten der Netzhaut. Bd. V in GRAEFE und SÄMISCH), betreffend zwei Fälle mit wesentlich denselben Befunden wie bei BERLIN, gedacht werden.

Literatur. Ausser den im Texte angeführten Schriften ist noch nennenswerth: M. Herdegen, Zur *Commotio retinae*, eine sehr übersichtlich gehaltene kritische Arbeit, den ganzen Gegenstand in Kürze fast erschöpfend in Knapp's Archiv für Augenheilkunde. X, 4. Heft.

S. Klein.

Netzhautfunction, s. Farbenblindheit, Perimetrie, Sehprüfungen, und Opticus.

Netzhautgliom, s. Gliom, VIII, pag. 462.

Netzhautpuls (Arterienpuls der Netzhaut). Pulsationserscheinungen, welche man in der *Arteria centralis retinae* mit Hilfe des Augenspiegels wahrnehmen kann, müssen sich in durchaus ähnlicher Weise kundgeben, wie man dieselben zu den Arterien anderer Körperstellen durch das Gesicht erkennt. Zwar sind die Vergrösserungen der Gefässe des Augenhintergrundes, selbst wenn man dieselben im aufrechten Bild betrachtet, nicht so bedeutend, dass man eine rhythmische Fortbewegung der Blutzellen sehen könnte, wie es die mikroskopische

Betrachtung des Blutkreislaufes gestattet, aber eine rhythmische, isochron mit dem Pulse der *Art. radialis* auftretende grössere Blutanfüllung mit nachfolgender Blutabnahme lässt sich in der *Art. centr. retinae,* wenn auch nur in gewissen Fällen, wahrnehmen, besonders im aufrechten Bilde. Eine solche Beobachtung ist zuerst von ED. JÄGER gemacht worden (Wiener med. Wochenschrift. 1854, Nr. 3, 4, 5).

Die auffälligsten und ausgedehntesten Pulsphänomene in dieser Arterie fanden aber QUINCKE (Berliner klin. Wochenschr. 1868, Nr. 34) und O. BECKER (s. GRÄFE'S Archiv f. Ophth. XVIII, 1, pag. 206—296) bei Insufficienz der Aortenklappen, wo dieselben in nicht complicirten Fällen fast ausnahmslos vorkommen. Hier lässt sich der Eintritt jeder neuen Blutwelle bis in die feineren Verzweigungen der *Art. centr. retinae* verfolgen. Es tritt auf's Deutlichste dabei eine Ausdehnung des Gefässes in die Breite und in die Länge auf. Die Verbreiterung lässt sich am besten dadurch erkennen, dass sowohl der helle Reflexstreifen, welcher auf dem Arterienrohre längs verläuft, als auch die beiden ihn einschliessenden rothen Seitenstreifen breiter werden. Die Verlängerung des Arterienrohres giebt sich kund in einer grösseren Bogenbildung, einer Arterienkrümmung. Diese Ausdehnung der Arterie, wobei sie röther und dunkler erscheint, geschieht rasch und hält plötzlich inne, um mit dem Aufhören der Pulsation der *Art. radialis* in eine Zusammenziehung überzugehen, wobei die Arterie wieder heller, schmaler und gestreckter wird. Solche Veränderungen bedingen natürlich kleine Locomotionen der *Art. cent. retinae.* Mit jeder neuen Herzsystole tritt dann wieder ein neues An- und Abschwellen der Arterie auf, welches sich sogar manchmal in den kleinen Arterien der *Papilla optici* markirt, indem auch diese rhythmisch erröthet und abblasst (QUINCKE). Ganz ähnlich fand BECKER den Arterienpuls bei *Aneurysma aortae* und in einem Falle, wo das Aneurysma zwischen dem *Truncus brachio cephalicus* und *Carotis sinistra* lag, nur im linken Auge deutlich, während im rechten kaum Spuren davon nachweisbar waren.

In allen anderen Fällen, wo überhaupt die sichtbare Pulsation der genannten Arterie vorkommt, sind die Erscheinungen weniger ausgedehnt und beschränken sich auf das Papillenstück der Arterie, welches kurz nach der Systole des Herzens sich vom Centrum aus schön roth färbt, bei der Diastole desselben aber fast blutleer erscheint, als wäre der arterielle Blutstrom momentan unterbrochen.

So wurde der spontane Arterienpuls von A. v. GRÄFE 1854 im glaucomatösen Auge gefunden und als wichtiges Symptom des Glaucom hingestellt. Zugleich bemerkte er, dass ein leichter Druck auf das Auge die Pulsationen deutlicher mache, respective bei beginnendem Glaucom eintreten lasse. Als ein selteneres Vorkommniss wurden auch noch Pulsationen in einzelnen Fällen von *Neuritis optici,* orbitalen Tumoren (v. GRÄFE), bei *Amotio retinae,* constanter bei *Morbus Basedowii* (O. BECKER), Cholera (v. GRÄFE) und vereinzelt bei beginnender Lipothymie (WORDSWORTH) entdeckt, auch in den Augen, wo der Arterienstamm ungetheilt bis zur Papillenoberfläche tritt und dann in seine Aeste zerfällt, welche nun eine fast rückläufige Richtung einnehmen (BECKER).

Ausser diesen spontanen Pulsationen der Netzhautarterien kennen wir noch artificielle, durch Fingerdruck auf den Bulbus erzeugte, wo die Phänomene denen bei Glaucom gleichkommen.

Gleichzeitig und fast ausnahmslos in allen Augen, wo Arterienpuls auftritt, entsteht auch der sogenannte Venenpuls der Netzhaut (entdeckt von VAN TRIGT) in der Art, dass mit der Erweiterung der Arterie eine stossweise Verengerung, resp. Blutleere des Papillenstückes eines oder mehrerer Venenäste sichtbar wird. Dieses Erblassen der Vene geschieht in centrifugaler Richtung, während bei der Verengerung der Arterien sich das betreffende Venenstück wieder centripetal füllt. Dieser Venenpuls ist zweifelsohne hervorgerufen durch die Arteriendiastole, durch welche ein momentaner Zuwachs des Inhaltes der Augenkapsel zu Stande kommt, und ist auch in vielen Augen dann schon sichtbar, wo es die Arterien-

diastole nicht ist. Er wird daher mit Recht von BECKER als „ein von der Natur construirter Sphygmograph“ bezeichnet. Weiteres über denselben zu sagen ist hier nicht der Ort.

Eine andere, den Arterienpuls der Netzhaut begleitende Erscheinung ist die Verdunkelung des Gesichtsfeldes für das betreffende Auge. DONDERS hielt dieses Symptom für ein constantes, wenigstens bei den künstlichen Druckpulsationen, doch zeigen die Beobachtungen BECKER'S, dass diese Gesichtsfeldverdunkelung bei künstlichen, durch Fingerdruck hervorgerufenen Pulsationen ausbleiben und bei spontanen Pulsationen in Folge von *Insuff. valv. aortae* aussergewöhnlich grosse Sehschärfe bestehen kann.

Unter normalen Verhältnissen ist der Arterienpuls in der Netzhaut nicht sichtbar, weil die Schwankungen, welche rhythmisch durch die Herzaction in der Füllung der genannten Arterie entstehen, zu gering sind, um zur Erscheinung zu kommen. Wo dieselben sichtbar werden, müssen Bedingungen vorliegen, welche solche Schwankungen bedeutender machen. Es handelt sich um Störungen und Behinderungen des normalen Blutstromes in der Netzhaut. So ist es vor allen Dingen bei der Insufficienz der Aortenklappen und bei *Aneurysma aortae*, wo die abnorm starke Herzkraft eine bedeutendere Diastole der *Art. centr. retinae* veranlasst, und der bei der Herzdiastole in diesen Fällen rückläufige Blutstrom eine starke Arteriensystole hervorruft. Bei *Morbus Basedowii* scheint es die übermässige Herzaction zu sein, welche die Arteriendiastole abnorm gross macht, in Verbindung mit einer Lähmung der Gefässmusculatur. In Fällen von später Theilung der Arterien können bei dem fast rechtwinkeligen Abgang der Aeste Locomotionen nicht ausbleiben, welche durch die anprallende Blutwelle erzeugt wird, und zugleich muss es an der betreffenden Stelle durch augenblickliche Stauung zu einer bedeutenden Arteriendiastole kommen. Aehnliches haben wir bei *Amotio retinae* anzunehmen. Im glaucomatösen Auge drückt der Glaskörper die Netzhautarterien stärker, so dass während der Herzdiastole die Arterienverengerung eine so erhebliche ist, dass die Blutcirculation unterbrochen erscheint, und nur die Herzsystole eine neue Blutwelle eintreibt, welche den intraoculären Druck momentan überwindet. Die gleiche Erklärung bietet sich uns bei den durch den Fingerdruck erzeugten Pulsationen. Aehnlich ist es, wenn dieser Druck als Hemmniss für die Circulation vor dem Eintritt der Arterie in das Auge liegt, wie bei Tumoren der Augenhöhle und bei *Neuritis optici.* Ist die Kraft des Herzens verringert, wie bei Ohnmachten und bei Cholera, so kann der Blutstrom in der feinen Netzhautarterie so gering sein, dass er nur während der Herzsystole bemerkt wird.

Literatur: Ed. v. Jäger, Die sichtlichen Blutbewegungen im menschlichen Auge. Vortrag. Wiener med. Wochenschr. 1854, Nr. 3, 4, 5. — v. Gräfe, Vorläufige Notiz über das Wesen des Glaucoms. Archiv f. Ophthalm. I, 1, pag. 375. — Derselbe, Notiz über das Pulsphänomen auf die Netzhaut. Ebenda, pag. 382. — Donders, Ueber die sichtbaren Erscheinungen der Blutbewegungen im Auge. Archiv f. Ophthalm. I, 2, pag. 75. — Quincke, Beobachtungen über Capillar- und Venenpuls. Berliner klin. Wochenschr. 1860, Nr. 34. — O. Becker, Ueber die sichtbaren Erscheinungen der Blutbewegungen in der menschlichen Netzhant. Archiv f. Ophthalm. XVIII, 2, pag. 206. — Derselbe, Ueber spontanen Arterienpuls in der Netzhaut, ein bisher nicht beobachtetes Symptom des *Morb. Basedowii.* Wiener med. Wochenschr. 1873, Nr. 24, 25. — Ed. v. Jäger, Ergebnisse der Untersuchung mit dem Augenspiegel. Wien 1876, pag. 60 u. folg.

R. Schirmer.

Netzknorpel, s. Knorpel, XI, pag. 175.

Neubildung. Unter Neubildung versteht man sowohl den Vorgang der Bildung neuer Gewebselemente als auch das Product dieses Vorganges; sie kann physiologisch oder pathologisch sein. Physiologisch nennt man jene Neubildung, die das physiologische Wachsthum, ferner jene, die den Wiederersatz der im regelrechten Ablaufe des Lebens abgenützten Gewebselemente vermittelt (Mauserung). Pathologische Neubildungen sind: *a)* die Regeneration, die unter abnormen Bedingungen verlorene Bestandtheile des Organismus im Sinne der ursprünglichen

Anlage vollständig oder unvollständig (bleibende Narbe) ersetzt; *b)* die Hyperplasie, das heisst die Vermehrung der einen Körpertheil constituirenden Gewebselemente, endlich *c)* die Neubildung katexochen, das Neoplasma, Pseudoplasma, das Gewächs, das Aftergebilde. Der Unterschied zwischen Hyperplasie und Afterbildung besteht darin, dass bei der ersteren die Gewebselemente, obwohl zahlreicher geworden, im Wesentlichen die normale Anordnung und Function zeigen, dass die von ihnen gebildete anatomische Einheit die normale typische Form, wenn auch im vergrösserten Maassstabe, bewahrt, während das Aftergebilde durch äusseren Umriss oder die Vegetationsweise, mögen seine Elemente den dort normal zu erwartenden ähneln oder nicht, etwas Atypisches, der Idee des Organismus und seinen Functionen Fremdes zur Erscheinung bringt. Das Aftergebilde oder, wie es am häufigsten genannt wird, die Geschwulst, der Tumor, muss somit als atypische Neubildung definirt werden. Da aber die Atypie, mag sie local noch so ordnungswidrig sein, nie etwas erzeugt, was der Species des Trägers völlig fremd ist, beispielsweise nie in einem Menschen eine Geschwulst mit Federn, in einer Gans eine Bildung von Haaren gefunden wird, ist die im Anfange dieses Jahrhunderts aufgetauchte Auffassung der Geschwülste als Parasiten mit Recht verlassen worden, da somit die Geschwulst ein Theil des Körpers, seinen Gesetzen unterworfen ist; so wird es begreiflich, dass alle Ansichtwandlungen über Entstehung der physiologischen Elemente ähnliche hinsichtlich der Genese der Geschwulstelemente im Gefolge hatten. Als TH. SCHWANN alle Thier- und Pflanzenzellen aus einem Blasteme hervorgehen liess, stritten die Pathologen nur darüber, ob das Blastem für alle Neubildungen ursprünglich ein gleiches, erst durch die Nachbargewebe hinterher abgeändertes sei (JUL. VOGEL, VIRCHOW), oder ob es schon mit specifischen, den zu bildenden Neubildungen entsprechenden Eigenschaften aus dem folgerichtig ebenfalls specifisch erkrankten (dyscrasischen) Blute ausgeschwitzt werde (ROKITANSKY). Und als REICHERT und REMAK die Theilung physiologischer Zellen entdeckten, formulirte VIRCHOW sein: *Omnis cellula a cellula,* womit der Zauber der plastischen Stoffe, die Humoralpathologie, die Lehre von den permanenten Dyscrasien beseitigt, die ununterbrochene Erbfolge der Gewebselemente gesichert war. Die Definition der Zelle hat seitdem wohl manche Modification erlitten; die Zellmembran ist kein nothwendiges Attribut der Zelle mehr, der Kern, wohl auch der Zellleib, erscheinen uns nun von Fäden durchkreuzt, die directe Kerntheilung — die einfache Kerndurchschnürung — ist vielleicht mit Ausnahme der Wanderzellen der indirecten Kerntheilung mit der sich ablösenden Reihenfolge von Knäuel-, Kranz-, Stern-, Doppelsternformen des Kernes sowohl in normalen als pathologischen Zellen gewichen; das Wesentliche jedoch der VIRCHOW'schen Aufstellung ist dadurch unberührt geblieben. Der letzte schüchterne Versuch, wenigstens die Epithelien der Cornea aus einer Art von Blastem, einer körnigen, vom Bindegewebe unter Einfluss des Epithels gelieferten, sich wiederholt furchenden Substanz abzuleiten, den noch 1869 der verdienstvolle JUL. ARNOLD wagte, ist als missglückt zu betrachten; die körnige Substanz entpuppte sich theils als Exsudat, theils als eine hyalin degenerirte Epithelschichte, die in der feuchten Kammer oder auf Essigsäureeinwirkung die verschwundenen Zellgrenzen wieder auftauchen liess und so eine Bildung von Zellen aus einem Unorganisirten vortäuschte. Auch die neueren Angaben NEDOPIL'S, wonach beim Embryo und Neugebornen, ferner bei der Entwicklung von Zungenkrebs die unterste an die Gefässe grenzende Epithelschichte der Zunge nur eine körnige Protoplasmaschichte mit wuchernden Kernen ohne Spur von erst später sich um die Kerne bildenden Zellengrenzen wäre, werden sich wohl auf undeutliche Zellenumrisse reduciren.

Die Behauptung STRICKER'S aber, dass die Grundsubstanz (das Zwischenzellgewebe) der *Substantia propria corneae* in ihrem Innern ebenso lebhafte Verschiebungen der Masse erkennen lasse wie das Innere amöboider Zellen, die Wanderzellen derselben nur halb abgeschnürte Stücke der Grundsubstanz seien, mit der sie wieder zusammenfliessen, von der sie sich aber vielleicht unter Umständ

ganz losmachen könnten, ist heute noch nicht discutirbar. Die Forschungen der letzten Zeit scheinen mir auch jene Vorgänge im Sinne der VIRCHOW'schen Zellenlehre aufgeklärt zu haben, die BILLROTH eine starke Modification derselben zu fordern schienen. Er hatte dabei die von ARNOLD beschriebene Sprossung der Gefässe im Auge, wo es den Anschein hatte, als ob vollkommen zu Gewebe umgebildetes Protoplasma körnig werde, Sprossen treibe, in den Sprossen unabhängig von einem früheren Kerne neue Kerne erzeuge, rings um die Kerne durch eine Art Furchung neue Zellen bilde. Nun hat aber W. FLEMMING neuerdings gezeigt, dass der Satz *Omnis nucleus ex nucleo* höchst wahrscheinlich ausnahmslos für alle Pflanzen und Thierzellen gelte, es hat GRUBER 1880 an dem Infusorium *Euglypha alveolata* bewiesen, dass die Protoplasmatheilung der Kerntheilung vorausgehen könne. Der Vorgang der von ARNOLD geschilderten Gefässneubildung lässt sich daher folgendermassen auffassen: Die Protoplasmawucherung geht wie bei der *Euglypha alveolata* der Kerntheilung voran und liefert aus der Endothelzelle des Muttergefässes die Sprosse (ZIEGLER); die Kerntheilung aber ward übersehen, da sie zweifelsohne wie in anderen Endothelien eine indirecte ist, ihre zarten Kernfiguren bei dem damaligen Stande der Kenntniss dem Beobachter entgehen mussten.

Erscheint somit das „*Omnis cellula a cellula*" gesichert, so bleiben doch der offenen Fragen und Möglichkeiten genug. Es könnte ja jede Zelle ausschliesslich aus einer Zelle der gleichen Art oder doch desselben Keimblattes entstehen, oder es könnte indifferente Zellen geben, die je nach der äusseren Anregung auch verschiedenartige Zellen produciren, es könnten hochorganisirte Zellen von prononcirtem Gewebscharakter zu indifferenten werden und nun gleich diesen, den äusseren Einflüssen sich anbequemend, beliebige und somit gegebenen Falles auch der Mutterzelle ähnliche Zellen erzeugen. Jede dieser Ansichten fand ihre Vertreter. VIRCHOW, von der Betrachtung ausgehend, dass ein zu specifischen Zwecken hochorganisirtes Gewebselement, wie Drüsenzellen, Nervenzellen, Nerven-Muskel-Faser, zur Vermehrung minder tauglich sei, hielt die junge, einfach gebaute, den Embryonalzellen ähnliche Zelle der überall verbreiteten Bindesubstanzen am meisten geeignet, als Matrix der verschiedensten Gewebe zu dienen. ZENKER, WITTICH und DEITERS leiteten die quergestreiften Muskelfasern, J. ARNOLD, KÖLLIKER, WEBER, RINDFLEISCH, RANVIER die glatten Muskelzellen, HJELT Nervenfasern aus Bindegewebszellen ab, RINDFLEISCH, RANVIER meinen noch in neuester Zeit, dass in der Nähe eines Epithelioms auch Bindegewebszellen zu Epithelzellen werden könnten, SWAEN und MASQUELIN leiten mit Zustimmung WINIWARTER's die epithelartigen Zellen der *Placenta materna* zum Theile von den Bindegewebszellen der Gefässscheide ab. — Als nun die Emigrationstheorie zeigte, dass Manches, was Bindegewebszelle schien, ein farbloses Blutkörperchen gewesen, übertrugen Manche auf dieses die Bildung pathologischer und physiologischer Elemente, so MASLOWSKY und noch in neuester Zeit ERBKAM die Regeneration quergestreifter Muskelfasern, HERTZ bei unvollkommener Aneinanderpassung der Nervenschnittenden die Regeneration der Nervenfasern, BIESIADECKI die Neubildung des Epithels. Diese Theorie ist hinfällig geworden, seitdem ihr Hauptbeweisgrund: die neugebildeten Gewebselemente müssten aus den farblosen Blutkörperchen stammen, weil sie dieselben Zinnoberkörnchen enthielten, die früher den farblosen Blutkörperchen durch Injection des Farbstoffes in's Blut einverleibt worden, durch die Untersuchungen von REITZ, RECKLINGHAUSEN gestürzt wurde, welche zeigten, dass das Pigment entweder von vornherein oder nach Zerfall der farblosen Blutkörperchen durch die Circulation überallhin gelangen könne. Selbst die Umwandlung der ausgewanderten farblosen Blutkörperchen in Bindegewebskörperchen kann heute trotz COHNHEIM'S Beistimmung nicht mehr angenommen werden. Die Experimente ZIEGLER'S, wo zwischen Glasplättchen, SENFTLEBEN'S, wo in die Alveolen einer spiritusgehärteten Lunge eingewanderte farblose Blutkörperchen zu Bindegewebszellen geworden sein sollen, sind, wie schon SAMUEL, STRICKER, BAUMGARTEN bemerken, nicht überzeugend,

weil jene Wanderzellen auch junge Bindegewebszellen gewesen sein können, die Granulationen der Umgebung in jene Höhlungen ebenso gut hineinwachsen konnten, wie zugestandenermassen die Gefässe.

Als es sich durch die Untersuchungen von HOFFMANN, EBERTH, KLEBS herausstellte, dass Epithelien weder aus Bindegewebszellen, noch aus farblosen Blutkörperchen, sondern nur aus Epithelien entstehen, kam die von THIERSCH beim Epithelialkrebs schon früher herbeigezogene Keimblättertheorie besonders durch die Bemühungen WALDEYER'S zu weitverbreitetem Ansehen. Nach dieser Theorie können niemals Zellen des mittleren Keimblattes zu Epithelzellen werden, indem deren Erzeugung ein Prärogativ des äusseren und inneren Keimblattes wäre. Es lag dieser Behauptung der richtige Gedanke zu Grunde, dass Epithelzellen nicht von Bindegewebszellen stammen könnten, aber ihre histogenetische Formulirung war verfehlt. Wir unterscheiden heute zwischen Haemo-Desmoblast (Mesenchym-keim, Parablast) und mittlerem Keimblatt im engeren Sinne, letzteres ist nach Gründen der Analogie trotz W. WOLFF'S Einwendungen wohl nur Falte des inneren Keimblattes, somit ursprünglich epithelialer Natur ebenso wie die Auskleidung der Pleuroperitonealhöhle, die ja nur die Höhle jener Falte ist. Ueberhaupt haben, wie schon KÖLLIKER bewiesen, die Keimblätter keine histologisch-physiologische, sondern nur eine morphologische Bedeutung.

Eine vermittelnde Stellung nimmt STRICKER'S Verjüngungstheorie ein; nach derselben können die durch einen Entzündungsreiz zum embryonalen Zustand zurückgekehrten Gewebselemente einerseits dem Mutterelemente gleiche, andererseits aber auch davon abweichende physiologische und pathologische Gewebselemente erzeugen. So können nach STRICKER Hornhautkörperchen, Knorpel- und Knochenzellen nicht nur ihres Gleichen, sondern auch Eiterkörperchen erzeugen, zu blutzellengefüllten Schläuchen, ja der contractile Inhalt des Sarcolemms zu einem acinusähnlichen Krebszellneste werden. Endlich ist die mir nur aus einem Citate O. WEBER'S (VIRCHOW'S Archiv, Bd. XXXIX, pag. 221) bekannte, 1865 (in der Zeitschrift für Biologie, Bd. I, 3—4, pag. 263) gelegentlich der Beschreibung zweier echter Muskelgeschwülste geäusserte Ansicht BUHL'S zu erwähnen, dass den Geweben von der Zeugung her die Eigenschaft eingeprägt sei, nur ähnliche Gewebe zu produciren.

Da selbst die Keimblatt-Theoretiker erst nach der Bildung der drei Keimblätter eine Differenz der Zellen annehmen, sind, BUHL vielleicht ausgenommen, alle Forscher darin einig, dass die ersten durch die Eifurchung entstandenen Embryonalzellen indifferent seien; strittig ist nur, ob und in welchem Grade auch Zellen des Geborenen diese Indifferenz, diese Allbildungsfähigkeit besitzen oder erlangen können. Es gilt daher, vor Kritik der Zellneubildungstheorien, deren gemeinschaftliche Voraussetzung — die Existenz einer indifferenten Zelle — zu prüfen. VIRCHOW macht (Die krankhaften Geschwülste, Bd. I, pag. 94), wo er von den indifferenten Granulationszellen spricht, die feine Bemerkung: „Ich sage damit nicht, dass die Zellen ganz und gar indifferent *sind*, aber sie erscheinen uns so; sie haben keine Merkmale, an denen wir ihre Besonderheit erkennen können; sie verhalten sich wie die embryonalen Zellen, von denen wir ja auch annehmen müssen, dass in den einzelnen schon etwas Besonderes enthalten ist, was ihre spätere Entwicklung bedingt, an denen wir es aber nicht erkennen können."

Auch KÖLLIKER, obwohl er die aus der Furchung hervorgegangenen Embryonalzellen gleichwerthig nennt, virtuell allen drei Keimblättern die nur durch das Blut und die morphologischen Verhältnisse modificirte Fähigkeit zur Umbildung in alle Gewebe zuschreibt, deutet doch auf die *histologische Differenzirung* hin, deren letzte Gründe uns verborgen blieben.

Wenn man bedenkt, wie aus Samenfaden und Ei ein Wesen hervorgeht, das häufig die minutiösesten Besonderheiten des Vaters oder der Mutter oder eine Mischung der Besonderheiten Beider zeigt, wenn, um ein Beispiel DARWIN'S zu gebrauchen, der junge Vogel, dessen Eltern ungleich gefärbte Schwänze hatten,

nicht beide Farben irgendwo an seinem Federkleide, sondern eben nur am Schwanze trägt, so muss man zwar nicht zur Pangenesis DARWIN'S, die mit unserem heutigen Wissen von Zelle und Befruchtung sich kaum verträgt, doch dahin gelangen, im befruchteten Ei einen sehr complicirten Bau, eine genau bestimmte Anordnung seiner Zusammensetzungsstücke, namentlich des Kernes, anzunehmen. Ich habe schon im Jahre 1874 (Nr. 3, 4, 5 der Pester med.-chir. Presse) in einem Vortrage über die Doppelmissbildungen angenommen, dass, indem die zwei Tochterzellen, die aus der Theilung einer vergrösserten Mutterzelle hervorgehen, in allen wesentlichen Eigenschaften einander und der Mutterzelle gleichen, in beiden Hälften der Mutterzelle vor der Theilung die gleichen Molekelgruppen, in gleicher symmetrischer Anordnung existirt haben müssen; dass nur dort, wo jedes Organ des mütterlichen Elementarorganismus die doppelte Grösse erreicht, sich gespalten, das abgespaltene Organ auf einen identischen Punkt der anderen Zellenhälfte geführt wurde, eine gedeihliche Zelltheilung möglich sei. Ich erklärte die Doppelmissbildungen als unvollkommene Theilungen der Eizellen, wo die nicht vollkommen verdoppelten Organe auch nicht von einander getrennt wurden, und in der That auch immer identische Punkte miteinander verbunden sind, z. B. die rechte Thorax- oder Beckenhälfte des einen Kindes mit der linken des anderen. Es wäre möglich, dass die Körner, die man bei der Zelltheilung oft an den Enden der daselbst auftretenden Fäden sieht, nichts anderes als die Spalthälften der vorausgesetzten Organe des Elementarorganismus, die Fäden zwischen beiden Körnern die Fäden wären, die sie vor ihrer Trennung ausgezerrt, ausgesponnen, Fäden, die vielleicht zugleich Leitbänder zur Erreichung des identischen Punktes sind. Die seitdem entdeckte und von W. FLEMMING in ihrer Gesetzmässigkeit gegen CARNOY siegreich vertheidigte Caryomitosis der Eier, physiologischer und pathologischer Zellen mit ihren chromatischen Fäden, deren Längs- und Quertheilungen, ihren achromatischen Spindelfäden, entlang welcher die Schleifen an bestimmte Stellen gleiten oder nach anderen gezogen werden, entspricht thatsächlich meinen damals aufgestellten aprioristischen Forderungen. Wenn auch die Behauptung VAN BENEDEN'S den von DARWIN vermutheten Hermaphroditismus des befruchteten Eies an jenem der *Ascaris megalocephala* thatsächlich beobachtet zu haben, durch die Untersuchungen von OTTO ZACHARIAS widerlegt erscheint, wenn auch die Richtungskörperchen nicht mehr im Sinne der hermaphroditischen Hypothese als ausgestossene männliche Bestandtheile des Keimbläschens gedeutet werden können, seit WEISSMANN ausgestossene Richtungskörperchen auch bei parthenogenetischen Eiern (der Cladoceren) gesehen, so spricht doch für den vorausgesetzten complicirten Bau des Eies: die Umwandlung des Keimbläschens in den Eikern durch Spindelbildung und Abschnürung zweier Richtungskörperchen, des Eikernes in den Furchungskern durch Verschmelzung mit dem Samenkern, der selbst nur ein Rest des Samenfadens ist, die von C. BENDA kürzlich wahrscheinlich gemachte Bildung des Samenfadens aus dem Kerne einer Zelle (Samenzelle), die früher eine Verbindung mit einer ungleichartigen Zelle (Fusszelle) eingegangen.

Man wird einwenden, dass die embryonalen Furchungszellen einander gleichen, aber gleichen sich nicht auch die Eier mancher verwandter Arten und werden wir, wenn zwei verschiedene Geschöpfe aus den Eiern hervorgegangen sind, auch hinterher die völlige Gleichheit beider Eier behaupten? Ist es nicht wahrscheinlicher, dass die Jahrtausende, die auf die Ausbildung der Species gewirkt, auch dem Mikrokosmos des Eies da hemmend, dort fördernd, differenzirend, ordnend, ihre Spuren eingedrückt, als dass blos durch die während der Schwangerschaft auf das Gesammtei wirkenden, relativ groben und einförmigen Einflüsse aus völlig gleichartigen Bausteinen der vielverschlungene Wunderbau des Organismus zu Tage komme? Ist es denn, ohne einen *Genius loci*, einen *Spiritus rector* für jede Zelle anzunehmen, wahrscheinlich, dass zwei Embryonalzellen, die dicht nebeneinander liegen, also unter nahezu gleichen Bedingungen leben, sich zu gänzlich verschiedenen Gewebselementen entwickeln, wenn beide wirklich vollkommen gleich

gewesen? Und sind unmittelbar nach der Furchung die Zellen am animalen Pole, wo schon das aufsteigende Keimbläschen einen Anziehungspunkt für das Eiprotoplasma gebildet, nicht protoplasmareicher, theilungsfähiger und daher kleiner als die dotterbelasteten Zellen des vegetativen Poles, deren Einwärtsdrängung durch die ersteren sich rascher mehrenden Zellen, Ursache der Gastrulaform, des Urmundes und seiner Analoga: der Sichel und der Primitivrinne, ferner des inneren und mittleren Keimblattes wird? Sind die erst durch eine Art Nachfurchung die Zellen des Haemo-Desmoblastes liefernden Merocyten (Dotterkerne) nicht von den übrigen Zellen der Keimscheibe verschieden? — Ich glaube, alle diese Erwägungen führen dahin, schon die ersten Embryonalzellen für ungleichwerthig zu erachten, womit natürlich alle Hypothesen, dass Zellen des Geborenen indifferent sein oder zu einem indifferenten, embryonalen, jeder Entwicklung fähigen Zustande zurückkehren könnten, abgeschnitten wären, jede Zelle nur von einer Zelle der gleichen Zellenspecies entstehen könnte. Prüfen wir nun, inwiefern mit diesen aprioristischen Vermuthungen die Erfahrungen der neueren Histologie vereinbar sind, wie sie bei der Regeneration der Nervenfasern, der quergestreiften Muskelfasern, der Endothelzellen, der Knorpelzellen, der Neubildung von Blutgefässen und glatten Muskelzellen gemacht wurden.

Seitdem die Entstehung quergestreifter Muskelfasern aus farblosen Blutkörperchen (MASLOWSKY, ERBKAM), wie wir sahen, nicht mehr aufrecht zu halten, seitdem der tüchtigste Kämpe für die Entwicklung der Muskelfasern aus Bindegewebszellen, WALDEYER, diese Ansicht widerrufen (VIRCHOW'S Archiv, Bd. LV, pag. 77) und die neuen Muskelfasern von den alten ableitet, kann letztere Ansicht als die herrschende betrachtet werden, gleichviel, ob man mit E. NEUMANN schliesslich knochennahtähnlich ineinander greifende Muskelknospen aus den durchschnittenen Muskelenden spriessen lässt, oder mit AUFRECHT die neuen Muskelfasern aus einem homogen gewordenen, mit einem oder mehreren Kernen ausgestatteten Stücke einer alten, sarcolemmberaubten Muskelfaser, oder mit COLBERG und KRASKE aus den Muskelkörperchen entstehen lässt.

Die schon von FÖRSTER neben Bildung aus Bindegewebszellen zugelassene, auch von VIRCHOW angenommene Theilung glatter Muskelzellen hat DURANTE 1871 (Wiener med. Jahrb.) von einem entzündeten Gefässe abgebildet. Manches in dieser Abbildung, ebenso wie Anderes, was bisher auf intracellulare Nervenendigung bezogen wurde, liess mich trotz des Plaidoyers von JAKUMOVITSCH für directe Kerntheilung schon 1881 vermuthen, dass die Kerntheilung auch hier eine indirecte sei, welche Vermuthung wenigstens für *Triton taeniatus* 1886 durch die sorgfältigen Experimentaluntersuchungen H. STILLING'S und W. PFITZNER'S bestätigt wurde. Dieser indirecten, also ohne gehörige Cautelen schwer sichtbaren Kerntheilung ist es auch zuzuschreiben, wenn J. ARNOLD (VIRCHOW'S Archiv, Bd. XXXIX, pag. 270) gleich KÖLLIKER, C. O. WEBER, RINDFLEISCH, CORNIL-RANVIER die Neubildung glatter Muskelfasern zwischen denselben gelegenen, embryonalen Bindegewebszellen zumuthet, niemals Kerntheilung, nie zwei Kerne in einer glatten Muskelzelle sah.

Die von uns bereits erwähnte Gefässneubildung durch die ARNOLD'schen, später canalisirten Sprossen — für Geschwülste bisher die einzige unbestrittene Art der Gefässneubildung — geht aus den alten Gefässen hervor. Aber auch wenn die Angaben sich bestätigten, dass ähnlich wie in der *Area vasculosa* des Embryos und im Netze des jungen Kaninchens auch in Neubildungen sich Zellen vorfinden, die zu Gefässschläuchen auswachsen, ja sogar wenn diese Zellen in ihrem Innern rothe Blutkörperchen erzeugten, so wäre es, wenn man von den Angaben der STRICKER'schen Schule, die freilich aus den verschiedensten jungen oder verjüngten Zellen mit selbsterzeugten Blutkörperchen gefüllte Schläuche entstehen lässt, vorläufig absieht, möglich, dass jene gefässproducirenden Zellen Abkömmlinge der gleichen Zellen in der *Area vasculosa* wären.

Mit Ausnahme OTTO HJELT'S, der in einer älteren, noch unter der absoluten Herrschaft der Bindegewebstheorie etwas unklar geschriebenen Arbeit die regenerirten Nervenfasern aus Reihen spindelförmiger Bindegewebszellen des Endoneuriums hervorgehen liess, und HERTZ'S, dessen Auffassung sich durch die eigene Inconsequenz schlägt, indem er bei gut aneinander gepassten Nervenschnittenden die neuen Nervenfasern aus den Kernen der SCHWANN'schen Scheide, bei verschobenen Schnittenden aus den farblosen Blutkörperchen hervorgehen lässt, leiten die neueren Beobachter die regenerirten Nervenfasern aus dem Inhalte der SCHWANN'schen Scheide, also aus specifischem Nervengewebe ab; wenn auch der Eine, was mir das Richtige scheint, den neuen Achsencylinder als Verlängerung des alten betrachtet, der Andere den Achsencylinder ebenso gut wie Mark und SCHWANN'sche Scheide aus dem die Innenfläche der SCHWANN'schen Scheide, die Aussenfläche des Achsencylinders bekleidenden Protoplasma entstehen lässt, ein Dritter das entfettete Mark mit dem Achsencylinder zu einem Protoplasma zusammenfliessen, aus diesem zunächst marklose Nervenfasern werden lässt. Besonders die von BENECKE statt der Durchschneidung eingeführte Zerquetschung der Nervenfasern durch eine Seidenfadenschlinge förderte, indem sie die Continuität der SCHWANN'schen Scheide schont, die Ueberzeugung, dass die Neubildung aus den von der SCHWANN'schen Scheide eingeschlossenen, alten Gebilden und innerhalb der ersteren zu Stande komme.

Dass die Mehrzahl der heutigen Forscher die Epithelialzellen nur aus Epithelialzellen ableite, ward bereits erwähnt. Dass auch Drüsenepithelien durch indirecte Theilung benachbarter gleichartiger Drüsenepithelien entstehen, hat für Leber, Niere, MEIBOM'sche und Speicheldrüsen neuerer Zeit überzeugend W. PODWYSSOZKI jun., für die Milchdrüse EDMONDO COEN nachgewiesen.

Die meisten Schwierigkeiten bereiten die Bindesubstanzen, insofern hier der legale Ursprung von gleichartigen Eltern durch Metaplasie, durch die Aequivalenz und gegenseitige Stellvertretungsfähigkeit verschiedener Bindesubstanzen alterirt wird. Diese Schwierigkeiten werden nur besiegt, wenn man alle Bindesubstanzen: faseriges, gallertiges Bindegewebe, Knorpel, Knochen u. s. w. nicht als ebensoviele Gewebsspecies, sondern als Spielarten einer Species auffasst. Es wird dann begreiflich, dass in der Regel Knorpelzellen aus Knorpelzellen, Knochenzellen aus Osteoblasten, Bindegewebszellen aus Bindegewebszellen hervorgehen, unter besonderen, eben die Entstehung einer Spielart befördernden Umständen aber auch aus gewöhnlichen Bindegewebszellen Knorpel- und Knochenzellen werden.

EWETSKY hat an der *Membrana Descemetii* die Regeneration des Endothels aus Endothelzellen, die der Knorpelzellen aus Knorpelzellen an dem Skleralknorpel des Frosches beobachtet, ebenso ist es sichergestellt, dass Corneakörperchen im späteren Verlaufe der Entzündung die zu Grunde gegangenen Corneakörperchen durch Theilung ersetzen. Unseren Zweifeln an der Beweiskraft der ZIEGLER'schen und SENFTLEBEN'schen Versuche haben wir bereits Ausdruck geliehen; noch mehr spricht für die isogene Neubildung der Bindegewebszellen die geringe Zahl derselben in der Narbe gegenüber der Leukocytenmenge in der Granulation, die Aehnlichkeit der neuen Zellen mit den benachbarten normalen Bindegewebszellen und schliesslich die Beobachtung von Theilung der letzteren durch Caryomitose.

Die Eigenart des Knochengewebes hat BUSCH durch den Nachweis zu wahren getrachtet, dass alle Knochenzellen von den Osteoblasten des Periosts abstammen. Dieser Nachweis ist ihm, scheint es, für die entzündlichen Knochenauswüchse gelungen, auch die Osteome der Muskel lassen sich durch aus dem gereizten Periost den Sehnen entlang gewanderte Osteoblasten, die Lungenosteome durch Osteoblastenemboli erklären, die knorpelbedeckten Exostosen finden ihre Analogie in der Embryonalgeschichte der Osteoblasten; aber schon minder sicher scheint die Osteoblastenabstammung der Knochen im *Septum corporis cavernosi penis,* der Osteome des Gehirns; die Knochen schliesslich, die durch Entzündung in Sehnen, Muskeln, Endocardium, Pleura, *Pia* und *Dura mater,* Chorioidea und

Glaskörper entstehen, ferner die Theilerscheinungen seniler Involution, die Knochen in Haut, Lungen muss BUSCH selbst für metaplastische erklären. Für letztere Knochenbildungen erscheint mir KASSOWITZ's Hypothese annehmbar, wonach überall dort aus Bindegewebe Knochen entstehen können, wo eine reichlichere Gefässausrüstung und die damit zusammenhängenden Saftströme hinterher reducirt worden. Nachdem ich die Genese der pathologischen Gewebselemente hiermit beleuchtet, die Hypothese, dass die Zellen nur von Zellen der gleichen Art entstehen, die isogene Zellenneubildung gegenüber der allogenen, das *„Omnis cellula a simili“* nicht blos durch aprioristische Gründe, sondern auch durch die histologischen Errungenschaften der Neuzeit gestützt zu haben glaube, wende ich mich zu den Ursachen der Geschwülste. VIRCHOW hat gezeigt, dass weder eine primäre Dyskrasie, noch Nerveneinfluss die Entwicklung der ersten Neubildung in einem Organismus bedinge, sondern dass deren Ursache locale Störungen seien. Diese örtlichen Störungen können erbliche sein, schon im Fötus Neubildung veranlassen (congenitale Geschwulst) oder erst im Laufe des Extrauterinlebens dahin führen. Aber auch ohne Vererbung können solche das Entstehen von Neubildungen begünstigende locale Störungen, Schwächen, Dispositionen, im Extrauterinalleben sich herausbilden durch Krankheiten, durch Insulte; daher die Häufigkeit der Neubildungen an Stellen, die durch Lage, Function, Einrichtung häufigen Schädlichkeiten ausgesetzt sind, wie z. B. die Mündungsränder, besonders die des Verdauungsapparates, wo jede engere Stelle als Orificium zu betrachten, oder die retinirten, besonders zwischen den sehnigen Ausbreitungen der Bauchwand Zug und Reibung stärker ausgesetzten Hoden. BOLL hat eine Erkrankung der Blutgefässe, eine Rückkehr zum embryonalen Keimgewebe, KLEBS die Hyperämie, noch mehr den gehemmten Lymphabfluss und die dadurch bewirkte Wucherung des Bindegewebes, der die Proliferation anderer Gewebszellen folgt, als erste Ursache der Neubildung angeschuldigt. COHNHEIM behauptet, dass die Geschwülste in der Zeit zwischen vollendeter Differenzirung der Keimblätter und fertiger Bildung der Organanlagen, durch eine für den Aufbau des betreffenden Theiles nicht verwerthbare Ueberproduction von Zellen entstünden. Dafür spräche: das Atypische, die Vererbung der Geschwülste, die embryonale Natur ihrer Zellen, die Beständigkeit der Fundorte, die sich häufig durch Grenzüberschreitungen, Abschneidung und Enclavebildung von Zellgruppen begünstigende Complicirtheit ihrer Entwicklungsverhältnisse auszeichnen. Das Atypische der Geschwulst reimt sich gut mit den überschüssigen, gleich dem übrig gebliebenen Thone in des Künstlers Hand kein Object der formbildenden Kraft darstellenden Keimen. Auch die normalen Wachsthumskeime, die COHNHEIM in Uterus und weiblicher Brustdrüse zum Behufe ihrer Vergrösserung bei der Schwangerschaft voraussetzt, sollen, weil die physiologische Erregung und Entwicklung durch die Schwangerschaft ausblieb, sie gewissermassen überschüssig wurden, sich oft atypisch entwickeln, daher die häufigen Uterusmyome und Brustdrüsenadenome bei alten Jungfern und unfruchtbaren Frauen.

Für die embryonale Natur der Geschwulstzellen führt COHNHEIM die amyelinen Neurome, die Myxome, die schmalen, nur undeutliches Sarcolemm zeigenden Fasern der Rhabdomyome, die kapsellosen Zellen mancher Enchondrome, die jüngsten, embryonalem Bindegewebe gleichen Sarcome an. Als Beispiele häufiger Fundorte, die zugleich auf embryonale Entstehungszeit hinweisen, erwähnt COHNHEIM die Enchondrome und multiplen Exostosen der Knochen an den dem einstigen Epiphysenknorpel entsprechenden Diaphysenenden, Enchondrome und Osteome der Lungen aus unverbrauchten Resten der knorpeligen Bronchialwände, die aus überschüssigen, knorpeligen Kiemenbogenantheilen hervorgehenden Enchondrome der Parotis, die Chondrome des Hodens, die sich gleich den Osteomen und Rhabdomyomen des Urogenitalsystems aus den räumlichen Beziehungen ihrer ersten Anlage — des WOLFF'schen Körpers — zum Urwirbel ebenso erklären, als die Dermoide des Urogenitalsystems aus den gleichzeitigen Beziehungen des WOLFF-schen Körpers zum Hornblatte.

Als Orte von complicirter Entwicklung führt COHNHEIM die Orificien mit ihren Einstülpungen des Ectodermas in ein anderes Epithelrohr an. Nicht die Insulte, denen sie ausgesetzt sind, sondern die complicirte Entwicklung soll es verschulden, dass die Körpermündungen so häufig von Krebs befallen werden, wie das am Mastdarme sich erweise, wo die Krebse nicht am Anus selbst auftreten, sondern oberhalb desselben, dort, wo das eingestülpte Ectoderm mit dem Entoderm verschmilzt. Auch die Krebse des Oesophagus sollen nicht darum an dessen Kreuzungsstelle mit dem Bronchus am häufigsten entstehen, weil dort ein gegenseitiger Druck ausgeübt wird (VIRCHOW), sondern weil an dieser Stelle die Luftröhre aus dem Oesophagus herausgewachsen. Nicht der Druck auf den zurückgehaltenen Hoden soll diesen zu Neubildungen prädisponiren, sondern dass in ihm Wachsthumskeime nicht zur regelrechten Entwicklung gelangten. Die Myome und Adenomyome der Prostata sind darum so häufig, weil dort *Sinus urogenitalis* und MÜLLER'sche Gänge zusammentreffen; freilich sollte man demnach bei den weiblichen Geschlechtstheilen die meisten Neubildungen im Scheidenvorhofe erwarten, nicht im *Orificium externum uteri*, dem bekannten Lieblingssitze der Krebse, aber hier wie bei der Cardia genügt COHNHEIM schon der Wechsel des Epithels, ja beim Pylorus der der Drüsen zur Erklärung. Hinsichtlich der Vererbung hebt COHNHEIM hervor, dass besonders Carcinome, Enchondrome, Osteome, Fibrome, Lipome, Adenome, Angiome, Neurome, sowohl von väterlicher als mütterlicher Seite manchmal durch mehrere Generationen sich vererben, und zwar so, dass bald an derselben Stelle, bald nur in gleichem Systeme entweder dieselbe oder doch eine verwandte Neubildung auftritt. Auch die Zahl der congenitalen Geschwülste, obwohl nur ein geringes Procent der Geschwulststatistik, ist selbst nach Ausschluss der Teratome doch immerhin beachtungswerth. Es figuriren da pigmentirte Mäler, Angiome, kleine Fibrome und Lipome der Haut und des Unterhautzellgewebes, Enchondrome des Schädels, der Wirbelsäule, der Finger; Myxome der Kiefergegend, das Nierenadenom, das quergestreifte Myom des Herzens, strumöse Knoten der Schilddrüse, ja selbst echte Krebse; rechnet man, was ja nicht unberechtigt sein dürfte, die in der ersten Lebenszeit tödtlich gewordenen Afterbildungen hinzu, so schliessen sich noch Nierenmyome, Retinalgliome und metastasirende Krebse an.

Je grösser die Zellmenge des überschüssigen Keimes ist, aus je früherer Embryonalzeit er stammt, desto grössere Wachsthumsenergie wohnt in ihm, ob aber diese potentielle Wachsthumsenergie je sich äussern werde, ob der Keim für immer unschädlich, ja selbst dem Mikroskope, wie etwa ein überschüssiger Epithelkeim unter normalen Epithelzellen, unerkennbar bleiben, oder wuchern, zahlreiche Metastasen veranlassen, also gut- oder bösartig sein werde, hängt nach COHNHEIM nicht vom Keime, sondern blos von Erhaltung oder Wegfall des physiologischen Widerstandes ab. Dieser physiologische Widerstand macht, dass im gesunden Organismus nie ein Gewebe die Grenzen des anderen überschreitet (denn, was man zum Beispiel Hineinwachsen von Nerven in Gewebe nennt, ist nur ein Differenziren schon vorher dort gewesener Elemente); dieser physiologische Widerstand machte, dass die frischen Periostlappen, welche COHNHEIM und MAAS durch die *Vena jugularis* in den kleinen Kreislauf gebracht hatten, nach vorübergehender Wucherung und Umwandlung in Knorpel und Knochen in der fünften Woche ebenso vollständig resorbirt waren, wie die gesunden Thieren eingeimpften Stücke bösartiger Geschwülste; dieser physiologische Widerstand, der manchmal auch bei sonst gutartigen Neubildungen, wie: Enchondrome, Myxome, Myxolipome, Retinagliome, glatte und quergestreifte Myome, ja Gallertkropf, entfällt und sie dann zu bösartigen macht, der oft nur in einem Systeme, z. B. den Knochen, mangelt und dann, obwohl gewiss auch in andere Organe Geschwulstemboli gerathen, nur in den Knochen Metastasen gestattet, fehlt oft nicht blos bei alten, entkräfteten, sondern auch bei jugendlichen, blühenden Individuen und ist dieser Mangel oft eben nur an seinen Folgen zu erkennen. Der physiologische Widerstand ist, wie

COHNHEIM sagt, der einzige unaufgeklärte, mysteriöse Punkt in seiner Geschwulstlehre. COHNHEIM hat seine Theorie auch negativ gestützt, indem er die Unstatthaftigkeit anderer Hypothesen über die Entstehung der Geschwulst nachzuweisen trachtete. Er meint, congestionelle und entzündliche Hyperämien, somit auch Traumen, chemische Reize, könnten wohl durch Verminderung des physiologischen Widerstandes oder reichlichere Ernährung eine gutartige, vielleicht bis dorthin übersehene Neubildung in eine bösartige umwandeln, aber keine Geschwulst erzeugen; namentlich könne die Entzündung keine Vermehrung von Drüsenepithelien und quergestreiften Muskelfasern zu Stande bringen, da diese nur bei nervenerregter Arbeitshyperämie wuchern, die Entzündung aber die Function nicht steigert, sondern hemmt. Hühneraugen, spitze Condylome, sporadische Elephantiasis, Schleimhautpolypen, Hyperostosen, das *Ulcus rodens* könnten freilich durch congestive und entzündliche Hyperämien entstehen, aber diese sind nach COHNHEIM eben keine Geschwülste. Da COHNHEIM nach dem Vorgange von KLEBS auch diejenigen Neubildungen, welche wie die Aftergebilde der Syphilis, der Lepra, der Tuberkulose, des Rotzes, des Lupus, theils nachgewiesenermassen, theils mit Wahrscheinlichkeit durch Infection veranlasst werden, und im Wesentlichen aus den farblosen Blutkörperchen ähnlichen Zellen zusammengesetzt sind, unter dem Namen „infectiöse Geschwülste oder Leukocytome“ von den eigentlichen Geschwülsten abgetrennt hat, so erwächst ihm folgende Definition der Geschwülste: „Atypische Neubildung von embryonaler Anlage.“

Die COHNHEIM'sche Theorie der Geschwülste enthält, wie ja schon dieser kurze Auszug lehrt, eine Fülle anregender, mehr oder minder plausibler Aperçus und ist freilich nicht ohne Herbeiziehung von Hilfshypothesen mit grosser Consequenz durchgeführt; sie hat die Auffassung der Primärgeschwulst als Localerkrankung mit der VIRCHOW'schen gemein, aber sie beseitigt die entzündlichen Reize als Ursache des Tumors völlig und macht die von VIRCHOW nur auf gewisse Fälle beschränkte fötale Anlage zum einzigen Principe der Geschwulstbildung.

Es ist begreiflich, dass im Embryonalleben, wo die üppigste Zellproduction herrscht, wo sich aus dem Kampfe der den Körper constituirenden Theile und der ihnen immanenten Strebungen als Endresultat der normale Typus herausgestalten soll, am leichtesten irgend ein Zuviel, ein Uebermächtiges entsteht, das die gesteckten Grenzen überschreitet, anarchisch, unbekümmert um das Ganze, ein Eigenleben beansprucht.

Schon VIRCHOW hat für Ecchondrom, für *Exostosis cartilaginea*, für die Knochencysten den Nachweis ihrer Herkunft aus vergessenen Knorpelinseln geführt. Die Untersuchungen von ZAHN und G. LEOPOLD haben gezeigt, dass Knorpel, überhaupt Gewebe geborener Thiere, besten Falles, wenn sie nicht verfetten und resorbirt werden, stabil bleiben, dass hingegen fötaler Knorpel, Thieren derselben, ja anderer Species implantirt, regelmässig, oft bis auf das Zweihundert-, ja Dreihundertfache vergrössert, dauernde Enchondrome bildet; ja es gelang ZAHN die Implantation eines ganzen fötalen Oberschenkels, der, obwohl sich der Umgebung anpassend, doch mit Bewahrung seiner wesentlichen Form fortwuchs, Exostosen aus der Diaphyse, Enchondrome aus dem Epiphysenknorpel trieb. SCHWEIGGER-SEIDEL hat bei Neugeborenen auf der inneren Fläche des Präputiums unter der Epithelschichte reichliche Epithelperlen gefunden, ja EPSTEIN, der ähnliche Perlen gleichfalls bei Neugeborenen am Gaumen, am freien Rande des hinteren Gaumenbogens, am vorderen Rande des Zungenbändchens, an der Innenfläche der kleinen Schamlippen fand und ähnliche Epithelkugeln im unteren Theile des *Collum uteri* neugeborener Mädchen vermuthet, sich auch überzeugt hat, dass diese Gebilde bald zu Grunde gehen, bald in den lebenden Geweben als kleine Fremdkörper eingeschlossen bleiben, sieht in ihnen bereits das von der COHNHEIM'schen Hypothese geforderte, überschüssige Zellenmaterial. — Diesen Thatsachen und Auffassungen gegenüber scheint es uns doch rathsam, die Bedingungen der Neubildungen überhaupt und insbesondere die der atypischen zu erwägen. Diese Bedingungen

aller Neubildungen sind bekanntlich: proliferationsfähige Gewebselemente, Möglichkeit, den neuen Elementen Raum zu schaffen, überschüssiges, das heisst den Verbrauch überragendes, passendes Ernährungsmaterial; für die atypischen Neubildungen — die Geschwülste — tritt noch die Bedingung hinzu, dass die den Typus regelnden Gesetze durchbrochen werden. Da diese Grundprincipien der progressiven Gewebsveränderung sowohl das extrauterine als das embryonale Leben beherrschen, so folgt, dass auch im Extrauterinleben und ohne überschüssige Embryonalkeime Geschwülste entstehen können, wenn nur obigen Bedingungen Genüge geleistet wird; die überschüssigen embryonalen Keime sind nur ein specieller Fall des allgemeinen Gesetzes, nicht das Gesetz selbst.

Schon SAMUEL betonte, dass gar keine Nothwendigkeit existire, überall für Geschwülste embryonale Keime anzunehmen. „Was die embryonalen Keime leisten sollen, können alle jungen Zellen schaffen." Wenn die Entzündung oft oder wenigstens für gewisse Gewebselemente (Drüsenepithelien, quergestreifte Muskelfasern) die Production hemmende Factoren birgt, so überwiegen häufiger die fördernden: reichliches Ernährungsmaterial, Raumschaffung durch primäre Verwundung, durch Zerrung, durch Erweichung hemmender Intercellularsubstanzen. Und sollten auch die auf mechanische oder chemische Reize, somit auf congestive und entzündliche Hyperämien mit Wahrscheinlichkeit rückführbaren Geschwülste nur 14·3% der Gesammtgeschwülste, ja weniger betragen, so scheint es mir doch kein Gewinn, einem allerdings hier wie anderwärts verführerischen Monismus zu Liebe die also bedingten Neubildungen von den Geschwülsten auszuschliessen.

Ich glaube mit VIRCHOW, dass es unnatürlich, die Amputationsneurome, die Exercir- und Reitknochen der Muskeln, die sich gewiss nicht auf embryonale, überschüssige Keime beziehen lassen, von den Tumoren zu trennen; ich meine wie er, dass zwischen einem periostealen Osteom und einer *Periostitis ossificans*, zwischen *Callus osseus* und *Callus luxurians* keine principielle Grenze existire. Auch sprechen gegen COHNHEIM die Epithelialkrebse am Scrotum der Schornsteinfeger, die überwiegende Häufigkeit der Lippenkrebse bei Rauchern, die Krebse an Lippe und Scrotum der dem Steinkohlenstaube ausgesetzten Arbeiter, die Epithelkrebse an Hodensack und Vorderarm bei Jenen, die mit den flüssigen Producten der Braunkohle, mit Theer, Photogen, Paraffin in Berührung kommen; auch die Behauptung COHNHEIM'S, dass derlei Gebilde nur *Ulcera rodentia*, diese nur atypische, keine Metastasen machende Epithelneubildungen, nicht aber Krebse wären, muss ich nach einem selbstbeobachteten Falle bestreiten, wo von einer alten Brandnarbe des Vorderarmes nicht nur ein Epithelkrebs ausging, sondern, wenn auch spärliche und kleine, doch Metastasen in innere Organe (Leber und Lunge) machte. Auch der Satz COHNHEIM'S scheint mir bedenklich, dass die Bösartigkeit nicht auf der Neubildung selbst, sondern nur auf dem mangelnden physiologischen Widerstande beruhe; denn es bleibt doch immerhin auffällig, dass gerade bei gewissen, überschüssigen Keimen (Epitheliomen, vielen Sarcomen) der physiologische Widerstand so häufig, bei anderen nur ganz ausnahmsweise erlahmt. Auch der von COHNHEIM selbst hervorgehobene Umstand, dass sogar, wenn das Vorhandensein eines Krebses den gebrochenen physiologischen Widerstand verräth, gewisse gutartige Geschwülste desselben Organismus (wegen langsamen Wachsthums, complicirten Baues, Zellenarmuth) nicht metastasiren, ist ein Beweis, dass die Bösartigkeit nicht blos im gebrochenen physiologischen Widerstande liegt. Auch die Hilfshypothesen, deren wir schon gedacht und deren COHNHEIM zur Aufrechthaltung seiner Lehre nicht entbehren konnte, scheinen mir nicht vorwurfsfrei. So musste zur Durchführung der behaupteten Unfähigkeit der Entzündung, Anderes als Bindesubstanzen und Epithel zu produciren, die Nervenregeneration nach Durchschneidung ja nicht der entzündlichen Hyperämie, die angeblich nicht von der Flanke des Nerven her wirken könne, sondern in gezwungener Weise der aus der unterbrochenen Function erwachsenden Materialersparniss zugeschrieben werden. So mussten die aus embryonaler Ueberproduction hervor-

gegangenen überschüssigen, quergestreiften Muskelfasern und Drüsenepithelien von der Bedingung nur durch Arbeitshyperämie zu wuchern, dispensirt werden, während den Muskelfasern und Drüsenepithelien regelrechten Ursprunges diese Dispensation unter allen Umständen versagt wurde. Um die Theorie vom physiologischen Widerstande aufrecht zu erhalten, musste die Möglichkeit erfolgreicher, das heisst zu dauernder localer Wucherung und zu Metastasen führender Inoculation nichtinfectiöser Geschwülste in gesunde Thiere völlig geleugnet werden, während doch VIRCHOW 1862 schon vier, 1880 acht Fälle gelungener Krebs- und Sarcomübertragung verzeichnete. Die Vertiefung, welche C. HASSE der COHNHEIM'schen Theorie zugedacht hatte, müssen wir mit VIRCHOW als missglückt betrachten, denn wenn jedes normale Gewebe wucherungsfähige embryonale Bildungsbestandtheile enthält, wie HASSE will, so sind ja die embryonalen Keime, auf welchen COHNHEIM'S Theorie beruht, nicht blos überschüssig, sondern auch überflüssig. Trotzdem sind wir überzeugt, dass die von COHNHEIM vervollständigte Theorie der verirrten Keime für primäre, heterotope (dem normalen Gewebe ihres Standortes völlig fremde) Geschwülste, besonders für jene des Urogenitalapparates sich bewähren wird, ferner, dass noch an viel zahlreicheren Orten, als es EPSTEIN gelungen, überschüssige embryonale Keime sich finden werden, dass ein grosser Theil, vielleicht die Mehrzahl der nichtinfectiösen Geschwülste im Sinne der COHNHEIM'schen Theorie entstehe, — wogegen wir protestiren, ist nur die Ausschliessung jeder anderen Geschwulstgenese, die übertriebene Verallgemeinerung der Theorie von den überschüssigen Keimen, die behauptete Gleichgiltigkeit der Natur des Keimes in Bezug auf dessen Generalisation, während doch für die Krebse schon WALDEYER betont hat, wie sehr die Gefässlosigkeit der Epithelschichten sie vom Mutterboden unabhängig, zu allerorts gedeihenden Colonisten geeignet macht. Nachdem wir so die Quelle und Ursache der primären Geschwulst besprochen, gilt es zu erklären, wie dieselbe an ihrem Ursprungsorte wächst, wie sie secundäre Geschwülste, sogenannte Metastasen, an entfernten Orten, und zwar in den verschiedensten Organen (Generalisation) veranlasst. Was die locale Vergrösserung der primären Geschwulst betrifft, nahm VIRCHOW ein centrales und ein peripheres Wachsthum an, beim centralen Wachsthum vermehren sich durch Theilung die Zellen der Geschwulst selbst, während bei dem peripheren Wachsthume durch einen von den Geschwulstzellen ausgehenden Saft die Nachbarzellen zur Production den Geschwulstzellen gleichender Gewebselemente angeregt werden sollten. Da VIRCHOW die verschiedensten Gewebe aus den Bindegewebszellen werden liess, so bedurfte er, um das Vielerlei aus dem Einerlei abzuleiten, verschiedener Reize, verschiedener Säfte; er fühlte sich hierzu um so mehr bewogen, als er auch in festerem Gewebe, sobald es nur durch Zellanastomosen zur Saftleitung befähigt schien, um den Mutterknoten herum disseminirte Tochterknoten fand, Zellwanderung aber, welche einen Theil dieser Erscheinung heute begreiflich macht, damals noch nicht zur Erklärung herangezogen werden konnte. Wir dürfen heute nur das centrale Wachsthum gutheissen; auch ist die sprungweise Verbreitung oft nur eine scheinbare, indem eine mikroskopische Geschwulstzellenbrücke häufig Mutter- und Tochterknoten verbindet.

Auch die Metastasen, die sich durch Auftreten in den verschiedensten Organen eines Individuums von den auf ein System, z. B. Knochen, beschränkten, multiplen Geschwülsten unterscheiden, leitete VIRCHOW von einem die Bindegewebszellen am Orte der Metastase zur Production von Geschwulstzellen anregenden Safte (Virus) ab, der, entweder direct aus den Zellen der Primärgeschwulst stammend, im Blute circulirte, oder von den Zellen des eingekeilten Geschwulstembolus geliefert wurde, während die Späteren, KLEBS und GUSSENBAUER ausgenommen, die Zellen des Embolus selbst wuchern, die Arterienwand durchbrechen lassen. GUSSENBAUER behauptet noch in neuester Zeit, dass von Sarcomen und Krebsen Körnchen in die Lymphkörperchen, Reticulumzellen der Lymphdrüsen, in die Endothelien und Muskelzellen ihrer Blutgefässe gelangten, in ihnen als befruch-

tende Keime Proliferationsvorgänge anregen, die dann zu einer den Elementen des primären Tumors analogen Neubildung führten. Wir gestehen, dass die Existenz von Körnchen im Lymphstrome, in den Zellen der Lymphfollikel und Markstränge, selbst wenn sie bei schwarzen Primärgeschwülsten schwarz sind, sammt den von GUSSENBAUER geschilderten Veränderungen der Zellen, besonders der glatten Muskelfasern, uns doch nicht genügt, eine Hypothese von so grosser Tragweite wahrscheinlich zu machen.

Gegen diese Körnchen-, wie gegen die Safttheorie spricht, dass dort, wohin wohl Säfte und Körnchen, aber keine ganzen Zellen getragen werden können, im Knorpel nämlich, niemals Metastasen vorkommen. Auch der FRIEDREICH'sche Fall, wo die 37jährige Mutter, die vor 8 Jahren ein gesundes Kind geboren, während der zweiten Schwangerschaft cachectisch wird, bei der Section Leberkrebs mit zahlreichen Metastasen, ihr Kind aber Patellarkrebs zeigt, ist wohl mit COHNHEIM nicht als ein Beweis für diese Saft- oder Körnchentheorie anzusehen (Metastasen in Uterus oder Placenta fehlten), sondern aus ererbter, dem Ovarialei der krebskranken Mutter immanenter, schon im Fötus zur Entwicklung gekommener Anomalie zu erklären. Gefässe, besonders Venen, letztere von jedem Caliber, werden durch Neubildungen, besonders Sarcome, häufig durchbrochen; noch häufiger, aber an sich minder gefährlich, ist die Generalisation durch den Lymphstrom, besonders häufig vollzieht sich auf diesem Wege die Weiterverbreitung der Krebse, deren grössere Zellen in den Lymphdrüsen angehalten werden, während die meist kleineren Sarcomzellen dieselben ungehemmt passiren und also auch auf diesem Umwege in's Blut gelangen. Zu dieser Generalisation auf dem Wege des Lymphstromes gehören die rosenkranzförmigen, mit Geschwulstmasse erfüllten Lymphgefässe an Magen, Darm, Lunge, die Metastasen auf serösen Häuten, da die von ihnen begrenzten Höhlen bekanntlich als Lymphräume zu betrachten sind. Auf solche Erfüllung makroskopischer und mikroskopischer Lymphgefässe mit Krebs- und Sarcommassen ist die KÖSTER'sche Hypothese, dass aus den Endothelzellen der Lymphgefässe die Krebse und Sarcome hervorgehen, zurückzuführen. Sind die Geschwulstzellen auch für die kleinsten Gefässe passirbar, so bleiben sie dort liegen, wo die Stromgeschwindigkeit am geringsten, also in Leber und Knochen, daher in beiden Metastasen von Primärgeschwülsten der diversesten Localitäten. Die Metastasen gleichen den primären Geschwülsten, ja sie zeigen manchmal den Geschwulsttypus reiner als das Original und sind daher zur Diagnose manchmal diesen vorzuziehen. Es giebt Organe, wo primäre Geschwülste häufig, Metastasen selten; solche sind: Uterus, Magen, Auge; dafür finden sich andere, wie Leber, Lunge, seröse Häute, die selten an Primärgeschwülsten erkranken, häufig aber von Metastasen heimgesucht werden, und endlich solche, wo Metastasen und Primärgeschwülste ziemlich gleich häufig sind, wie Knochen, Lymphdrüsen, das Unterhautzellgewebe, das Gehirn und seine Häute. Die alte Annahme, dass manche Geschwülste aus dem Blasteme sich wie der Embryo im Ei ein eigenes Gefässsystem bildeten, welches erst später pfortadersystemähnlich dem Gefässsysteme des übrigen Körpers sich einfügte, ist mit Recht verlassen; alle Gefässe der Neubildungen sind von Haus aus Aeste der Körpergefässe; aber doch spricht sich in der Anordnung derselben, in deren Spärlichkeit oder Ueberfülle, in deren Weite bei oft an Haargefässe mahnender Wanddünne (Riesencapillaren), im Ueberwiegen bald der Venen, bald der Arterien, bald der Capillaren hinlänglich die Atypie des Geschwulstgefässsystems aus. Auch neugebildete Lymphgefässe sind in Afterbildungen wiederholt nachgewiesen worden. Das Wiederkehren derselben Geschwulstart in der Exstirpationsnarbe oder in deren Nähe nennt man bekanntlich Recidiv, Repullulation, und zwar unterscheidet man das regionäre Recidiv, wenn trotz vollständiger Exstirpation in der Narbe oder ihrer Nähe, vielleicht erst nach Jahren, eine neue Geschwulst aus gleichen Ursachen wie die erste entsteht, und das continuirliche Recidiv, wenn die Geschwulsterneuerung von einem bei der Operation zurückgelassenen Reste der früheren Afterbildung ausgeht. Treten nicht in der Narbe,

sondern in benachbarten Lymphdrüsen oder in inneren Organen Recidive (Metastasen) auf, so muss man voraussetzen, dass sie zur Zeit der Operation, wenn auch geringen Umfanges, bereits existirten. Strenge genommen, ist also nur das regionäre Recidiv ein wirkliches. Da die continuirlichen Recidive die häufigsten sind, da die mikroskopische Erkrankungszone um die Geschwulst 6—11 Mm. breiter als die scheinbare, makroskopische ist, so scheint es rathsam, 1—1$^1/_2$ Cm. auswärts von der letzteren zu operiren. Hinsichtlich der räumlichen Beziehungen der Afterbildung zur Umgebung kann erstere ringsum eine deutliche Begrenzung, ja die Ausschälung erleichternde Abkapselung zeigen, sie heisst dann Knoten, Knötchen, oder sie kann continuirliche oder discontinuirliche Strahlen in's physiologische Gewebe aussenden, diesem infiltrirt sein; beide Formen können übrigens ineinander übergehen; ist die Afterbildung aus mehreren kleineren Knoten zusammengesetzt, so heisst sie gelappt, ist die Kuppe des Knotens breiter als seine Basis, so nennt man ihn Fungus, Schwamm; ist die Basis zu einem längeren Stiele ausgezerrt, Polyp; erhebt sich die Neubildung zu hautpapillenähnlichen, dicht nebeneinander aus einer Membran oder aus einem gemeinschaftlichen Stamme spriessenden Vorragungen, so tauft man sie Papillom; sind die Papillen sehr lang, baumartig verästelt, so ist die Neubildung dendritisch; blumenkohlartig aber wenn die Aeste kürzer und durch lockeren Zellenbelag miteinander verklebt sind. Die Degenerationen der Geschwülste sind, vielleicht in Folge der atypischen Gefässeinrichtung, häufig; so die fettige Degeneration, die hier wie anderwärts als fettige Atrophie nicht mit dem localen Embonpoint lebhaft wuchernder Zellen zu verwechseln ist, die käsige, die schleimige, die colloide, die hyaline, die amyloide Degeneration. Manchmal mahnen die Metamorphosen der Geschwulstzellen noch an die Endschicksale ihrer physiologischen Vorbilder, die Zellen des Hautkrebses verhornen, die des Brustdrüsenkrebses verfetten, Kropfknoten werden colloid, Enchondrome und Periostgeschwülste verknöchern. — Die Geschwulst kann wohl durch eine Metamorphose, z. B. durch die der Verfettung folgende Resorption verkleinert, durch Necrose wie ein brandiger Fuss abgestossen werden, aber eine eigentliche Rückbildung bis zum Verschwinden kommt kaum jemals vor. Blutergüsse, daraus hervorgehende Höhlen und Pigmentirungen sind in Afterbildungen kein seltenes Ereigniss. Die Geschwülste bewirken: Verlust hochorganisirten Materials, Raumverdrängung, Druckatrophie, manchmal Hypertrophie der Umgebung, Compression, Durchbohrung, Ausfüllung von Canälen, Continuitätstrennungen, Blutungen, Necrose und wenn im Necrotischen abnorme Zersetzungen vor sich gehen, Fieber, eitrige Entzündungen in der Geschwulst und den seither entstandenen Metastasen (carcinomatöse Pleuritis, Peritonitis etc.), Septicämie und putride Intoxication bei Putrescenz und Verjauchung der Geschwulst. Die Cachexie ist nicht, wie man früher geglaubt, ein Zeichen der angeblich die primäre Geschwulst erzeugenden Dyscrasie, sondern nur eine Folge der Blutungen und Jauchungen, der Störungen, welche die für Ernährung und Blutbereitung wichtigen Organe erlitten haben; wo diese Bedingungen zutreffen, kann auch eine gutartige Neubildung Cachexie bewirken, wo sie fehlen, die Cachexie auch bei einer bösartigen Neubildung ausbleiben.

Da der physiologische Widerstand eine unberechenbare Grösse ist, so bleibt selbst von COHNHEIM'S Standpunkt aus die Prognose auf die makroskopische und mikroskopische Untersuchung der Geschwulst beschränkt. Man kann mit VIRCHOW sagen, eine Geschwulst ist um so bösartiger, je zellenreicher und je weicher (medullar) sie hierdurch ist, je mehr rahmähnlichen (zellenreichen) Saft sie entleert, je blutreicher sie ist, je mehr das befallene Organ Blut- und Lymphgefässe besitzt, je mehr sich um die primäre Geschwulst ähnliche Tochterknoten in der nächsten Umgebung und in den benachbarten Lymphdrüsen finden; bei Sarcomen ist auch die schwarze Farbe von schlimmer Bedeutung; hingegen metastasiren Geschwülste nicht leicht, die gleich Anfangs multipel aufgetreten.

VIRCHOW theilte die Pseudoplasmen ein in histioide, die, abgesehen von den ernährenden Blutgefässen, nur aus einem Gewebe bestehen, in organoide, wie

z. B. die Krebse, welche aus mehreren Geweben zusammengesetzt, einen complicirteren Bau, oft eine bestimmte Anordnung, ähnlich wie bei einem Organe zeigen, und endlich in systematoide oder teratoide Geschwülste, wo mehrere organähnliche Gebilde die Nachahmung eines Körpersystems anstreben. Hierher gehören die Dermoidcysten mit Haare, Talg-, manchmal auch Schweissdrüsen, Zähne und Knochenstücke aufweisenden Hautinseln. Bei hochgradiger Ausbildung gleichen die Teratome verunglückten Embryonen. Wo es sich blos um Hautinseln und Hautanhängsel, wohin ja auch die Zähne als umgewandelte Hautpapillen der Mundbucht gehören, handelt, wird Abschnürung irgend eines Hautstückes zur Erklärung genügen, complicirtere Dermoidcysten entstehen aus Einstülpung eines Theiles des Achsenstranges, wo bekanntlich alle Keimblätter miteinander verwachsen sind, die complicirtesten Teratome, wo Hirntheile, Schädelknochen, Skelet-Darmstücke beobachtet wurden, und die am häufigsten in Ovarial- und Sacral-Cystomen vorkommen, sind auf Reste eines eingeschlossenen Fötus oder einer unvollkommenen Keimverdoppelung zurückzuführen. Die Ansicht E. NEUMANN's, der letztere Hypothese auf Grundlage eines von ihm beobachteten Falles ausschliesst, wo ausser Hautinseln in dem einen Eierstocke Darmstückchen, in dem anderen Reste des Centralnervensystems vorhanden waren, halte ich nicht für gerechtfertigt, denn es ist nicht abzusehen, warum nicht 2 includirte Embryonen oder zersprengte Reste eines einzigen Fötus auf die 2 Geschlechtswälle vertheilt werden könnten. Die WALDEYER'sche Erklärung solcher Teratome durch Parthenogenese oder auch durch unvollkommene Befruchtung wird schon dadurch widerlegt, dass derlei Teratome nicht blos in Ovarien und Hoden, in welch letztere möglicherweise Ureier eingestreut sein könnten, sondern auch anderwärts, obgleich seltener, gefunden werden.

Nachdem KLEBS und ihm folgend COHNHEIM, wie wir bereits erwähnt, VIRCHOW'S Granulationsgeschwülste und einen Theil seiner lymphatischen Geschwülste unter dem Namen Leucocytome oder Infectionsgeschwülste von den übrigen Geschwülsten getrennt, die histioiden und organoiden verschmolzen, hat COHNHEIM, abgesehen von den Teratomen, die Geschwülste folgendermassen eingetheilt: 1. Geschwülste, deren Hauptmasse nach dem Typus der Bindesubstanzen gebaut ist; dazu gehören: das Fibrom, Lipom, Myxom, Chondrom, Osteom, Angiom, Lymphangiom, Lymphom und Sarcom, nebst den Misch- oder Combinationsgeschwülsten der erwähnten Formen, alle diese grösstentheils mit WALDEYER'S desmoiden Gewächsen sich deckend. 2. Geschwülste von epithelialem Typus, WALDEYER's epitheliale Gewächse, nämlich das Epithelioma, Onychoma, die Struma, das Kystoma, Adenoma und Carcinoma. 3. Solche vom Typus des Muskelgewebes: das *Myoma laevicellulare* (Leiomyoma) und das *Myoma striocellulare* (Rhabdomyoma). Endlich 4. Geschwülste vom Typus des Nervengewebes: das Neuroma und das Neuroglioma (Glioma VIRCHOW'S). Die Untersuchung frisch exstirpirter Geschwülste geschieht in folgender Weise. Man schneidet mit Rücksicht auf etwaige künftige Aufbewahrung den Tumor von der freien Oberfläche her in seiner Längsachse tief genug ein, dass er klaffe, ohne doch auseinanderzufallen, man schabt die Schnittfläche und untersucht den so gewonnenen Saft oder etwaige Flocken sogleich mit $^3/_4$procentiger Kochsalzlösung unter dem Mikroskop, man schneidet die Breitseite nach aussen kehrende Keile von beiden Schnittflächen in ihrer ganzen Länge aus, macht von denselben mit dem Rasirmesser, oder, falls sie weicher, mit STELZIG-schem Doppelmesser oder dem Gefriermikrotom Schnitte, die zuerst ungefärbt, nach Bedarf mit Reagentien behandelt, untersucht werden, während man andere Schnitte in wässeriger Bismarckbraunlösung färbt, in absolutem Alkohol auswäscht und in Glycerin aufhellt. Der Rest der Keile wird in $^1/_2$ Cm. dicken Stücken in reichlichem absoluten Alkohol in wenigen Stunden gehärtet, mit Gummi arabicum auf passende Korkstücke geklebt, sammt diesem bis zur Erhärtung des Gummi in absoluten Alkohol gelegt und mit dem Mikrotom geschnitten. Zur späteren und genaueren Nachuntersuchung ist Härtung eines frischen, nicht über 1 Ccm. grossen

Geschwulststückes in Alkohol, Einbettung in Celloidin anzurathen, deren Ausführung am besten pag. 353 des I. Bandes der 3. Ausg. von BIRCH-HIRSCHFELD's Lehrb. der path. Anat. nachzulesen ist. Verkalkte oder verknöcherte Antheile sind vor dem Schneiden zu entkalken, am besten, wenn nicht Eile drängt, in oft gewechselter MÜLLER'scher Flüssigkeit, sonst in wässeriger gesättigter Picrinsäurelösung. Ueberhaupt ist es selbstverständlich, dass Neubildungen, die schon makroskopisch locale Differenzen zeigen, Schnitte aus verschiedenen Gegenden entnommen werden müssen, aber auch bei scheinbar homogenen wird der Untersuchung der centralen Partien jene der Peripherie angeschlossen werden müssen. Die neuerer Zeit zu sehr vernachlässigte Zerzupfung unter dem Dissectionsmikroskope liefert oft wichtige Aufklärungen. Will man die Caryomitose, welche über die Zellen, aus deren Vermehrung die Neubildung hervorgegangen, oft Aufschluss liefert, und nicht selten durch Multiplicität und Lagerung der Tochterkernspindeln von der normalen Caryomitose abweicht, an Geschwülsten studiren, so muss man höchstens 0·5 Cm. dicke Stücke noch lebenswarm, spätestens 10 Minuten nach der Exstirpation in die FLEMMING'sche Mischung auf 1—2 Tage legen, die aus 15 Volumen 1% Chromsäure, 4 Volumen 2% Osmiumsäure, 1 Volumen Eisessig bereitet wird. Hierauf werden die Stücke wenigstens 1 Stunde lang in fliessendem Wasser sorgfältig ausgewaschen, in absolutem Alkohol gehärtet, in wässeriger Safraninlösung gefärbt, in Wasser abgespült, in 0·5procentiger Salzsäure enthaltenden Alkohol zur Entfärbung gethan, dann in reinem Alkohol entwässert, in Nelkenöl aufgehellt, in Canadabalsam eingeschlossen, mit ABBE'schem Beleuchtungsapparat und Oelimmersionslinsen untersucht. Die ruhenden Kerne werden bei dieser Behandlung nur schwach, die chromatischen Kerntheilungsfiguren intensiv roth gefärbt erscheinen.

Scheuthauer.

Neudorf. Der erst neu entstehende Curort Neudorf (Constantinsbad) in Böhmen, im Egerkreise, 2 Stunden von der Eisenbahnstation Mies, 520 Meter über dem Meere in einer gegen Westen und Norden durch das Endgebirge des Kaiserwaldes geschützten Hochebene, hat fünf starke reine Eisenwässer, welche in ihrer Zusammensetzung sehr viel Aehnlichkeit mit den Schwalbacher Quellen bieten, durch grossen Gehalt an kohlensaurem Eisenoxydul und Reichthum an Kohlensäure ausgezeichnet sind.

Es enthalten in 1000 Theilen Wasser:

	Carlsquelle	Franzensquelle	Sofienquelle	Giselaquelle	Felsenquelle
Doppeltkohlensaures Natron	0·395	0·288	0·292	0·222	0·288
Doppeltkohlensaures Lithion	0·0042	0·003	0·0047	0·002	0·003
Schwefelsaures Kali	0·025	0·021	0·020	0·018	0·025
Chlornatrium	0·101	0·076	0·082	0·056	0·057
Doppeltkohlensaurer Kalk	0·249	0·157	0·134	0·106	0·152
Doppeltkohlensaure Magnesia	0·280	0·216	0·213	0·153	0·944
Doppeltkohlensaures Eisenoxydul	0·0915	0·0880	0·0774	0·0722	0·0737
Doppeltkohlensaures Manganoxydul	0·0036	0·0039	0·0038	0·0006	0·0005
Summe aller festen Bestandtheile	1·242	0·933	0·908	0·703	0·815
Freie Kohlensäure	2·774	2·664	2·552	2·475	2·592

Diese Quellen werden zum Trinken und Baden benützt und ist bei ihnen auch der Lithiongehalt bemerkenswerth. Die Carlsquelle übertrifft an Eisengehalt den Stahlbrunnen in Schwalbach und die Trinkquelle zu Pyrmont. Ausserdem wird in Neudorf eine an organischen Substanzen und Eisensalzen reiche Moorerde zu Moorbädern benutzt.

In dem Curhause sind Wohnungen für Curgäste und die Einrichtungen für Stahlbäder und Moorbäder.

K.

Neuenahr, im Ahrthale Rheinpreussens, ½ Stunde von der Eisenbahnstation Ahrweiler, 89 Meter über M., ausgezeichnet durch sein mildes Klima, ein

rasch seit kurzer Zeit sich entwickelnder Curort, besitzt warme alkalische Quellen (von 20—40° C.): den grossen Sprudel 40° C., die Augustaquelle 34° C., die Victoriaquelle 31° C., den kleinen Sprudel 20° C., welche in ihrer Zusammensetzung viel Analogie mit den bekannten Thermalquellen von Ems und Vichy bieten. Der Sprudel enthält in 1000 Theilen Wasser:

Doppeltkohlensaures Natron	1·050
Doppeltkohlensaure Magnesia	0·437
Doppeltkohlensauren Kalk	0·302
Doppeltkohlensaures Eisenoxydul	0·019
Chlornatrium	0·112
Summe der festen Bestandtheile	2·064
Freie Kohlensäure	498 Ccm.

Die Trinkcur in Neuenahr eignet sich besonders für chronische Catarrhe der Respirations-, Digestions- und Harnorgane bei schwächlichen, zarten Individuen, auch für stationäre pleuritische Exsudate und Catarrhe der Lungenspitze, wobei die Salubrität des Klimas in Betracht kommt. Auch werden die Erfolge bei Diabetes gerühmt. Das Wasser wird zuweilen mit Milch oder Molke gemischt getrunken. Die Cureinrichtungen sind sehr gut. K.

Neuhaus, in der Provinz Unterfranken in Bayern, 220 Meter über dem Meere, in freundlicher Lage, Eisenbahnstation, besitzt vier zu Curzwecken benützte Quellen, schwache, eisenhaltige Kochsalzwässer: Die Bonifaciusquelle, die Elisabethquelle, die Hermannsquelle und die Marienquelle. Die letztere, die gehaltreichste, enthält in 1000 Theilen: 21·51 feste Bestandtheile, darunter Chlornatrium 15·94, Chlorcalcium 1·00, schwefelsaure Magnesia 0·96, kohlensaures Eisenoxydul 0·008 und 1220 Ccm. freier Kohlensäure. Die Bonifaciusquelle enthält 19·91 feste Bestandtheile, darunter 14·77 Chlornatrium, die Elisabethquelle 12·89 feste Bestandtheile, darunter 9·03 Chlornatrium, die Hermannsquelle 17·14 feste Bestandtheile, darunter 12·08 Chlornatrium. Die Cureinrichtungen dieses in seiner Waldeinsamkeit stillen Ortes entsprechen mässigen Ansprüchen. K.

Neuhaus bei Cilli in Untersteiermark, an den Ausläufern der Karnischen Alpen, 375 Meter über dem Meere, in freundlicher Gebirgsgegend, ist ein lieblicher Curort, mit Akratothermen von 35° C. Das Wasser wird zu Bädern, und zwar theils in gemeinsamen Piscinen, theils in einzelnen Badecabineten, gewonnen. Es eignet sich als restaurirendes, das Nervensystem kräftigendes Mittel bei Schwächezuständen, sowie bei Gicht und Rheumatismus zarter Individuen. Ein beliebter Sommeraufenthalt für die Bewohner von Graz. K.

Neurämie (νεῦρον und αἷμα) = Nervosismus, Neurasthenie.

Neu-Rakoczy bei Halle a. S. besitzt vier Kochsalzquellen von $1^1/_2$ bis 1 Procent Kochsalzgehalt, die zu Trink- und Badecuren benützt werden. Von Bedeutung erscheint die den Quellen entströmende Menge fast reinen Stickgases, welches zu Inhalationen Verwendung findet. Die Quelle Nr. 1, die gehaltreichste, besitzt in 1000 Theilen Wasser:

Chlornatrium	10·100
Schwefelsaures Natron	0·500
Schwefelsaures Kali	0·300
Schwefelsaure Magnesia	0·144
Schwefelsauren Kalk	0·322
Kohlensauren Kalk	0·213
Kohlensaures Eisenoxydul	0·026
Summe der festen Bestandtheile	11·716
Freie Kohlensäure in Ccm.	127·6

Der geringe Kohlensäuregehalt und das Fehlen von kohlensaurem Natron und Magnesia beeinträchtigen die leichte Verdaulichkeit und hiermit die therapeutische Verwerthbarkeit dieser Kochsalzwässer zum innerlichen Gebrauche. Für den Badegebrauch bestehen geeignete Einrichtungen, ebenso für die Stickstoffinhalation. K.

Neuralgie (νεῦρον und ἄλγος), Nervenschmerz, s. Empfindung und die Specialartikel.

Neurasthenie von τὸ νεῦρον, der Nerv, und ἡ ἀσθένεια, die Kraftlosigkeit, die Schwäche, bezeichnet genau dasselbe, was wir im Deutschen mit Nervenschwäche benennen. Es ist keine eigentliche Krankheit in des Wortes landläufiger Bedeutung und wie namentlich heutigen Tages die Mehrzahl der Aerzte will, mit der wir dabei zu thun haben; sondern es handelt sich bei ihr vielmehr nur um einen anomalen, allerdings bald mehr, bald weniger krankhaften Zustand, der sich auf der Grenze zwischen Gesundheit und Krankheit bewegt, in vielen seiner Erscheinungen noch vollständig in die Breite der Gesundheit hineinschlägt, in anderen aber auch schon tief in das Gebiet bestimmter Krankheiten ragt, so dass es besser ist, dieselben schon diesen oder ihren Symptomen zuzuzählen, denn als besondere sie ihnen noch gegenüber zu stellen.

Sonst bezeichet man die Nervenschwäche oder Neurasthenie auch als Nervosität oder reizbare Schwäche. HASSE nannte sie seiner Zeit, d. h. im Jahre 1855, krankhafte Reizbarkeit oder auch gesteigerte Sensibilität. Bereits vor ihm aber hatten englische und französische Autoren, im vorigen Jahrhundert SYDENHAM, ROB. WHYTT, RAULIN, POMME, im Anfange dieses POUGENS sie näher beschrieben, und Ausdrücke wie *Cachexie* und *Diathèse nerveuse, Marasme* und *État nerveux, Affection vaporeuse, Névropathie* und *Vapeurs*, die dann zu *Marasmus nervosus, Status nervosus,* neuropathische Diathese, Disposition oder Constitution wurden, stammen bereits aus dieser Zeit. In den Vierziger-Jahren dieses Jahrhunderts hatten ihrer sodann BRACHET als *Névrospasmie* und VALLEIX als *Neuralgie générale, qui simule des maladies graves des centres nerveux* gedacht und bald darauf, zu Anfang der Fünfziger-Jahre, SANDRAS, CERISE, GILLEBERT D'HERCOURT als *Névropathie protéiforme, Surexcitation nerveuse, État nerveux* etc. Seit 1860, d. i. seitdem BOUCHUT mit seiner Monographie *Du Nervosisme et des Maladies nerveuses* hervortrat, wird sie häufig auch mit dem barbarischen Namen *Nervosismus* bezeichnet und seit 1868, wo GEORG M. BEARD seine erste Abhandlung über dieselbe erscheinen liess, der jetzt ein besonderes Buch darüber gefolgt ist, ebenso häufig, wenn nicht noch häufiger, auch mit dem Ausdrucke Neurasthenie, dem unzweifelhaft besten von allen, belegt. Nach BOUCHUT sowohl als auch nach BEARD datirt seit dem Erscheinen dieser ihrer sehr ausführlichen Schilderungen der Nervenschwäche eine ganz neue Aera in der Geschichte derselben; ja beide lassen mehr als einmal durchblicken, dass sie erst durch sie in das wahre Licht gestellt worden sei, und dass bis zu ihnen über sie nur Verwirrung und Verschwommenheit geherrscht haben. Man habe den Nervosismus, die Neurasthenie ganz allgemein mit hysterischen und hypochondrischen Zuständen verwechselt und zusammengeworfen, und erst durch sie sei die nothwendige Trennung zwischen diesen Zuständen herbeigeführt worden. Allein wenn man nicht von vorgefassten Meinungen und Willkürlichkeiten aller Art ausgeht, ist eine solche Trennung unmöglich, und in der That beschreiben denn auch sowohl BOUCHUT als BEARD Dinge als zum Nervosismus oder der Neurasthenie gehörig, welche schon unzweifelhaft in das Bereich der Hysterie und Hypochondrie, oder auch der psychischen Störungen fallen. BEARD geht so weit, zu behaupten, die Neurasthenie sei eine ganz moderne Krankheit, namentlich eine amerikanische Krankheit, da man sie in Europa nur wenig, ja in manchen Theilen desselben, in Deutschland, Russland, Italien, Spanien kaum kenne.

Die Nervenschwäche oder Neurasthenie ist aber weder eine blos moderne, noch eine blos amerikanische Krankheit. Sie hat schon vor Jahrtausenden in der alten Welt existirt und bereits bei HIPPOKRATES finden sich Schilderungen krankhafter Zustände vor, welche nur auf sie bezogen werden können. Ausserdem erinnern wir an die bereits erwähnten Schilderungen von SYDENHAM, ROBERT WHYTT, RAULIN, POMME aus dem vorigen Jahrhundert, an die von POUGENS und den übrigen Autoren aus diesem Jahrhundert, um das ganz Irrige und Uebertriebene dieser Behauptungen darzuthun. Von den Schilderungen der Nervenschwäche durch die letztgenannten Autoren heben wir aber noch die von HASSE in seinen „Krankheiten des Nervenapparates" aus dem Jahre 1855 besonders hervor, weil sie die eines deutschen Arztes und Gelehrten ist, welche auf Beobachtungen in seinem Vaterlande beruht und dabei so ausserordentlich charakteristisch die Sache zur Darstellung bringt, dass die Abhandlungen von BOUCHUT und BEARD nur wie weitere Ausführungen derselben erscheinen.

Aber auch sonst noch finden sich manche sehr charakteristische Schilderungen des fraglichen Gegenstandes. Nur sind dieselben unter anderen Namen und häufig ganz gelegentlich als eingestreute Bemerkungen in anderen Abhandlungen erschienen und darum dem sich oft nur zu sehr beschränkenden Blicke specialistischer Fachgelehrten unbekannt geblieben. Zu solchen Schilderungen gehören insbesondere die von HENLE in seinen „Pathologischen Untersuchungen" aus dem Jahre 1840 und in seiner „Rationellen Pathologie" aus den Jahren 1846—1851, in denen er auf den Erethismus des Nervensystemes, d. i. die abnorme Erregbarkeit oder Reizbarkeit desselben hinweist; ferner die von HIRSCH in seinen „Beiträgen zur Erkenntniss und Heilung der Spinalneurosen" aus dem Jahre 1843, in denen er die Spasmophilie oder Convulsibilität als einen besonderen Krankheitszustand, oder auch eine besondere Krankheitsform kennen lehrt, und endlich die Abhandlungen von WUNDERLICH über Spinalirritation und habituelle Rückenmarksschwäche in seinem grossen „Handbuche der Pathologie und Therapie" aus dem Jahre 1854, wo gerade so wie bei HASSE sich eigentlich schon Alles findet, was sich über den Gegenstand Wesentliches sagen lässt.

Die Ansprüche von BOUCHUT, und namentlich von BEARD müssen darum als entschieden zu weit gehende bezeichnet werden, und nur dem Umstande, dass das Studium der Nervenkrankheiten so überaus lange Zeit vollständig darnieder gelegen hat, ja geflissentlich vernachlässigt worden ist, so dass man gelegentlich witzelte: „Was man nicht definiren kann, das sieht man als Neurose an", nur diesem Umstande ist es zuzuschreiben, dass den beiden Werken von BOUCHUT und BEARD ein Enthusiasmus entgegengebracht worden ist, den sie in Wirklichkeit beide gar nicht verdienen. Das hauptsächlichste Verdienst von BEARD, dessen Werk sich in ausserordentlich grossem Einklange mit dem von BOUCHUT befindet, ist, den wirklich passenden Namen Neurasthenie erfunden zu haben, und wer weiss, wie viel ein guter Name werth ist, wird das nach Gebühr zu würdigen wissen.

Das Wesen der Nervenschwäche oder Neurasthenie ist eben Schwäche, Widerstandslosigkeit, Hinfälligkeit. Das Nervensystem ist schwach, sei es auf Grund einer mangelhaften Entwicklung, in welcher es zurückgeblieben ist, sei es in Folge einer unzureichenden oder unangemessenen Ernährung, durch welche es in einen Zustand mehr oder minder ausgebildeter Atrophie oder Paratrophie versetzt worden ist. Es gleicht einem mehr jugendlichen, mehr kindlichen, oder auch einem bereits stärker mitgenommenen, abgenutzten einzelnen Nerven und verhält sich darum auch in Bezug auf seine Functionen wie ein solcher. Es reagirt nach dem Zuckungs-, beziehungsweise Erregungsgesetze des ermüdeten Nerven und verhält sich mithin ganz gleich wie in der Hypochondrie, in der Hysterie, in der Epilepsie, in den Psychosen. Kein Wunder, dass man die Neurasthenie deshalb auch nach den Ansichten von BOUCHUT und BEARD so oft mit Hysterie und Hypochondrie verwechselt und vermengt hat! Kein Wunder, dass auch sie beide

trotzdem und alledem es noch thun und entschieden hysterische, hypochondrische, epileptische, beziehungsweise epileptoide und psychische Zustände als noch zum Nervosismus, zur Neurasthenie gehörig, beschreiben. Aber während in den vorgenannten Zuständen die Reaction die des tief ermüdeten und selbst absterbenden Nerven sein kann, ist sie in der Neurasthenie doch nur mehr die des leicht ermüdeten. Die Neurasthenie ist deswegen gewissermassen auch nur der Anfang aller dieser weiter entwickelten Zustände, der Boden, welchem dieselben entspriessen, in welchem sie wurzeln. Sie tritt darum auch in allen nur möglichen Graden der Stärke auf und schwankt ihrer Intensität nach von dem Zustande der vollkommensten Gesundheit an bis zu dem der ausgebildetsten Krankheit. Sie ist auch somit nichts Anderes, als die bald mehr, bald weniger entwickelte Anlage zu den genannten Krankheiten, beziehungsweise Krankheitssymptomen oder Bildern, ist die besondere Disposition zu ihnen, ist das, was man in der Neuropathologie als die neuropathische Diathese oder Disposition zu bezeichnen pflegt und, so lange als sie sich in gewissen Grenzen hält, thatsächlich auch nichts weiter. Erst wenn sie diese Grenzen überschreitet, wird sie zu einer wirklichen Krankheit oder Aeusserung einer solchen, aber dann auch gleich zu einer Krankheit, beziehentlich einem Krankheitsbilde von ausgesprochenerem Charakter, zur Hysterie, Hypochondrie, Epilepsie oder Psychose, nota bene leichteren und leichtesten Grades. Andererseits liegt auf der Hand, dass die Anfänge der letzteren mit den Erscheinungen der blossen Neurasthenie zusammenfallen müssen, und dass diese von jenen zu trennen ein Ding der Unmöglichkeit ist. Es wird immer im Belieben des einzelnen Autors stehen, was er noch der blossen Neurasthenie zurechnen will, was er schon glaubt der Hysterie, der Hypochondrie, der Epilepsie, den Psychosen zuschreiben zu müssen, und so ist es denn auch BOUCHUT und BEARD ergangen, dass sie als neue Entdeckungen unter den Nervosismus, unter die Neurasthenie Erscheinungen unterbrachten, welche Andere bereits den genannten schwereren Zuständen unterordnen.

Und ganz gleich liegen die Sachen in Bezug auf das Verhältniss der Neurasthenie zu den sogenannten organischen Erkrankungen des Nervensystemes. BOUCHUT und BEARD behaupten beide, dass dadurch sich der Nervosismus, die Neurasthenie wesentlich von diesen unterscheide, dass keine organischen Veränderungen ihnen zu Grunde liegen. Kann aber überhaupt eine Functionsveränderung gedacht werden, ohne eine organische Veränderung? Wer freilich daran gewöhnt ist, unter organischen Veränderungen nur solche zu verstehen, die in gröblichster Weise auch dem blödesten Auge imponiren, der wird allerdings sie häufig vermissen, wo auch während des Lebens ganz gewaltige Erscheinungen abnormer Art obgewaltet haben. Wer sich indessen bewusst ist, dass ohne Functionsträger keine Function zu Stande kommen kann, und dass jede Function nur das Product der Arbeit jenes ist, die je nach der Geartung desselben eine verschiedene sein muss, der wird auch an organischen Veränderungen da nicht zweifeln, wo die Functionen, wenn auch nur eine ganz geringe, so doch immer erkennbare Abänderung erfahren haben, und er wird das um so weniger, wenn eigene Arbeit ihn gelehrt hat, solche Veränderungen seien sogar verhältnissmässig häufig chemisch oder physikalisch nachzuweisen, wenn man nur die geeigneten Mittel dazu wählt und sich die Mühe nicht verdriessen lässt. Es entwickelt sich da aus den hundert und tausend Wahrnehmungen die Ueberzeugung, dass zwischen blossen Functionsstörungen, sogenannten functionellen Krankheiten, und organischen Krankheiten kein Gegensatz bestehen könne, dass ebenso wenig aus blossen Functionskrankheiten in dem oben gebrauchten Sinne sich auch jemals organische Krankheiten zu entwickeln vermögen, wohl aber, dass, wo solche sich ausbilden, langsamer oder rascher, nachdem durch längere oder kürzere Zeit allerhand Functionsstörungen bestanden haben, diese letzteren nur aus den Anfängen jener entsprungen sein können. Alle functionellen Krankheiten gehen lediglich aus organischen Veränderungen hervor; aber diese sind zunächst nur so geringfügiger Art, dass sie sich leicht und namentlich der oberflächlichen Beobachtung entziehen.

Sie können jahrelang bestehen, ohne sich weiter zu entwickeln. Sie können danach sogar rückgängig werden; sie können aber auch durch irgend einen Anstoss, den sie erfahren, auf einmal sich rasch weiter entwickeln und dann in die gröberen und darum auffälligeren Veränderungen übergehen, die man eben als organische bezeichnet.

Die sogenannten functionellen Krankheiten sind deshalb auch immer recht ernst zu nehmen und um so ernster zu behandeln, je stärker sie ausgebildet sind, je grösser die Beschwerden, die sie verursachen. Die ihnen zu Grunde liegenden, organischen Veränderungen sind dann bereits um so grösser! Die Geschichte der *Tabes dorsualis* und der *Paralysis progressiva generalis* hat das leider nur zu oft schon bewiesen. Beard, der ganz besonders den Gegensatz zwischen den functionellen und organischen Krankheiten hervorhebt, die Neurasthenie als eine rein functionelle Krankheit bezeichnet, die nur viele Qualen mache, ohne eigentlich gefährlich zu sein, thut darum sehr Unrecht, diesen Gegensatz mit so vielem Aplomb zu behaupten, wie es von ihm geschieht. Die *Tabes dorsualis*, die *Paralysis progressiva generalis*, beide auf tief greifenden, organischen Veränderungen beruhend, entwickeln sich in ihrer Eigenart erst, nachdem oft jahrelang ihnen Prodrome voraufgegangen sind, die nur als reine Functionsstörungen galten und auch als solche nur gelten konnten. Sie verhalten sich darum wie die Hysterie, die Hypochondrie, Epilepsie, die Psychosen zur reinen Neurasthenie. Sie gingen aus dieser gewissermassen hervor. Es bildete die letztere den Boden, auf dem jene erwuchsen. Ganz gleich verhält es sich nun auch zuweilen mit der multiplen Herdsclerose, mit der progressiven Bulbärparalyse und andersartigen sclerosirenden Vorgängen in dem Rückenmarke: Grund genug, jede Neurasthenie ernst zu nehmen. Man weiss nie, ob aus ihr sich nicht weitere schwere Processe entwickeln werden, beziehungsweise, ob sie nicht bereits der Ausdruck des Anfanges derselben ist. Je länger sie bestanden, je schwerer die Belästigungen geworden, zu denen sie im Laufe der Zeit geführt, um so leichtsinniger das Versprechen, sie werde behoben werden.

Das Zuckungs- oder Erregungsgesetz des ermüdeten und absterbenden Nerven besagt, dass die Erregbarkeit desselben zwar von vornherein herabgesetzt ist, aber wegen Beschleunigung seiner Leitungsfähigkeit in Folge des Wegfalles von Widerständen zunächst doch nur erhöht oder gesteigert erscheint, dass danach sie rasch anwächst und zu schmerzhaften und krampfhaften Vorgängen, welche zu dem einwirkenden Reize in gar keinem Verhältnisse stehen, Veranlassung giebt, sodann aber auch ebenso rasch sinkt und nur noch durch starke Reize hervorgerufen wird, bis sie endlich erlischt. Da hierbei die gesteigerte Erregbarkeit aber nur auf einem Wegfalle von Leitungswiderständen und damit eines normalen Agens, der sogenannten Hemmungen, damit aber wieder des dieselben bedingenden normalen Ernährungszustandes und damit endlich auch auf einen Schwächezustand beruhen kann, so ergiebt sich, dass die gesteigerte Erregbarkeit, welche ein ermüdeter Nerv für's Erste zeigt, nicht nachhaltig sein kann, sondern sehr bald in ihr scheinbares Gegentheil, in verminderte Erregbarkeit umschlagen und an ihre Stelle Stumpfheit, Lahmheit, was wir eben Ermüdung, Erschöpfung nennen, treten muss. Die Neurasthenie zeichnet sich darum durch leichte Erregbarkeit mit Neigung zu rascher Ermüdung oder Erschöpfung aus. Da nun die sensible Sphäre normaler Weise leichter erregbar ist, als die motorische (s. Empfindung, Bd. VI, pag. 202), so ergiebt sich, dass, sehen wir von besonderen Fällen ab (s. Idiosyncrasie, Bd. X, pag. 229), die Neurasthenie sich auch zuerst in dieser bemerkbar machen und als Hyperästhesie in die Erscheinung treten wird. Erst danach wird sie sich auch in der motorischen oder centrifugalen Sphäre überhaupt offenbaren und in allerhand hyperkinetischen, hyperekkritischen, hypertrophischen Zuständen, die aber leicht vom Gegentheil gefolgt sind und in den ausgebildeteren Formen ganz besonders hervortreten, an den Tag legen. Da unter diesen letztgenannten Zuständen indessen die

kinetischen und unter diesen wieder die leichte Ermüdung die auffälligsten sind, so gelten Hyperästhesie und Muskelschwäche als die Cardinalsymptome der Neurasthenie.

Die Hyperästhesie und die ihr entsprechende Hyperkinesie, die Spasmophilie oder Convulsibilität, hat man früher vielfach als Spinalirritation beschrieben, wohl auch als eine Folge derselben dargestellt, indem man annahm, dass das Rückenmark sich in einem Zustande grösserer oder geringerer Reizung befände, an welcher meistentheils eine Hyperämie oder auch eine Entzündung Schuld wäre. So ist z. B. WUNDERLICH verfahren, ohne aber gerade auf den letzten Punkt irgend ein Gewicht zu legen; er sieht von diesem vielmehr geradezu ab. Andererseits hat man auch blos die Hyperästhesie als Spinalirritation, beziehungsweise Ausfluss derselben behandelt, wie das namentlich von HASSE und neuerdings der Hauptsache nach erst wieder von ERB noch geschehen ist. Doch hat HASSE dabei schon der grossen Erschöpfbarkeit in der musculären Sphäre als einer wesentlichen Miterscheinung gedacht, während ERB dieselbe für sich allein bespricht und unter ihr die Neurasthenie im eigentlichen Sinne des Wortes versteht. Er hat damit ganz das Verhalten WUNDERLICH'S eingeschlagen, der diese Zustände auch für sich allein abgehandelt und unter dem Namen „habituelle Rückenmarksschwäche" zusammengefasst hat. HASSE, der, wie erwähnt, die nämlichen Zustände in seine Darstellung der „krankhaften Reizbarkeit", der „Hyperästhesie" hineinzieht, bespricht dagegen wieder für sich besonders die Convulsibilität oder Spasmophilie als einen Zustand, den man für gewöhnlich nicht der Spinalirritation zuzähle, da diese es vorzugsweise mit der Hyperästhesie zu thun habe. Es herrschen somit gar mannigfache Verschiedenheiten bei den einzelnen Autoren. Doch sind dieselben gerade bei den beiden älteren, so hervorragenden mehr durch die Art und Weise der Darstellung bedingt, als durch die Auffassung. Denn in dieser kommen sie durchaus überein und zeichnen beide deshalb auch durch die verschiedenen Artikel, in denen das geschieht, das Bild der Nervenschwäche so charakteristisch, dass die einzelnen Züge wohl noch hie und da ergänzt, aber durch nichts Wesentliches mehr verändert werden können. Dabei können wir selbst aber nicht umhin, hervorzuheben, wie sehr gerade auch von diesen beiden Autoren die nahe Verwandschaft der Spinalirritation mit anderen nervösen Zuständen betont wird, wie namentlich WUNDERLICH auf ihre nahen Beziehungen und ihren häufigen Uebergang in Hypochondrie, Schwermuthsformen, maniakalische Zufälle, Wahnsinn hinweist, und wie ausserdem ROMBERG warnt, gar zu viel auf dieses Gebiet zu übertragen, indem dadurch das der Hysterie und Neuralgien blos geplündert werde, um ein Material zu neuer Deutung oder vielmehr Missdeutung zu schaffen. Die begeisterten Anhänger des Nervosismus und der Neurasthenie, als eines Zustandes eigener Art, vergrössern auch heute wieder das Gebiet desselben auf Kosten der Hysterie und anderer schwerer Neurosen, z. B. auch auf Kosten der *Tabes dorsualis* und der *Paralysis progressiva generalis* und tragen dadurch nicht unwesentlich dazu bei, dass manch einschlägiger Kranke endgiltig dem Verderben verfällt, der, rechtzeitig richtig behandelt, vielleicht noch zu retten gewesen wäre. Es kann deshalb gerade gegenwärtig nicht genugsam betont werden, dass die Nervenschwäche oder Neurasthenie, wenn auch noch keine eigentliche Krankheit, so doch gewissermassen schon der Anfang einer solchen ist, und dass alle schweren Neurosen, wenn sie nicht durch irgend einen besonderen Zufall plötzlich und gleichsam unvermittelt in das Leben treten, aus ihr ihren Ursprung nehmen. Die Neurasthenie von einer gewissen Stärke braucht sich nicht weiter zu entwickeln; sie kann Jahre lang in ziemlich unveränderter Weise fortbestehen, sie kann zeitweise vergehen, und das ist dann die Neurasthenie κατ' ἐξοχήν der meisten heutigen Autoren; allein sie kann jeden Augenblick auch sich verschlimmern und in diese oder jene besondere Nervenkrankheit übergehen. Mit voller Bestimmtheit behaupten zu wollen, dass das nicht geschehen werde, ist unmöglich. Und wenn Jemand sich

glaubt rühmen zu dürfen, in einer Anzahl von Fällen es doch bereits vermocht zu haben, so giebt er sich im günstigsten Falle argen Selbsttäuschungen hin.

Hyperästhesie und Muskelschwäche, oder anders ausgedrückt, gesteigerte Erregbarkeit mit Neigung zu rascher Ermüdung, namentlich der musculären Sphäre, das ist es also, was das Wesen der Neurasthenie ausmacht. Treten statt der blos raschen Ermüdung als weitere Folgezustände krampfhafte Vorgänge in den Muskeln, im Gefässsysteme und entsprechende Processe in den Drüsen ein, so geht die Neurasthenie in die Hysterie, beziehungsweise in die Epilepsie über, und die Neurasthenie ist zur Hysterie, ist zur Epilepsie im eigentlichsten Sinne des Wortes geworden, wenn diese Vorgänge eine gewisse Stärke und Periodicität erlangt und sich zu den Paroxysmen ausgebildet haben, welche von Vielen als das eigentliche und alleinige Kriterium sowohl der Hysterie, als auch der Epilepsie angesehen werden. Treten statt der blos raschen Ermüdung ebenfalls als weitere Folgezustände stärkere psychische Erregungen ein, ein Gefühl von Unruhe, das bald mit, bald ohne Beklommenheit und Angst besteht, so bekommt man es, je nachdem der Gegenstand ist, der das Bewusstsein gerade erfüllt, mit Hypochondrie und Melancholie zu thun, oder auch mit Zwangsvorstellungen, Zwangsgefühlen, Zwangsgedanken, wie sie manche Formen der Verrücktheit einleiten. Was anderen Orts über dieselbe gesagt, und namentlich bei Besprechung der Hysterie weiter ausgeführt worden ist, gilt darum auch von der Neurasthenie, und könnten wir somit hierorts einfach darauf verweisen. Nichtsdestoweniger wollen wir doch auf einzelne Punkte noch einmal näher eingehen und ihnen wenn auch nur eine kurze Betrachtung widmen.

Vor Allem sind es die Hyperästhesien, als die bei weitem verbreitetsten Erscheinungen, welche unsere Aufmerksamkeit in Anspruch zu nehmen geeignet sind, die, weil sie durchaus subjectiver Natur sind und selbst bei der peinlichsten Untersuchung nach der gang und gäben Auffassung keine objectiven Unterlagen erkennen lassen, in der Regel als Uebertreibungen, Einbildungen, als Producte der Sucht sich interessant zu machen u. dergl. m. bezeichnet werden, und die dennoch den betreffenden Individuen Unbequemlichkeiten und Belästigungen verursachen, über welchen ihnen ein gut Stück Lebensglück verloren geht. Am häufigsten kommen diese Hyperästhesien in der musculären Sphäre und den zugehörigen Gebieten, namentlich in den Knochen vor. Es erweist sich diese Sphäre damit als die erregbarste, weil widerstandsloseste, und daraus erklärt sich denn auch, warum sie so leicht erschöpfbar ist, um ausnehmend früh ihre Leistungen einzustellen. Allerhand unangenehme Empfindungen und selbst lebhafte Schmerzen in den Muskeln oder Gliedmassen pflegen deshalb bei neurasthenischen Individuen an der Tagesordnung zu sein. Vornehmlich sind es jedoch die Rückenmuskeln und die Wirbelsäule, in denen sich solche unangenehme und schmerzhafte Gefühle einstellen, und der Rückenschmerz gilt darum als pathognomonisch für die Neurasthenie. Ehemals war er es für die Spinalirritation, vornehmlich in dem Sinne, wie ihn auch HASSE und ERB gefasst haben, also für jene Zustände krankhafter Reizbarkeit, in denen es sich wesentlich um Hyperästhesie handelt. BEARD, welcher dagegen eifert, dass die Neurasthenie nichts Anderes als die alte Spinalirritation sei, erklärt darum auch, dass die Spinalirritation nur ein Symptom der Neurasthenie sei, aber ein Symptom, das alle anderen einmal vollständig verdecken könne und dann die Spinalirritation der Alten wirklich darstelle.

Nächst dem Rückenschmerze, der fälschlich auf das Rückenmark bezogen wird, da der Schmerz doch nur eine cerebrale Function sein kann, werden noch so manche andere cerebrale Symptome als besonders charakteristisch für die Neurasthenie angesehen. GRIESINGER bezeichnete schon im Jahre 1844 dieselben als Ausfluss einer cerebralen Reizbarkeit, die sich ganz analog der spinalen verhielte, welche eben die Spinalirritation darstellte, und nannte sie deswegen dieser entsprechend Cerebralirritation. Nächst der Spinalirritation ist sodann die Cerebralirritation für die Neurasthenie von pathognomonischer Bedeutung.

Die Symptome der Cerebralirritation sind sehr vielgestaltig. Eigentlich gehören alle bewussten Vorgänge und Zustände veränderter, namentlich aber gesteigerter Erregbarkeit zu ihnen, damit also auch der Rückenschmerz, das Gliederreissen und mit denselben die Spinalirritation. Allein man begreift darunter doch nur die entsprechenden Vorgänge und Zustände, welche sich in den Kopfnerven, insbesondere den höheren Sinnesnerven und vorzugsweise der Psyche im engeren Sinne des Wortes zu erkennen geben. Das leichte Eintreten von Kopfschmerzen, namentlich Migräne, von Kopfdruck, des Gefühles von Eingenommenheit und Schwere des Kopfes, das leichte Eintreten von Augenschmerzen, von Photopsien und Chromatopsien, von Skotomen, des Verschwimmens der Gegenstände untereinander, das leichte Eintreten von Ohrgeräuschen, von Sausen und Brausen, von Klingen und Glockenläuten, das rasche Belästigtwerden durch allerhand Gerüche, das Auftreten von subjectiven Geruchsempfindungen und analoge Vorgänge im Geschmacksorgane, die Herrschaft von allerhand Idiosynkrasien und Picae, vor Allem jedoch die Labilität des psychischen Gleichgewichtes, die ausserordentlich leichten und raschen Aenderungen der Stimmung, die oft plötzliche und scheinbar unvermittelte Entstehung von Unlustgefühlen, von Ueberdruss, Missmuth, Niedergeschlagenheit, Traurigkeit, von Beklommenheit, Angst, Furcht, Aerger, Groll, die Neigung zu Zorn, zu Schwindel, zu Zerstreutheit und geistiger Abwesenheit, die Herrschaft von bald mehr, bald minder zahlreichen Antipathien und Sympathien, gewissen Ticks und Launen, ferner das bald öftere, bald seltenere Auftreten von Zwangsvorstellungen, höchst lästige Schlaflosigkeit oder Schlafsucht, das sind die als wesentlich betrachteten Kennzeichen oder Merkmale der Cerebralirritation.

Unter den Zuständen von Beklommenheit und Angst sind namentlich die durch gewisse äussere Veranlassung hervorgerufenen höchst merkwürdig. Die Höhenangst, die H y p s o p h o b i e, gewöhnlich Höhenschwindel genannt, ist das Prototyp derselben. Bei manchen Menschen tritt sie als B a t o p h o b i e gerade unter umgekehrten Verhältnissen ein, nämlich wenn selbige an einer hohen Mauer vorübergehen und an ihr emporsehen, wenn sie in einem tiefen und engen Thale sich befinden und in die Höhe blicken. Bei wieder anderen entsteht sie, wenn jene über grosse Plätze gehen wollen, A g o r a p h o b i e, oder wenn sie in engen oder verschlossenen Räumen sich aufzuhalten gezwungen sind: C l a u s t r o p h o b i e oder besser K l e i s t r o p h o b i e, beziehungsweise D o m a t o p h o b i e.

Man hat, je nach der Veranlassung zu dieser Angst, sehr zahlreiche eigenartige Angstzustände aufgestellt und ganz besonders hat BEARD es sich angelegen sein lassen, sie genauer zu detailliren. Es giebt danach eine M o n o p h o b i e, die Furcht allein, eine A n t h r o p o p h o b i e, die Furcht mit anderen Menschen zusammen sein zu müssen, eine P a t h o p h o b i e, die Furcht krank zu werden, also was man sonst Hypochondrie nennt, und was nach BEARD nur Symptom der Neurasthenie ist; eine P a n t o p h o b i e, die Furcht vor Allem, eine A s t r o p h o b i e, die Furcht vor dem Blitze, eine M y s o p h o b i e (HAMMOND) oder R u p o p h o b i e (VERGA), die Furcht vor Verunreinigung und Beschmutzung, eine S i d e r o d r o m o p h o b i e, die Eisenbahnfurcht, d. i. die Furcht auf der Eisenbahn zu fahren, eine N y c t o p h o b i e, die Furcht vor der Nacht, eine P h o b o p h o b i e, die Furcht vor Furcht u. s. w. Man könnte darnach auch noch eine T h a l a s s o p h o b i e, eine S k a p h o p h o b i e, eine P y r o p h o b i e, eine S k o p o p h o b i e und K l o p o p h o b i e, eine I d o l o p h o b i e, N e k r o p h o b i e, T h a n a t o p h o b i e, eine T r i a k ä d e k a p h o b i e und unzählige andere unterscheiden; allein gewonnen würde damit doch nichts weiter, als was wir auch schon so wissen, dass bei nervenschwachen, ängstlichen Leuten durch allerhand äussere Einflüsse und die verschiedenartigsten Vorstellungen, die jene nur ersetzen, Angstzustände hervorgerufen werden, welche ganz unwillkürlich eintreten, oft trotz alles Bemühens sie los zu werden, indem man durch sogenannte Vernunftgründe sie zu verscheuchen sucht, sich nur noch weiter ausbilden und erst nachlassen und verschwinden, wenn

die Ursachen in Wegfall kommen, durch welche sie in das Leben gerufen wurden. Die Geschichte des Gruselns oder Sich-Graulens, die mehr oder weniger ein jeder aus eigener Erfahrung kennt, erläutert das am besten. Die fraglichen Angstzustände erweisen sich somit aber als eine Art von Idiosynkrasien oder Antipathien und damit wieder als eine Art von Zwangsvorstellungen, für die das betreffende Individuum zunächst wenigstens nichts kann, und die am allerwenigsten etwas mit den blossen Einbildungen im landläufigen Sinne des Wortes zu thun haben, wie man so vielfach will. Nehmen diese Angstzustände, die, sollen sie die Neurasthenie charakterisiren, nur sehr unbedeutend und vorübergehend sein dürfen, an Stärke und Dauer zu, so führen sie in das Gebiet der Psychosen hinüber und in diesem zu den schwersten Zuständen, beziehungsweise Vorgängen, welche wir der Art kennen.

Unter den Muskelschmerzen, welche weiter die Neurasthenie kennzeichnen sollen, sind hiernach die eigenthümlichen vagen Empfindungen von weher Müdigkeit, Steifigkeit, von Hitze und Unruhe zu erwähnen, welche hauptsächlich in den unteren Extremitäten, zumal in den Unterschenkeln und Füssen auftreten, doch auch in den oberen nicht selten vorkommen und zu dem steten Wechsel in Haltung und Lage derselben Veranlassung geben, welche man, wie auch der Laie sich auszudrücken pflegt, bei nervösen, ruhelosen Menschen so überaus häufig antrifft. Diese Unruhe, zumeist zurückzuführen also auf eine Hyperästhesie der Muskeln, wird deshalb auch als ein pathognomonisches Zeichen neurasthenischer Zustände angesehen.

Von den übrigen Hyperästhesien sind als die noch häufigsten die des Hautorganes zu nennen. Allerhand ziehende und reissende Schmerzen im Verlaufe der bezüglichen Nerven, Hyperalgien und Hyperalgesien, sowie Hyperpselaphesien sind der Ausdruck derselben. Unter den letztgedachten Zuständen ist insbesondere die Widerstandslosigkeit gegen höhere oder auch niedrigere Temperaturen hervorzuheben. Neurasthenische Menschen pflegen nur sehr schwer eine grössere Wärme zu ertragen und sich sehr leicht zu erkälten. Die Abkühlung durch einen, wenn auch nur leisen Luftzug pflegt ihnen besonders lästig und zugleich auch nachtheilig zu sein. Im Uebrigen pflegen neurasthenische Individuen sehr kitzlich zu sein, über subjective Hitzegefühle und allerhand Parästhesien, Pruritus, Formicatio, Verminatio u. dergl. m. häufig zu klagen.

In der visceralen Sphäre tritt als Ausdruck einer solchen Hyperästhesie sowohl vermehrtes als auch vermindertes Hunger- und Durstgefühl auf, Zustände also sowohl von Kynorexie und Polydipsie als auch von Anorexie und Adipsie. Die Adipsie als neurasthenisches Symptom hebt vornehmlich BEARD hervor. Er sieht die relative Adipsie oder Oligodipsie der Amerikaner sogar mit als Ursache ihrer besonders oft und stark entwickelten Neurasthenie, namentlich den Deutschen gegenüber an, welche durch reichlichen Biergenuss derselben vorbauen oder auch entgegenwirken! Ein weiterer Ausdruck dieser Hyperästhesie sind gewisse Appetenzen und ganz besonders die nach Reizmitteln, nach Kaffee, Thee, Alcoholicis, Tabak. Die meisten nervösen Individuen lieben Süssigkeiten und Fette. Sie können Confituren teller-, Butter und Sahne löffelweise zu sich nehmen. Auch haben sie vielfach eine Vorliebe für leimige Substanzen und ziehen dann leimreiche Fleischstücke solchen von gleichmässiger Derbheit vor. In Bezug auf die Alcoholica besitzt der grösste Theil derselben eine sehr geringe Widerstandsfähigkeit und wird schon durch kleine Dosen in auffälliger Weise beeinflusst. Namentlich in Verbindung mit äusserer Wärme tritt bei ihnen sehr bald Berauschung beziehungsweise Narcotisation ein. Manche dagegen, zumal unter besonderen Verhältnissen, wie z. B. nach Erkältungen, können von ihnen recht viel vertragen, und zwar nicht blos für den Augenblick, sondern auch ohne viel üble Nachwirkungen zu verspüren. Für sie ist unter Umständen bei ihren mannigfachen kleinen Leiden, zu denen vorzugsweise auch die eben angeführten Erkältungen führen, Alkohol mit das beste Heilmittel. Der Wein verdankt seinen Namen „Sorgenbrecher" neurasthenischen Naturen.

Neurasthenische Menschen pflegen namentlich in der Jugend in geschlechtlicher Beziehung sehr erregbar zu sein und zu allerhand Ungehörigkeiten zu disponiren. Wie alle auf hyperästhetischer Grundlage sich entwickelnden Gefühle, pflegen aber auch die fraglichen sexuellen nicht nachhaltig zu sein und die sexuelle Leistungsfähigkeit deshalb bei ihnen nicht in einem proportionalen Verhältnisse zu ihrer Erregbarkeit zu stehen; übrigens das beste Correctiv, das die Natur hat anwenden und ihnen mitgeben können, um sie vor Excessen und den daraus entspringenden Uebeln zu bewahren!

Da die Hyperästhesie kein conträrer Gegensatz der Hyp- oder Anästhesie ist — das ist nur die Oxy- oder Akroästhesie (siehe Hysterie Bd. X, pag. 185) — dieselbe vielmehr blos den Anfang der Empfindlichkeitsveränderung darstellt, welche mit Hyp- und Anästhesie endet, so ist es auch ganz natürlich, dass, wo Hyperästhesie herrscht, leicht einmal hyp- und anästhetische Zustände sich ausbilden. Das geschieht nun auch bei der Neurasthenie. Allein nur so lange, als diese Hyp- und Anästhesien unbedeutend und flüchtiger Natur sind, kann man sie der letzteren zuzählen; während sie anderen Falles schon in das Gebiet der Hysterie, der Psychosen oder auch sonstiger schwerer Erkrankungen des Nervensystemes fallen. Die leichten Hypästhesien und flüchtigen Anästhesien im Bereiche der spinalen Nerven fallen unter den Begriff der *Neurasthenia spinalis*, welche auch der alten Spinalirritation zu Grunde liegt, beziehungsweise durch sie repräsentirt wird. Dieselben Zufälle im Bereiche des Gehirnes und namentlich des psychischen Organes beruhen auf einer *Neurasthenia cerebralis*. Hinsichtlich des Gesichtsorganes werden solche Zustände als *Neurasthenia retinae*, als *Asthenopia* oder *Kopiopia*, hinsichtlich des Verdauungsapparates als *Neurasthenia gastrica*, hinsichtlich des Sexualapparates als *Neurasthenia sexualis*, nervöse Impotenz etc. bezeichnet. Man kann danach so viele Neurasthenien und Formen des Nervosismus machen, als man Phobien gemacht hat; indessen ausser dass man damit neue Namen für andere von längst bekannten Dingen schafft, ohne diese selbst noch weiter aufzuklären, wird nichts erreicht.

Wie die Hyperästhesie gleichsam der Anfang der Anästhesie ist, so ist auch der Anfang einer Akinesie oder blossen Hypokinesie eine Hyperkinesie. Wir haben schon hervorgehoben, dass eine gewisse Unruhe und gesteigerte Beweglichkeit als pathognomonisch für neurasthenische Zustände angesehen werden. Die leichte Erschöpfung der Muskeln hat mit ihren Grund in den auf jeden, auch noch so leichten Reiz eintretenden mehr oder minder heftigen Zusammenziehungen derselben. Ausser dieser, blos in einer gewissen Unruhe und Beweglichkeit sich zeigenden Hyperkinesie kommen aber bei Neurasthenischen auch mehr convulsive Zuckungen vor und selbst wahre Krämpfe. Doch dürfen auch diese niemals ein gewisses Maass übersteigen, dürfen nur mehr oberflächlich und flüchtig sein; sonst gehören sie in das Gebiet der Hysterie, der Chorea und verwandter Zustände.

Am öftesten kommen solche Krämpfe in den mimischen Gesichts- und Augenmuskeln vor, z. B. als Malleatio und Nictitatio, als Zucken um die Mundwinkel, Zucken der Lippen, das bei Lord Byron in der Erregung ganz besonders auffällig war, und von Heine mit grosser Geschicklichkeit nachgeahmt wurde, als Nystagmus, als auffallende Weite oder Ungleichheit der Pupillen. Ferner zeigen sie sich als allerhand Crampi, insbesondere in den Wadenmuskeln, in den *Levatores scapulae* und in den die *Erectio penis* und *Ejaculatio seminis* vermittelnden Muskeln, wodurch die so häufigen Pollutionen, mitunter aber auch blos recht schmerzhafte Priapismen hervorgerufen werden. Sonst treten diese krampfhaften Zustände auch im *Tractus intestinalis*, im Circulations- und Respirationsapparate auf und führen in beschränktem Masse zu allen den Erscheinungen, welche namentlich bei Hysterischen vorkommen, zu Andeutungen von Globus, zu Dyspepsien, Flatulenz, Obstructionen und Diarrhöen, zu Herzklopfen, zu Gefühlen von Oppression und Angst, welche letztere ja gerade auf anomalen Vorgängen im Circulationsapparate und vorzugsweise im oder am Herzen beruhen. Auf solchen anomalen

Vorgängen im Circulationsapparate beruht auch das leichte Erröthen, das man bei neurasthenischen Menschen so oft zu beobachten Gelegenheit hat, und das BEARD mit Recht zu den charakteristischen Symptomen der Neurasthenie selbst rechnet, ferner die Neigung zu Oedemen, die hauptsächlich im Antlitz, an den Händen und Füssen sich ausbilden, ohne im Geringsten mit Nierenerkrankungen oder gröberen Kreislaufsstörungen in Zusammenhang zu stehen, die Ausbildung von Gefässerweiterungen, Hämorrhoiden und capillaren Aneurysmen, die namentlich in späteren Jahren so belästigend und verderblich werden können. Auf solchen anomalen Vorgängen im Respirationsapparate beruhen die Neurasthenische so häufig belästigenden und nicht zu unterdrückenden Gähnkrämpfe, das ebenso lästige und nicht zu beherrschende Schlucksen, das hier und da behelligende Hüsteln, für das auch bei sorgfältigster Untersuchung keine genügende Ursache aufzufinden ist, endlich manche Formen des Asthma und unter diesen wieder nach BEARD auch das sogenannte Heufieber, indem auf Grund der Neurasthenie schädliche Substanzen, wie eine Anzahl von Pollenarten, die asthmatischen Paroxysmen zur Auslösung bringen.

Die hypokinetischen Zustände zeigen sich in erster Reihe in einer gewissen Schlaffheit und Schwerbeweglichkeit. Neuropathische Individuen lassen sich, wenn sie nicht gerade in Erregung sind, sehr gern gehen, pflegen gern der Ruhe, liegen des Morgens lange im Bette und am Tage, wenn es irgend geht, viel auf dem Sopha oder in einem bequemen Lehnstuhle. Wirkliche Paresen sind dagegen bei ihnen selten und eigentliche Paralysen wohl immer anderen, schwereren Zuständen zuzuzählen. Zu den paretischen Zuständen ist offenbar eine gewisse Erschlaffung der Kehlkopfmuskeln zu rechnen, in Folge deren die Stimme ein hohles Timbre bekommt, sodann etliche Formen von Strabismus, zumal *Strabismus internus*, eine mangelhafte, unkräftige oder vorzeitig nachlassende *Erectio penis*, welche die daran Leidenden gewöhnlich zu einer wahren Verzweiflung bringt.

Der motorischen Sphäre ganz gleich verhält sich auch die secretorische und trophische Sphäre. Den Hyperkinesien entsprechen Hyperekkrisien und Hypertrophien, die sich in vermehrter Diurese und Diaphorese, Salivation und Steatose, sowie einer gewissen üppigen Ernährung und Steigerung der Wärmeproduction ausdrücken. Den Hypokinesien entsprechen Oligurie, Hyphidrosis, Hyposialosis, Hyposteatosis und eine mehr mangelhafte, wenn vielleicht auch zur Fettleibigkeit hinneigende Ernährung, sowie eine verminderte Wärmeproduction. Neurasthenische klagen deshalb leicht über ein sie belästigendes Hitze- oder Kältegefühl, haben auch in der That leicht einen heissen Kopf, heisse Hände und Füsse oder umgekehrt, und kleiden sich dem entsprechend bald sehr leicht und kühl, bald in dicke, wärmende Stoffe selbst in Mitten eines warmen Sommers. Häufig leiden sie auch an sogenannten Frostschauern, Horripilationen, und das nicht blos bei niederen Temperaturen, sondern auch bei sehr hohen, wenn ihnen eine glühende Juli- oder Augustsonne auf Kopf und Rücken brennt, und leicht stellen sich wirkliche Fieberbewegungen ein. Dieselben erreichen nach Einwirkung stärkerer Schädlichkeiten, die aber kräftige Menschen noch nicht sonderlich berühren, und z. B. blos die Entwicklung eines Schnupfens, eines einfachen Magen- oder Darmcatarrhs zur Folge haben, eine Höhe und werden von so starken nervösen Erscheinungen begleitet, dass sie den Anzug oder auch schon Ausbruch eines schweren Leidens, eines Typhus, einer Meningitis anzudeuten scheinen; bis sie nach ein Paar Tagen, selbst schon nach einem, nachlassen oder auch so jäh verschwinden, wie sie meistentheils gekommen waren.

Hinsichtlich der Ekkrisien sei noch erwähnt, dass die Urinsecretion meist eine recht wechselnde ist. Bald besteht bei ein und demselben Individuum ceteris paribus Polyurie, bald Oligurie. Bald ist der Harn reich an Phosphaten und Carbonaten; bald enthält er mehr Urate. Sehr gewöhnlich ist er auch reich an die Kupfersalze reducirenden Körpern (Kreatinin, SCHWANERT) und giebt dem Unkundigen leicht Veranlassung, an das Vorhandensein von *Diabetes mellitus* zu

denken; zumal eine Anzahl der übrigen Symptome, die Schwächegefühle und wirkliche Schwäche, die relative Impotenz, das gesteigerte Durstgefühl manchmal noch besonders dazu auffordern. Uebrigens kommen auch unzweifelhafte Zuckerabscheidungen vor, die sich bald mehr, bald minder deutlich markiren und oft längere Zeit ausbleiben. Sie stellen dann eine Art von leichter, intermittirender Meliturie dar und sind in vielen Fällen vielleicht nur die Vorläufer eines echten *Diabetes mellitus*, der bei irgend einer Gelegenheit vornehmlich nach Erkältungen, Durchnässungen, grossen Anstrengungen, bei nahendem Alter gleichsam plötzlich, wie aus heiterem Himmel kommend, ausbricht. Nach BEARD ist der Urin Neurasthenischer auch reich an Oxalaten. Häufig verbreitet derselbe, frisch gelassen, einen höchst widerlichen Geruch, der von sehr flüchtigen Substanzen herrührt. Er hat dann einen mehr bocksartigen Charakter, wenn er concentrirt und reich an Uraten ist, einen mehr weichlichen, ekelerregenden, wenn er diluirt und reich an Phosphaten und Carbonaten ist. Der Geruch, namentlich im letzteren Falle, verliert sich schon nach kurzer Zeit und daher mag es kommen, dass er bisher noch nicht recht beobachtet worden ist. BOUCHUT sagt von dem Urine Neurasthenischer, er repräsentire einen *Diabetes insipidus* und sei ohne Geruch, was nach dem eben Mitgetheilten zu berichten ist.

Die Schweissabsonderung Neurasthenischer ist insbesondere an den Extremitäten oft vermehrt, und schwitzende Füsse und Hände, sowie in Folge dessen feuchtkalte Hände gehören zu den Alltäglichkeiten bei ihnen. Indessen auch das umgekehrte Verhalten hat, wie bereits erwähnt, statt, und eine auffällige Trockenheit an Händen und Füssen, wie an der gesammten Körperoberfläche kommt zur Beobachtung. Es giebt neurasthenische Individuen, welche nie einen Tropfen Schweiss in ihrem Leben vergossen haben wollen. Nicht selten führt der Schweiss fremdartige Bestandtheile mit sich, eigenthümliche aromatische Körper, Farbstoffe, Klebestoffe und stellt damit das Product einer wahren Parhidrosis, Osmidrosis, Bromhidrosis dar.

Alle Autoren, welche über Neurasthenie geschrieben haben, stimmen darin überein, dass sich dieselbe sehr häufig bei gut genährten, selbst robusten Individuen finde. BEARD sagt zwar bei Feststellung der Differentialdiagnose zwischen Neurasthenie und Hysterie: Neurasthenie stets verbunden mit körperlicher Schwäche, Hysterie erscheint in der psychischen Form(?) bei Personen, die vollkommen gesund (?) sind; allein gelegentlich einzelner Fälle von Neurasthenie, die er anführt, sagt er unter Anderem weiter: „und dieser Mann war gross, kräftig und körperlich wie geistig ausdauernd". Er stimmt also re vera in das Urtheil aller Anderen mit ein. Dennoch hat er mit seinem ersten Urtheile eigentlich Recht, und nur eine schiefe Auffassung in Bezug auf das, was gute Ernährung und robuste Constitution ist, hat dazu verführen können, anzunehmen, die Neurasthenie komme auch bei kräftigen, robusten Individuen vor.

Die üppige Ernährung, welche aus einer mässig gesteigerten Erregbarkeit des Nervensystemes entspringt, ist niemals als eine wirklich kräftige zu betrachten. Sie entspricht der plethorischen Constitution der älteren Aerzte, die lange Zeit Kraft und Gesundheit vortäuscht, die aber auf einmal, wenn irgend ein stärkerer Stoss sie getroffen hat, in das Gegentheil umschlägt und dann sich als eine recht widerstandslose und hinfällige erweist. Wo das der Fall, ist sie das Resultat einer höher gesteigerten oder gar schon verminderten Erregbarkeit des Nervensystemes und damit unzweifelhaft der Ausdruck eines Schwäche-, beziehungsweise lähmungsartigen Zustandes geworden, der blos aus einem solchen gesteigerter Erregbarkeit hervorgehen konnte. — Wie die Hyperästhesie, die Hyperkinesie nur der Anfang der Anästhesie und Akinesie ist, so sind die Hyperekkrisien nur der Anfang von Hyp- und Anekkresien und die fraglichen Hypertrophien der Anfang von Hypo- und Atrophien. Die frühzeitige Involution, welche so viele frische, fröhliche, von Leben und Gesundheit strotzende Leute erfahren, und die sich in

dem frühen Ergrauen oder Ausfallen der Haare, in dem frühen Verluste der Zähne durch Caries oder Schwund der Alveolarfortsätze, in Trockenheit und Sprödigkeit der Epidermis, im Nachlassen oder Aufhören des Geschlechtstriebes u. dergl. m. zeigt, beruht wesentlich auf diesem Umstande. Eine chlorotische Constitution, eine Hypoplasie des Blutkörpers in Verbindung mit einer Hypoplasie des Nervensystemes ist in letzter Reihe die Ursache davon.

Mitunter treten die charakteristischen Symptome der Neurasthenie nur auf einer Seite, und zwar vorzugsweise der linken hervor. BEARD hat daraus eine Hemineurasthenie gemacht. Doch ist das nur eine stärkere Entwicklung des thatsächlichen Verhältnisses, dass ganz gewöhnlich die eine Seite des Körpers, und zwar die linke erregbarer und deshalb auch widerstandsloser als die andere, und zwar vorzugsweise die rechte ist. Der Umstand, dass die meisten Anästhesien linksseitig sind, die Hemianästhesie auch eine linksseitige zu sein pflegt, beruht darauf. Desgleichen auch der Umstand, dass vorzugsweise auf der linken Seite sich Hyperkinesien und Hypokinesien finden, dass auf ihr besonders auch die entsprechenden Dysekkrisien und Dystrophien vorkommen. Die einseitigen Anomalien in der Schweisssecretion pflegen linksseitig zu sein. Die *Hemiatrophia faciei progressiva* pflegt linksseitig zu sein. Das Ergrauen der Haare ist häufig linksseitig stärker als rechtsseitig und selten umgekehrt.

Je nach den verschiedenen Symptomen, welche sich bei den verschiedenen neurasthenischen Individuen in den Vordergrund drängen und von denen wir gelegentlich schon erwähnt haben, dass sie zur Bezeichnung verschiedener Aeusserungen der Neurasthenie benutzt werden könnten, hat BOUCHUT in der That eine Anzahl verschiedener Formen und Varietäten seines Nervosismus unterschieden. Er spricht demgemäss von einem *Nervosisme aigu* und *chronique* und versteht unter jenem die lebhaften Fieberzustände mit allen ihren Begleit- und Folgeerscheinungen, welche bei nervösen Individuen sich so leicht einstellen, unter diesem dagegen den habituellen Zustand reizbarer Schwäche, wie wir ihn zu schildern gesucht haben. Je nachdem die Erscheinungen nun dieses aber wieder sind, spricht er von einem *Nervosisme cérébral*, *spinal*, *cardiaque*, *laryngé*, *gastrique*, *utérin*, *séminal*, *cutané*, *spasmodique*, *paralytique*, *douloureux*, einen *Nervosisme simple*, *hystérique* und *hypochondrique*, von welchen letzten dreien indessen nur die erstgenannte Form als ein blos noch einfacher Nervosismus bezeichnet werden kann, während die beiden letzten schon unzweifelhafte Formen der Hysterie und Hypochondrie darstellen. Auch der *Nervosisme cardiaque*, *laryngé*, *gastrique*, *utérin*, *spasmodique*, *paralytique* gehören bereits dem Gebiete der Hysterie an, während sein *Nervosisme séminal*, der durch Niedergeschlagenheit, Neigung zum Selbstmord und eigentliche Melancholie ausgezeichnet und durch Excesse in Venere zu Stande gekommen sei, bereits den psychischen Störungen angehört.

Da die Neurasthenie nach unserer Auffassung gleichsam der Boden ist, welchem die übrigen schweren Nervenkrankheiten entkeimen, ja, da in einem gewissen Sinne sie den Anfang aller dieser darstellt, so gilt, was beziehentlich dieser an anderen Orten über Aetiologie, Pathogenese und Therapie gesagt worden ist, auch von ihr. Wir verweisen darum auch diesfalls einfach auf die betreffenden Capitel, namentlich aber auf das über Hysterie, wo die besagten Punkte von uns selbst sehr eingehend behandelt worden sind. Nichtsdestoweniger können wir doch nicht umhin, noch besonders hervorzuheben, dass die Neurasthenie ein wesentlich angeborener und zumeist sogar ererbter Zustand ist und dass, wo sie einmal erst erworben zu sein scheint, sie nur durch bestimmte schädliche Einwirkungen eine weitere Ausbildung erfahren hat. In ganz besonders üblem Geruche stehen in dieser Beziehung Ueberanstrengungen und namentlich solche geistiger Art, angestrengtes Studiren, Nachtwachen, deprimirende Affecte, Kummer, Sorge, unbefriedigter Ehrgeiz, gekränkte Eitelkeit, Erschöpfung durch schwere oder langwierige Krankheit, durch Excesse in geschlechtlicher Beziehung, durch zu häufige und profuse Samenverluste, durch übermässige Blutverluste während der Catamenien,

durch das Wochenbett, die Lactation u. dergl. m., also durch Dinge, welche einestheils eine Ueberreizung, d. i. Abnutzung des Nervensystemes unmittelbar herbeiführen, anderentheils aber auch durch Blut-, beziehungsweise Säfteverluste die Gesammternährung untergraben und damit eine weitere Schwächung des Nervensystemes nach sich ziehen. Es entsteht insbesondere durch die letztgenannten Einflüsse eine Blutarmuth, eine Olichämie oder Hydrämie, BOUCHUT sagt sehr bezeichnend, eine Hypoglobulie, und das um so leichter, als wir es ja von vornherein schon mit chlorämischen und darum auch wenigstens relativ olichämischen Individuen zu thun haben, und diese Olichämie oder Hydrämie muss ihren Einfluss auf das Nervensystem ausüben. Es erklärt das aber auch zugleich, wie alle die genannten Schädlichkeiten nicht den verderblichen Einfluss zu haben brauchen, wie sie ihn ja auch wirklich nicht immer haben — was macht nicht Alles eine gar nicht so kleine Anzahl von Menschen durch und hält es ohne sonderlich nachtheilige Folgen aus! — wenn die besondere Disposition, die schon längst vorhandene, nur noch nicht stärker entwickelte Neurasthenie fehlt; weil das Nervensystem mitsammt dem Blutkörper gehörig entwickelt sind und deshalb auch die Abnutzungen, die sie erfahren, aus eigener Kraft und dem gebotenen Ernährungsmaterial sofort wieder zu ergänzen vermögen.

Da die Neurasthenie der Hauptsache nach angeboren ist, so ist es ganz natürlich, dass das weibliche Geschlecht, als das minder entwickelte, ihr vorzugsweiser Träger ist (s. Hysterie, Bd. X, pag. 184). Sie tritt am deutlichsten in ihren Erscheinungen in den mittleren Lebensjahren hervor, von der Pubertätszeit an bis zur beginnenden Involution. Im Kindesalter, im Spätalter ist sie selten, zum Theil aber wohl blos darum, weil in jenem noch nicht, in diesem nicht mehr die Anforderungen an die Leistungsfähigkeit des Individuums überhaupt gestellt werden, in deren Nichterfüllung im Alter der Kraft und Fülle eben die Unzulänglichkeit und Schwäche desselben hervortritt.

Der Verlauf der Neurasthenie, weil dieselbe auf einer Constitutionsanomalie beruht, beziehungsweise eine solche darstellt, ist ein chronischer. Derselbe ist indessen keineswegs gleichmässig, sondern unterliegt vielfachen Schwankungen, deren Ursachen nicht immer aufzufinden sind. Er lässt häufig eine auffallende Periodicität in seinen Erscheinungen erkennen, wie das meistentheils bei den aus Schwäche entspringenden Nervenleiden der Fall ist und insbesondere für die angeborenen oder erblich überkommenen für charakteristisch gilt.

Dass unter ungünstigen Verhältnissen aus der Neurasthenie sich schwerere Nervenleiden zu entwickeln im Stande sind, ist wiederholt schon gesagt worden, und es wird das um so leichter verständlich, wenn man die durch nichts erwiesene, vollständig in der Luft schwebende Ansicht, als ob den letzteren immer etwas Specifisches zu Grunde liege, fallen lässt. Die Hysterie, die Hypochondrie, die Epilepsie, die Psychosen sind, was sie sind, nicht durch ein besonderes Agens, das im Körper haust, sondern lediglich durch den *Locus minoris resistentiae* des ungleichmässig, überhaupt unzulänglich entwickelten Nervensystemes. Es sind das aber auch die Idiosynkrasien und Picae, die ihnen entsprechenden Antipathien und Sympathien, sowie die verschiedenartigen Symptome, unter denen die Neurasthenie erscheint. Es brauchen sich blos die zunächst nur noch geringen und mehr localen Schwächezustände weiter zu entwickeln und auszubreiten und, wie die Hysterie in Epilepsie, die Epilepsie in eine Psychose übergeht, so geht auch die blosse Neurasthenie in einen der genannten Zustände über. Wird dabei in Folge begünstigender Umstände, namentlich unter der Herrschaft dyskrasischer Momente, Syphilis, Rheumatismus, Alkoholismus, Saturnismus, das interstitielle Bindegewebe in seiner Ernährung beeinflusst, so dass sich eine Hypertrophie, beziehungsweise Entzündung desselben ausbildet, dann kommt es zu den tiefer greifenden, sogenannten organischen Veränderungen, deren wir auch schon gedacht haben, der Myelitis, der Periencephalitis, der grauen Degeneration. Da diese dyskrasischen Momente ungleich seltener bei Weibern als bei Männern vorkommen,

so ergiebt sich daraus zum Theil wenigstens, warum auch bei Weibern die letztgenannten schweren Krankheiten ungleich seltener anzutreffen sind als bei Männern.

Auf der anderen Seite kann eine auch schon recht hochgradige Nervosität noch Besserung erfahren und auf einen Zustand zurückgeführt werden, in welchem das Individuum sich ganz erträglich, ja vielleicht ganz gesund fühlt. Es bleibt indessen immer sehr anfällig, und die belästigenden oder gar quälenden Zustände kehren leicht in verstärktem Masse wieder, sobald erhöhte Anforderungen an dasselbe gestellt werden, oder ernährungsstörende Verhältnisse über es hereinbrechen. Immer dauert es jedoch lange, ehe sich ein relatives Wohlbefinden von nur einiger Stetigkeit wieder einstellt und, ohne dass dabei ein ganz bestimmtes, die gesammte Ernährung veränderndes und regelndes Verfahren eingeschlagen wird, möchte es sich sogar nie ereignen.

Hieraus ergiebt sich, dass gegen die neurasthenischen Zustände mit den so schlechtweg als Medicamenten bezeichneten Heilmitteln nicht viel auszurichten sein wird. Sie können nur vorübergehende Hilfe schaffen, wirken also palliativ; aber eine gründliche Heilung sind sie nicht im Stande herbeizuführen. Was in dieser Beziehung gelegentlich der Hypochondrie und Hysterie gesagt worden ist, gilt darum auch betreffs der Neurasthenie. Nur Eins wollen wir noch erwähnen. Da Neurasthenische wegen ihrer peinlichen Empfindungen gern Anästhetica, Morphium, Haschisch nehmen, so sind sie in grösster Gefahr, dem Morphinismus, dem Cannabinismus zu verfallen und, weil wegen ihrer Schwächegefühle und auch wirklichen Schwächezustände sie gern Reizmittel in Anwendung bringen, dem Thee, dem Kaffee, den Alkoholicis sich ergeben, so sind sie in Gefahr, Coffeïnisten und Alkoholisten zu werden.

Es dürfte bei dieser Gelegenheit nicht unangebracht sein, darauf aufmerksam zu machen, dass kaum jemals ein ganz gesunder Mensch dem Morphinismus und Cannabinismus oder Coffeïnismus und Alkoholismus verfällt, sondern dass so gut wie ausnahmslos es neuropathische, weil neurasthenische Individuen sind, die zu den jeweiligen Opfern werden. Man hat da vielfach Ursache und Wirkung miteinander verwechselt und allein auf die fraglichen Substanzen geschoben, was von vornherein schon der Constitution eigen war. Freilich soll damit nicht gesagt sein, dass jene Substanzen gar keine schädlichen Einflüsse ausüben. Aber die Sache liegt so: Ein neurasthenischer Zustand reizt zum Genusse dieses oder jenes Mittels. Das Mittel selbst schafft blos vorübergehende Erleichterung, indem es durch eine neue, mehr oder weniger gewaltsame Ernährungsveränderung die zu hoch gesteigerte Erregbarkeit des Nervensystemes mässigt, oder die zu geringe desselben erhöht, ohne indessen den eigentlichen Grund der veränderten Erregbarkeit selbst hinwegzuräumen. Die schon vorhandene Ernährungsstörung wird dadurch eben nur verändert, bleibt im günstigen Falle in ihrer Stärke bestehen, wird aber meistens noch verstärkt. Die Folge davon ist, dass die Neurasthenie selbst auch nur verstärkt wird und darum auch nur noch heftiger und unwiderstehlicher zu dem Genusse der Mittel drängt, welche sie erzeugt haben sollen. Die bezüglichen Mittel oder Substanzen können somit nicht als die alleinigen Ursachen der jeweiligen Dyskrasien betrachtet werden; sie stellen vielmehr blos ein Glied, und zwar das secundäre in einem *Circulus vitiosus* dar, der, wie er in der Pathologie überhaupt eine so hervorragende Rolle spielt, so auch in Betreff der Erzeugung der fraglichen Dyskrasien. Denn es gehört dazu eben ausser den betreffenden schädlichen Mitteln immer noch die widerstandslose, krankhafte Natur, welche durch dieselben überwältigt wird.

Uebrigens dürften zur Behandlung der Neurasthenie die Narcotica ziemlich zu entbehren sein; wenn es sich um mehr als blos vorübergehende Wirkungen handelt, so ganz gewiss. Dagegen kann nicht dringend genug die Anwendung von Eisen in Verbindung mit kleinen Dosen Chinin empfohlen werden. Das Eisen hilft der darniederliegenden Hämatopoese auf; das Chinin setzt die Erregbarkeit des Nervensystemes herab und in kleinen Dosen zu 0·1—0·2 per diem genommen,

kann es durch Wochen gebraucht werden, ohne auch nur den geringsten nachtheiligen Einfluss zu äussern. Es wird mehrererseits behauptet, es greife den Magen an und beeinträchtige die Verdauung. Es geschieht das aber aller Wahrscheinlichkeit nur da, wo ein zu wenig saurer Magensaft abgesondert wird, dem indessen durch Darreichung von *Acid. hydrochloratum* leicht abgeholfen werden kann. Des Weiteren verweisen wir auf das, was hinsichtlich der Therapie der Hypochondrie und namentlich der Hysterie gesagt worden ist, da selbige in den leichteren Formen dieser vollständig mit der der Neurasthenie, aus welcher beide sich ja wohl entwickeln, zusammenfällt. Rudolf Arndt.

Neurectomie und **Neurotomie** (τὸ νεῦρον und τέμνω, τομή, Schneiden). Nervenresection wurde an Stelle der Neurotomie, der einfachen offenen oder subcutanen Nervendurchschneidung ausgeführt, um eine längere Unterbrechung der Leitung in einem Nerven zu erzielen. Die Durchschneidung eines Nerven wurde zuerst von MARÉCHAL, dem Wundarzte Ludwig XIV., zur Beseitigung einer Trigeminus-Neuralgie vorgenommen. Nachdem auch HAIGHTON die günstige Wirkung der Neurotomie beim FOTHERGILL'schen Gesichtsschmerz weiter erprobt hatte, führten die günstigen Resultate der neuen Operation zu der übertriebensten Anwendung derselben (KLEIN, MAYO), bis CHARLES BELL, ROMBERG, HIRSCH diesen Ausschreitungen entgegentraten und sogar DIEFFENBACH, der selbst zahlreiche Neurotomien ausgeführt hatte, in Frage zog, ob dieser Operation überhaupt noch eine Stelle in der operativen Chirurgie gebühre.

Zu diesem Zweifel konnte man allerdings geführt werden durch die traurige Erfahrung, welche einzelne Operateure sammelten: ROUX z. B. hatte den *Nerv. mentalis* wegen einer Neuralgie durchschnitten, worauf der Schmerz auf die Zunge überging; nach Durchschneidung des Lingualis wurde der Infraorbitalis befallen; nach dessen Trennung ergreift der Schmerz den Frontalis und schliesslich den *Ram. ethmoidalis*, dem durch Neurotomie nicht mehr beizukommen war. Solchen Erfahrungen, welche auf Grund mangelhafter Erkenntniss des ursächlichen Sitzes der Neuralgie gesammelt wurden, mussten in ihrer die Neurotomie misscreditirenden Wirkung noch unterstützt werden durch die weitere Einsicht, dass meist der anfänglich günstige Erfolg ein rasch vorübergehender war: auf die Durchschneidung folgte oft in kürzester Frist eine Wiedervereinigung der durchschnittenen Nerven und gleichzeitig mit derselben ein Recidiv des anfänglich beseitigten Uebels. Heutzutage, wo exactere Indicationen zur Neurectomie gestellt werden können, sind auch die Endresultate bessere.

Die Wirkung der Neurotomie ist zunächst eine mechanische Unterbrechung der Leitung sowohl in centripetaler und centrifugaler Richtung in dem durchschnittenen Nerven. Eine fernere Wirkung — eine dynamische — welche schon CHARLES BELL beobachtete, kann allerdings nicht bestritten werden, ist aber eine in ihrem Endeffect unberechenbare und daher durchaus unsichere; es ist die durch die Verletzung der Nervenstämme selbst gesetzte Rückwirkung auf das Nervencentrum.

Die Thatsache, dass die Unterbrechung der Leitung im Nerven durch die einfache Durchschneidung eine nur sehr vorübergehende ist, da die Schnittflächen des getrennten Nerven sich sehr bald wieder vereinigen, dass hiermit denn auch die beabsichtigte Wirkung sehr bald aufgehoben wird, gab die Veranlassung an Stelle der Neurotomie die Neurectomie zu bevorzugen. Je grösser das durch die Continuitätsresection entfernte Nervenstück ist, um so länger wird die durch die Regeneration erfolgende Vereinigung des centralen und peripheren Stumpfes verzögert, um so dauernder müsste die Unterbrechung der Leitung in dem resecirten Nerven sein. Erfahrungsgemäss erfolgt aber auch nach der Nervenresection die Regeneration ausserordentlich rasch und sicher (vergl. den Artikel Nervenregeneration), so dass selbst bei grossen Substanzverlusten der Defect bald ergänzt erscheint, ja die Grenze, bis zu welcher überhaupt der Wiederersatz

möglich, ist noch nicht festgestellt. Jedenfalls kann nur bei beträchtlicher Ausdehnung des resecirten Stückes, bei Länge von einigen Centimetern, von einer im Vergleiche zur Neurotomie begründeten Aussicht auf dauerndere Unterbrechung der Leitung die Rede sein. Die Sensibilität stellt sich im Bezirk des durchtrennten Nerven übrigens schon viel früher her, als eine Regeneration erfolgt sein kann, so dass die Annahme Platz greifen muss, dass feinere sensible Nervenfasern ausser den durch die Durchtrennung des betreffenden Nervenstammes ausgeschalteten vicariirend die Gefühlsempfindung vermitteln können (vergl. BRUNS). Diese nach Neurectomie gemachten Erfahrungen führten nur dazu, Methoden zu ersinnen, die es gestatteten, nicht nur ein möglichst langes Stück zu excidiren, sondern auch dasselbe so nahe als möglich an seinem centralen Ursprunge zu fassen, denn nur so durfte man hoffen, sämmtliche Verbindungen des peripheren Nervengebietes mit dem Gehirn zu unterbrechen.

Es ist hier nicht der Ort, alle Erklärungsversuche für die Ursache der primären Neuralgie und der Recidive zu besprechen, ebensowenig auch den Werth der verschiedenen Behandlungsmethoden. Nach unserer Ansicht darf man selbst einer eingreifenden chirurgischen Behandlung nicht die Berechtigung absprechen, selbst wenn sie nur wenige Erfolge aufzuweisen hat. Denn die Thatsache lässt sich nicht leugnen, dass in einer grossen Procentzahl dieser Erfolg eben doch vorhanden ist, wenn wir auch auf der anderen Seite nicht erklären können, warum derselbe, wenn auch oft nur temporär, selbst bei centralen Leiden auftritt. Dazu ist es oft genug unmöglich, dem stürmisch zur Operation drängenden Patienten das letzte Mittel zu versagen, das sie wenigstens eine Zeitlang von ihrem unerträglichen Zustande befreit.

Auch bei Störungen der motorischen Nerven können wir zu chirurgischen Eingriffen genöthigt werden. Das Gebiet des „Krampfes“ ist aber womöglich noch weniger erforscht, als das der Neuralgie.

Indicirt kann daher die Neurotomie und Neurectomie überall dort sein, wo eine länger oder kürzer währende Unterbrechung der Leitung in einer operativ zugänglichen Nervenbahn erforderlich ist: An sensiblen Nerven bei Neuralgien, durch Traumen, fremde Körper, Narben u. s. w. bedingten Reizzuständen und Neuritiden, bei Trismus und Tetanus; bei motorischen Nerven: durch clonische und tonische Muskelkrämpfe, welche auf umschriebene Innervationsgebiete beschränkt sind.

Die häufigste Indication haben allezeit die Neuralgien abgegeben. Ueberall wo man den Nerv oberhalb der erkrankten Stelle instrumentell zugängig machen kann, ist in solchen Fällen bei erprobter Erfolglosigkeit sonstiger Therapie die operative Unterbrechung der Leitung gerechtfertigt, es handelt sich also nur um Neuralgien peripheren Ursprunges oder gewisse Formen von Reflexneuralgien; unwirksam muss die Operation bleiben bei Erkrankungen centralen Ursprungs. Um aber auch bei centralen und Reflexneuralgien den Versuch der Operation gerechtfertigt zu finden, hat man sich auf die dynamische Wirkung der Operation berufen: der traumatische Reiz, welchen jede Operation am Nerven abgiebt, sollte als kräftiges Alterans auf die Nervenbahn wirken und so reflectorische oder centrale Störungen modificiren, damit also bei manchen Neuralgien unbestimmter Natur wohlthätig wirken können. Wir können jedenfalls für diese Indication keine wissenschaftliche Begründung gewinnen.

Direct indicirt bleibt heutzutage die Neurectomie und in einzelnen Fällen die Neurotomie nur bei peripheren Reizzuständen kleinerer Nervenstämme und Verzweigungen; hier ist die Durchschneidung meist nicht schwierig und ausserdem wirksamer wie die Dehnung, welche an peripheren Nervenverzweigungen oft nicht energisch genug ausgeführt werden kann ohne Nebenverletzungen (vergl. Nervendehnung). In manchen Fällen wird die Combination der Dehnung mit der Neurotomie zu versuchen sein, und auch vor der Neurectomie kann energische Dehnung des centralen Abschnittes die Wirkung noch ergiebiger gestalten.

Die Ausführung der Neurectomie theilt sich in die Acte der Blosslegung des Nerven in genügender Ausdehnung, Isolirung des Stammes, Durchtrennung in centraler wie darauf folgend in peripherer Richtung, Entfernung des resecirten Stückes, antiseptischen Verband. In manchen Fällen hat man noch, um sicher eine Wiedervereinigung des centralen und peripheren Stumpfes zu verhüten, die Cauterisation des Stumpfes empfohlen. KLEIN zerstörte den ganzen erreichbaren Theil mit dem glühenden Draht und J. ROUX, BOYER, JOBERT u. A. empfahlen diese Cauterisation der Schnittfläche auf's Neue. Statt dieser übertriebenen Zerstörung, welche leicht zu schmerzhafter Narben- und Neurombildung Anlass bietet, versuchte man nach der ausgiebigen Excision aus der Continuität des Nerven die Schnittflächen noch möglichst von einander zu entfernen. Man schlägt den Stumpf an der Durchtrennungsstelle zurück und suchte so eine Wiedervereinigung durch Auswachsen von Nervenfasern in der Richtung des peripheren Endes unmöglich zu machen. Allein auch diese Vorkehrung hat sich als nicht ausreichend erwiesen.

Für jeden einzelnen Nerv hat die klinische Erfahrung bestimmte Gegenden zur Neurectomie erprobt. Wir führen dieselben hier an den hauptsächlich in Betracht zu ziehenden Nerven an: es handelt sich zunächst nur um die Aeste des Trigeminus, dessen 3. Ast überwiegend häufig durch neuralgische Affection die Aufforderung zur Neurectomie bietet. Je beschränkter der Bezirk bleibt, in welchem die Neuralgie auftritt, um so sicherer darf man hier auf eine periphere Ursache schliessen und voraussetzen, den Nerv oberhalb der erkrankten Stelle zu erreichen. An den Aesten des Quintus sind hierin nun besonders die Gegenden bevorzugt, an welchen die Nerven Knochencanäle durchlaufen oder über Kanten herübertreten, vor allem also der *N. infraorbitalis* und *alveolaris inferior*. Ein Missverhältniss im Lumen dieses Canals und der freien Passage des Nerven bedingt häufig die Einleitung der Neuralgie; an die operative Beseitigung tritt also die Anforderung: Erweiterung, respective Beseitigueg des beengenden Knochencanales, in welchem der afficirte Nerv verläuft, und Entfernung eines möglichst langen Stückes aus letzterem, um die Regeneration möglichst hintanzuhalten. Zu diesem Behufe sind dann die verschiedenen Methoden erdacht; in den meisten Fällen verdient diejenige den Vorzug, welche den Nerv möglichst nahe seinem Ursprunge durchtrennt.

A. Neurectomie am ersten Aste des Trigeminus.

Es kommt hierbei nur der *Nervus frontalis* in Betracht, der in der *Fissura orbitalis superior* vom *Nerv. ophthalmicus* sich abzweigt. Der *Nerv. frontalis* läuft über dem *M. levator palpebrae superioris* dicht unter dem Dache der Orbita und spaltet sich am Rande derselben in den *Nerv. supraorbitalis* und *supratrochlearis*. Man kann mit einem Tenotom subcutan die beiden Endzweige durchschneiden, indem man quer am Rande der Orbita den Schnitt führt. Zweckmässiger ist es durch einen Querschnitt die beiden Endzweige frei zu legen, dann nach Ablösung der Tarsalinsertion den Stamm *(Nerv. frontalis)* in der Tiefe der Orbita aufzusuchen und aus dem periostealen Fettgewebe hervorzuziehen und möglichst weit hinten zu durchtrennen.

B. Neurectomie am zweiten Aste des Trigeminus.

Neurectomie des *Nerv. infraorbitalis.* Der Nerv verlässt durch das *Foramen rotundum* die Schädelhöhle, tritt aus der Flügelgaumengrube in die *Fissura orbitalis inferior*, um unter dem Boden der Orbita entlang an der Ausmündungsstelle der *Canalis infraorbitalis* in der *Fossa canina* peripher sich zu verbreiten. — Diese Austrittsstelle liegt $^1/_2$ Cm. unterhalb des *Margo infraorbitalis* in der Richtung des 1—2. Backzahnes. Die älteste Methode, den Nerv hier bei seinem Austritt zu durchtrennen — die periphere Neurectomie — kann bei der gewöhnlichen Indication zur Operation durch Neuralgie keinen Erfolg erwarten. Die Methoden, welche nach subcutaner Durchtrennung des centralen Abschnittes des Infraorbitalis am Eintritt durch die *Fissura orbitalis inferior* (v. LANGENBECK, HUETER) oder innerhalb des Infraorbitalcanals

(MALGAIGNE) mittelst langen Tenotomes den Nerven an der Austrittsstelle blosslegen, dann das intraosseale Stück hervorziehen und reseciren, sind zunächst zu erwähnen.

MALGAIGNE'S Methode[1]): Ein starkes Tenotom wird am Boden der Orbita in der Richtung des Nerven 2 Cm. tief eingeführt, durch Erheben des Griffes wird dann mittelst kräftigen Druckes der dünne Boden sammt dem Nerv durchtrennt; ein parallel dem *Margo infraorbitalis* geführter Querschnitt legt den Nerv in der *Fossa canina* frei; nachdem er hier mittelst Pincette oder Nadelhalter gefasst und hervorgezogen ist, wird das ganze hervorgezogene Stück abgeschnitten. Dieser letzte Act bleibt allen Methoden gemeinsam.

v. LANGENBECK'S Methode: Ein starkes DIEFFENBACH'sches Tenotom, dessen Stiel Daumen, Zeige- und Mittelfinger wie eine Schreibfeder umfassen, wird mit nach hinten und abwärts gerichteter Spitze unter einem Winkel von 60° dicht unter dem *Lig. palpebr.* extern eingestossen, dann an der äusseren Orbitalwand entlang fortgeschoben nach hinten und unten, bis das Aufhören des bisherigen Widerstandes das Eindringen in die *Fissura orbitalis* zu erkennen giebt. Jetzt wird die Schneide nach innen gewandt gegen den scharfen Rand des *Processus orbitalis* des Oberkiefers und diesen rasirend mit sägeförmigen Zügen das Messer nach vorne geführt. Schliesslich periphere Blosslegung und Resection.

Die v. LANGENBECK'sche Methode ist für einen geschickten Chirurgen leicht und sicher auszuführen und ihre Resultate ausgezeichnet. Wie ich aus vielfacher eigener Erfahrung als Assistent LANGENBECK'S hervorheben kann, gelingt das Hervorholen des durchschnittenen Nerven stets, von einer Blutung aus der *Art. infraorbitalis*, habe ich nie etwas gesehen.

HUETER'S Methode: Nach Incision am äusseren Augenwinkel wird ein feines Elevatorium an der Orbita entlang bis in die Fissur geführt, durch die Möglichkeit, den Griff des Instrumentes gegen die Stirn aufrichten zu können, wobei die Spitze an die hintere Kieferwand treten muss, erkennt man das Eindringen in die Fissur. Dann wird nach Zurückziehen des Elevatoriums ein starkes geknöpftes Tenotom vorgeschoben, der Nerv in der Fissur durchtrennt.

Zweckmässig und schonend ist das von WAGNER angegebene Verfahren:

Fig. 73.

WAGNER'S Methode benöthigt ausser den gewöhnlichen Instrumenten eines eigenen, löffelförmigen spiegelnden Hebels (Fig. 73) und zweier nach Art der DESCHAMPS'schen Unterbindungsnadeln seitlich abgebogenen Schielhäkchen, sowie eines griffelförmigen Hohlmeissels. Ein bogenförmig dem ganzen Infraorbitalrand parallel laufender Schnitt durchtrennt hier die Weichtheile, und lässt in der Richtungslinie des 1.—2. Backzahnes den Nerv peripher freilegen. Durchtrennung des Ansatzes des unteren Augenlides am Infraorbitalrande und Abhebelung der Periorbita von dem ganzen Orbitalboden. Emporziehen des Bulbus sammt Weichtheilen und Periorbita mittelst des Löffels. Die convexe spiegelnde Seite des Löffels beleuchtet den durchschimmernden *Canalis infraorbitalis*, derselbe wird mit dem griffelförmigen Hohlmeissel in seinem hintersten Theil freigelegt durch Abhebelung der den weiss durchschimmernden Nerven deckenden Knochenlamelle. Der blossgelegte Nerv (Fig. 74) wird mittelst des kleinen Häkchens von der Seite der als röthlicher

Strang sich abhebenden Arterie umgangen und isolirt emporgehoben. Unter fortschreitender Abtrennung der von ihm abgehenden Aestchen wird der Nerv bis zur Flügelgaumengrube, selbst bis zum *Foramen rotundum* unter der reflectirenden Beleuchtung blossgelegt und an der erforderlichen Stelle mittelst einer feinen, langarmigen Scheere durchschnitten. Nach Hervorziehen an der Austrittsstelle wird durch periphere Durchtrennung die Resection vollendet.

Fig. 74.



Nervus infraorbitalis dexter. (Das Periost ist abgehoben und in den Haken aufgenommen; die Musculatur über dem Pes anserinus weg präparirt.)

Zur Freilegung des ganzen zweiten Astes des Trigeminus an seiner Austrittsstelle aus dem Schädel, dem *Foramen rotundum,* wurden schliesslich partielle und totale Oberkieferresectionen ausgeführt: Statt der von SCHUH (Wiener med. Wochenschr. 1854, 23) ausgeführten Durchschneidung des *N. alveolaris sup.* in der Flügelgaumengrube durch Vordringen mittelst schneidender Knochenzange und Messer von der Mundhöhle aus, machten BILLROTH und v. NUSSBAUM die Freilegung mittelst der osteoplastischen Kieferresection; CARNOCHAN empfahl die Trepanation des Oberkiefers, mittelst der die vordere Wand des Kiefers sammt Infraorbitalcanal, sowie die hintere Wand bis zum *Foramen rotundum* dann ausgebohrt wird; v. BRUNS schlug Eingehen von der Schläfenseite mit der Resection des Jochbogens vor.

Letzterer Vorschlag ist durch LÜCKE zu einem sehr zweckmässigen Verfahren ausgebildet worden: doppelte (temporäre) Durchsägung des *Os zygomaticum* mit Erhaltung der dasselbe bedeckenden Weichtheile, die durch einen halbmondförmigen Schnitt umschnitten werden. Der Masseter wird an seinem Ansatze am Jochbogen durchtrennt. Der Lappen wird nach oben geschlagen und man dringt stumpf an der hinteren Kieferwand bis zum *For. rotundum* vor, den Nerven kann man in der Tiefe der Wunde deutlich erkennen. LOSSEN und BRAUN machten den Vorschlag, das Jochbein mit dem *Musc. masseter* nach abwärts zu klappen, um die Narbe im Masseter zu meiden. Ich habe von letzterer nie andauernde Nachtheile gesehen. Die im Anfang dadurch vorhandene Kieferklemme verliert sich bald bei zweckmässiger Nachbehandlung.

C. Neurectomie des dritten Astes des Trigeminus.

Von dem dritten Aste des Trigeminus interessirt uns hier vorwiegend der untere Ast, wenn auch neuerdings der Nerv bei seinem Durchtritt durch das *Foramen ovale* durchschnitten worden ist. Von den Zweigen des *Ramus inferior s. descendens* sind es besonders der *Nervus alveolaris inferior (s. mandibularis)* und der *Nervus lingualis*, bei denen die Neurectomie ausgeführt zu werden pflegt.

I. Neurectomie des *Nervus alveolaris inferior.*

Der Unterkiefernerv tritt ungefähr in der Mitte des Unterkieferastes in den *Canalis mandibularis* ein, diese Stelle ist an der medialen Begrenzung durch die vorspringende „Lingula“ kenntlich gemacht. Der Canal geht in einem nach unten convexen Bogen bis zu der am 1.—2. Backzahn liegenden Austrittsstelle, dem *Foramen anticum*, dem unteren Rande des Unterkiefers näher liegend als dem oberen.

Eine Durchtrennung an der Austrittsstelle allein wird selten genügen; die Freilegung geschieht hier leicht auch von der Mundhöhle aus: Nach starkem Abziehen des Mundwinkels wird durch einen Schnitt, welcher entsprechend dem 2. Backzahn etwas näher dem unteren wie dem Alveolarrande verläuft, das Zahnfleisch sammt Periost in horizontaler Richtung 2 Cm. lang durchtrennt, der untere Wundrand mit dem Elevatorium zurückgelagert und dadurch die Ausbreitung des Nerven in die stark abgezogene Unterlippe freigelegt. Wird noch seine feste Einschneidung am *Foramen mentale* mit der Messerspitze gelöst, so kann man den Stamm etwas hervorziehen.

Eine Durchtrennung innerhalb des knöchernen Kiefercanales geschieht mittelst Freilegung des Nerven durch Trepanation, Aufmeisselung der äusseren Wand oder Aussägen eines Stückes mittelst des Osteotomes. Da der Nerv möglichst central durchtrennt werden muss, wird die Eröffnung des Knochens meist am Kieferaste vorzunehmen sein. Man umschneidet einen zungenförmigen Weichtheillappen, dessen Basis auf der Fläche des Unterkieferastes 2 Cm. breit aufliegt; während die Seitenwände parallel dem vordern und hintern Kieferrand verlaufen, entspricht der untere convexe Rand der Höhe des Kieferwinkels; durch diesen Lappenschnitt wird Haut, Fascie und Masseter umschnitten, auch das Periost durchtrennt und die ganze Bedeckung mittelst Elevatorium abgehebelt und nach oben geschlagen. Mittelst Trepan, Osteotom oder Meissel wird hier nun die mittlere Partie des Kiefernastes der äusseren Wand beraubt und der Alveolarcanal blossgelegt. Man kann so den Nerv bis zur Eintrittsstelle in den Canal herauf verfolgen und so ein grösseres Stück aus dem Nerv herausschneiden. ROUX und WARREN setzten mehrfach Trepankronen auf und entfernten so sehr erhebliche Abschnitte, ja ROUX zerstörte noch mit dem glühenden Draht den Nerv nach beiden Richtungen. BEAU und SÉDILLOT legten ihn nach der Trepanation auch an dem *Foramen mentale* frei und extrahirten den Nerv nach centraler Discision. Dieses Verfahren ist ziemlich eingreifend und umständlich. Nerv und Arterie können wegen ihres schrägen Verlaufes im unteren Theile des Sägeschnittes verletzt werden. Die Narbe ist unschön, der Mund oft verzogen, die Functionen des Masseter gestört. Nicht viel besser ist die Modification von LINHART, der mit dem Osteotom ein längliches verschobenes Viereck aus dem Knochen entfernt.

Die Durchtrennung oberhalb der Eintrittsstelle in den Kiefercanal kann von der Mundhöhle (PARAVICINI) und von aussen her (SONNENBURG) geschehen.

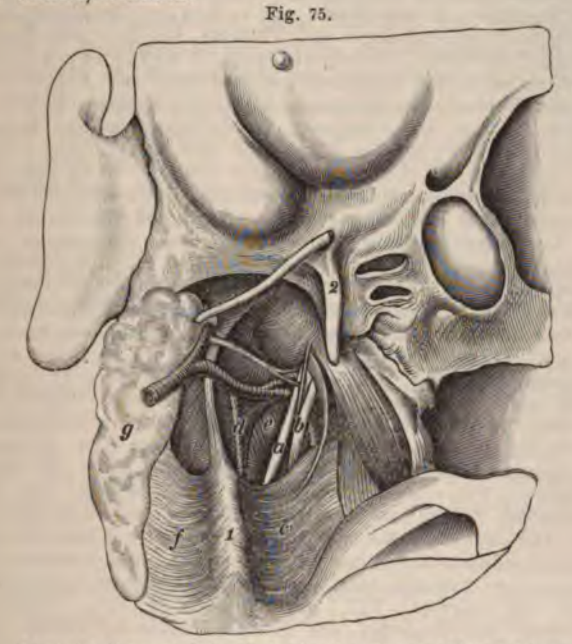
Die intrabuccale Durchschneidung des *Nervus alveolaris inferior* nach PARAVICINI: Bei weit geöffnetem Munde tastet man mit dem linken Zeigefinger den vorderen Rand des Unterkieferastes ab und fühlt oft hinter demselben die hervorragende „Lingula" durch. — Hinter dem Rande wird eine 2 Cm. lange verticale Incision in die Schleimhaut, Muskel und Periost geführt; der hintere Wundrand mittelst Elevatoriums nach hinten gedrängt, somit der *M. pterygoideus int.* zurückgeschoben. Jetzt kann der eingeführte Finger deutlich einen isolirten Strang bis zur Lingula verfolgen. Es liegen hier *N. lingualis*, *A. alveol. inf.* und *N. mandibularis* zusammen. Erstere beide werden mittelst langen stumpfen Häkchen zur Seite gezogen, der Nerv von der Arterie in grösserer Ausdehnung mittelst Haken und Pincette isolirt. und schliesslich möglichst weit nach aufwärts durchschnitten. Statt nun hier durch periphere und centrale Discision die Neurectomie zu vollführen, hat SCHÖNBORN sehr zweckmässig die periphere Aufmeisselung am *Foramen mentale* mit der intrabuccalen Durchschneidung vereinigt und auf diese Weise ein 6 Cm. langes Stück des *N. mandibularis* entfernt. Gegen diese Methode PARAVICINI'S spricht die unbequeme Lage des Operationsfeldes und die Ungunst der Wundverhältnisse in der Tiefe der Mundhöhle.

KÜHN hat den freigelegten Kieferwinkel mit dem Osteotom abgetragen, v. BRUNS entfernte ein rhombisches Knochenstück aus dem Kieferwinkel.

SONNENBURG hat gezeigt, dass man den Nerven direct vom Kieferwinkel aus, ohne Knochenverletzung, reseciren kann, und zwar ist diese Methode um so leichter auszuführen, wenn man dieselbe am herabhängenden Kopfe ausführt. Der Nerv kann dann in der Wunde gesehen werden. Der äussere Schnitt entspricht dem Ansatze des *Musc. masseter*, der Kieferknochen bis zur Lingula kann mit stumpfen Instrumenten freigelegt werden, mit Ausnahme des Ansatzes des *Musc. pterygoid. int.* Mit Hilfe eines gestielten Hakens, der über die Lingula hinaus am *Ram. ascendens* etwas hinauf und zugleich nach innen, d. h. nach der Mundschleimhaut zugeführt wird, kann der Nerv ganz isolirt gefasst und bis zum Kiefermuskel vorgezogen und dann resecirt werden (vergl. Fig. 75).

KRÖNLEIN hat nach Bildung eines den Jochbogen und Masseter umfassenden, nach abwärts zu schlagenden Lappen (Methode LOSSEN, BRAUN) den *Proc. coronoid.* des Unterkiefers an seiner Basis abgetragen und mit dem *Musc. temporalis* nach oben geschlagen. Nach Unterbindung der *Art. max. int.* zwischen den Bäuchen der beiden *M. pterygoidei* wird der *M. pterygoid. ext.* von seinem Ursprunge an der *Crista infratemporalis* abgetrennt und der jetzt erreichbare dritte Ast am *Foram. ovale* resecirt. Von dort aus kann man auch den zweiten Ast am *For. rotundum* reseciren. Aehnliche Methoden sind in neuerer Zeit angegeben von CREDÉ, SALZER.

Fig. 75.



Lage des Nerv. und der Art. alveol. inf. von unten gesehen.
a Nerv. alveol. inf. *b* Nerv. lingual. *c* Musc. pterygoid. int. *d* Art. alveol. inf. *e* Musc. pterygoid ext. *f* Musc. masseter. *g* Parotis. *1* Kieferwinkel. *2* Proc. styloid.
(Nach Sonnenburg.)

II. Neurectomie des *Nervus lingualis.*

Intrabuccal geschieht die Freilegung auch dieses Nerven, wie erwähnt, bei der PARAVICINI'schen Methode, bei welcher nach der Incision und Abhebelung des *M. pterygoideus* am Kieferaste der Lingualis eher zu Gesichte kommt wie der Mandibularis, man kann ihn aber auch vom Kieferwinkel aus erreichen.

Sehr leicht ist seine periphere Durchtrennung an der Zunge; am Boden der Mundhöhle wird entsprechend dem Uebergang der Schleimhaut vom Seitenrand der Zunge zum Boden der Mundhöhle vor dem letzten Backzahn eine Incision geführt, in welcher der Nerv leicht frei präparirt und hervorgezogen wird. ROSER spaltete zu gleichem Zwecke die Wange vom Mundwinkel aus.

LINHART (Compend. der Operationslehre, 3. Aufl., pag. 241) empfiehlt die von LUSCHKA vorgeschlagene Freilegung von der *Regio inframaxillaris* aus, die Methode ist zwar durchaus sicher, aber schwierig und trifft den Stamm weiter entfernt vom Ursprung.

Von anderen Neurectomien sei hier nur noch die des *Nerv. buccinatorius* erwähnt. Die gewöhnlichste Art ihn aufzusuchen war von aussen, von einem Schnitt, der nahe und parallel dem vorderen Rande des Masseter angelegt wurde. Zweckmässig ist es, den Nerven nach HOLL von der Mundhöhle aus aufzusuchen. Der *Nerv. buccinat.* liegt unmittelbar unter der Schleimhaut am lateralen Rande des Sulcus, der am vorderen Rande des *Musc. pterygoideus* von dem

Recessus, der sich hinter dem von der Schleimhaut bedeckten *Tuber maxillare* bildet, in gerader Richtung zur Gegend des letzten unteren Mahlzahns verläuft. Ein Schnitt am lateralen Rande des Sulcus durch die Schleimhaut führt auf den Nerven.

Literatur: Die erste ausführliche Monographie über Neurectomien war die Abhandlung von Schuh, Ueber Gesichtsneuralgien und über die Erfolge der dagegen vorgenommenen Nervenresectionen. Wien 1858. Neben späteren einzelnen Mittheilungen ist eine ausführlichere Zusammenstellung mit Beobachtung über die Regeneration der Nerven, Wiederherstellung der Leitung u. s. w. neben casuistischen Mittheilungen in den „Abhandlungen aus dem Gebiete der Chirurgie und Operationslehre von Schuh", nach seinem Tode, Wien 1867, herausgegeben und pag. 786—839 zu vergleichen. Die eingehendste Bearbeitung fand die Operation in dem Werke von v. Bruns, Handbuch der prakt. Chirurgie, II. Abthlg. Die chirurgische Pathologie und Therapie des Kau- und Geschmacksorganes. I, Tübingen 1859, pag. 838—959: „Therapeutische Würdigung der Neurotomie". — Auch von O. Weber ist in dem Handbuch von v. Pitha und Billroth in II, 2. Abthlg, Cap. XXVII von der Nervendurchschneidung und III, 1. Abthlg., 2. Heft, Die Krankheiten des Gesichtes, Cap. VII von den Affectionen der Gefühlsnerven und insbesondere von den Nervendurchschneidungen im Bereiche des Gesichtes, neben ausführlicher Literaturangabe, besonders die Indication scharf kritisirt. — In den chirurgischen Lehrbüchern findet in dem Compendium der chirurgischen Operationslehre von v. Linhart die Neurotomie die eingehendste Besprechung und ausführlichste Schilderung der Ausführung der Operationen an den einzelnen Gesichtsnerven. Für diese wie auch in den übrigen Nerven werden die für die Neurectomie zu bevorzugenden Stellen genau angegeben von Létiévant *Traité des sections nerveuses*, Paris 1873, mit entsprechenden Abbildungen. — Für die Neurectomie des 2. Astes des *N. trigeminus* ist vor Allem der eingehende Aufsatz von Wagner, Ueber nervösen Gesichtsschmerz und seine Behandlung durch Neurectomie, Archiv für klin. Chirurgie, XI, pag. 1—126, zu beachten und hiernach, wie in Bezug auf die neueren radicaleren Operationsmethoden, vergl. Lücke, Zeitschr. für Chirurg. IV, pag. 322. — Die subcutane Neurotomie dieses Astes von Malgaigne, vergl. Beau, l'Union, 1853, 41. Schmidt's Jahrb. 81, pag. 304. Nach v. Langenbeck, Archiv für klin. Chirurgie, II, pag. 127. — Hueter's Methode, dessen Grundriss der Chirurgie. Leipzig 1881, II, pag. 166. Ueber die intrabuccale Resectionsmethode des *N. mandibularis*, vergl. Nicoladoni, Neuralgie des *N. mandibularis*. Neurectomie nach Paravicini. Wiener med. Wochenschr. 1879, Nr.43 und Ebendaselbst, Nr. 12; Mosetig-Moorhof, Intrabuccale Resection des *N. infra-maxillaris* nach Paravicini's Methode wegen Neuralgie, Heilung; sowie Schönborn, Zur Resection des *N. alveolaris inferior*. Dr. Stetter, Berliner klin. Wochenschr. 1875, Nr. 2. — Sonnenburg, Ausschneidung des *Nerv. alveolaris inferior* vom Kieferwinkel aus. Deutsche Zeitschr. für Chirurgie, VIII, pag. 93. — Krönlein, Ebenda, XX, Heft 6. — Holl, Neue Methode der Resection des *Nerv. buccinatorius*. Archiv für klin. Chirurgie, XXXI, Heft 4.

E. Sonnenburg.

Neurilemm, s. Nerv, XIV, pag. 154.

Neurin, synonym mit Cholin, $C_5 H_{15} NO_2$, ist zuerst von AD. STRECKER[1]) in verschiedenen Gallen (daher Cholin genannt), dann von LIEBREICH[2]) unter den Zersetzungsproducten des von ihm entdeckten, phosphorhaltigem Protagon (s. dieses) gefunden und von DIAKONOW[3]) als Zersetzungsproduct des Lecithins (XI, pag. 665) erkannt worden. Die genauere Untersuchung hat an der Präexistenz des Neurins sehr häufig stärkere Zweifel erheben lassen; vielmehr erscheint es jetzt sicher, dass in vielen Fällen, wo Neurin sich findet, es zumeist aus Protagon oder Lecithin abgespalten ist.

Darstellung. Künstlich lässt sich nach WURTZ[4]) Neurin durch Behandlung von salzsaurem Glycol (Aethylenalkohol) mit Trimethylamin darstellen, wie umgekehrt nach AD. BEYER[5]) Neurin beim Erhitzen in Trimethylamin und Glycol zerfällt. Darnach ist das Neurin als Trimethyloxaethylammoniumhydrat $C_2 H_4 . OH . N (CH_3)_3 OH$ aufzufassen.

Da Lecithin (XI, pag. 666) in wässeriger Lösung leicht in Neurin und Distearylglycerinphosphorsäure zerfällt, so ist die Darstellung aus den Fundstätten des Lecithins: Dotter der Vogel- und Störeier, Hirn, Nerven, Sperma, Blut, Eiter, Galle, Milch u. A. möglich. Am einfachsten ist die Darstellung nach DIAKONOW[3]) aus Eidotter. Eidotter wird zuerst mit Aether und dann noch mit warmem Weingeist extrahirt, das Alkoholätherextract abdestillirt, der Rückstand mit Barytwasser gekocht, Kohlensäure (zur Entfernung des Aetzbarytes) eingeleitet, das Filtrat auf dem Wasserbade zum Syrup eingedampft, der Rückstand mit absolutem Alkohol

erschöpft und das alkoholische Filtrat mit Platinchlorid versetzt. Es fällt dabei das salzsaure Neurinplatinchlorid als hellgelber Niederschlag aus, der abfiltrirt, in Wasser gelöst und durch Einleiten von Schwefelwasserstoff vom ausfallenden Schwefelplatin befreit wird. Das Filtrat, zum Syrup eingeengt, giebt beim Trocknen über Schwefelsäure im Vacuum salzsaures Neurin krystallisirt. Aus letzterem erhält man durch Behandlung mit frisch gefälltem Silberoxyd das freie Neurin.

Chemisches Verhalten. Rein dargestellt, bildet das Neurin einen farblosen, in Wasser und Alkohol löslichen Syrup, der stark alkalisch reagirt und mit Säuren neutrale, in Wasser leicht lösliche und daher zerfliessliche Salze bildet. Sowohl beim trockenen Erhitzen als beim Erhitzen der wässerigen concentrirten Lösung zerfällt es in flüchtiges Trimethylamin und in Glycol. Aus der alkoholischen Lösung fällt auf Zusatz von Platinchlorid das Platindoppelsalz $(C_5 H_{15} NO Cl)_2, Pt Cl_4$ aus; ebenso aus der concentrirten wässerigen Lösung, beim Stehen über Schwefelsäure in grossen orangerothen Prismen oder prachtvoll gelben Tafeln; das Doppelsalz ist leicht löslich in Wasser, unlöslich in Alkohol oder Aether. Alkoholisches Goldchlorid fällt aus der Lösung das Golddoppelsalz $C_5 H_{15} NO Cl, Au Cl_3$, kleine gelbe, in Alkohol und Aether unlösliche Krystalle. Auch Phosphorwolframsäure in salpetersaurer Lösung fällt das Neurin aus.

Bei der Fäulniss des Lecithins zerfällt das Neurin leicht in Trimethylamin (Geruch nach Häringslake); das Vorkommen von Trimethylamin ist daher zumeist auf eine fäulnissartige Zersetzung von Neurin, beziehungsweise Lecithin zurückzuführen. Auch das Auftreten von Trimethylamin in den Destillaten von Harn, Blut, Leberthran u. A., insbesondere wenn vorher Kalkmilch zugesetzt war, ist ebenfalls durch Zersetzung des Neurins, beziehungsweise Lecithins bedingt.

Schliesslich mag nicht unerwähnt bleiben, dass eine Reihe von Chemikern und Physiologen die Identität von Cholin und Neurin bestreiten; die bisher beschriebene Oxäthylverbindung bezeichnen sie als Cholin, dagegen als Neurin einen Körper $C_5 H_{13} NO$, der als Trimethylvinylverbindung $C_2 H_3 . N (CH_3)_3 . OH$ aufzufassen ist. Nach Liebreich [2]) erhält man als Zersetzungsproduct von Protagon, beziehungsweise Lecithin nur die Vinylverbindung (eigentliches Neurin), dagegen aus Eidotter und Galle nur die Oxäthylverbindung (eigentliches Cholin); die Vinylverbindung soll durch Aufnahme von 1 Mol. Wasser leicht in die Oxäthylverbindung, in das Cholin übergehen, das deshalb auch den Namen Bilineurin erhalten hat. Ein fernerer physiologischer Unterschied sei auch darin gegeben, dass die Vinylbase äusserst giftig (s. später), während die Oxäthylbase nach Brieger [6]) so gut wie ungiftig ist.

Ueber die Abstammung und Bedeutung des Neurins ist nach dem Angeführten auf das Lecithin zu verweisen (XI, pag. 666). Von besonderem Interesse ist, dass, während man bisher die Fäulniss als ein zerstörendes Moment für Neurin angesehen hat, nach dem Funde von Brieger [6]) gerade bei der Fäulniss von Fleisch und Leim Cholin, beziehungsweise Neurin in nicht gerade geringen Mengen entsteht und dass das so gebildete Neurin den Ptomainen zuzurechnen ist, insofern es schwere Vergiftungserscheinungen (Speichelfluss, Dyspnoe, Abnahme der Herzfrequenz, Absinken des Blutdruckes, Diarrhöen) und bei einer Dose von 0·04 Gramm pro Kilo Thier (Kaninchen) den Tod unter Krämpfen herbeiführt. Daneben entsteht das ungiftige Neuridin $C_5 H_{14} N_2$.

Bei dem Nachweis des Neurins [7]) ist stets zu bedenken, dass in einer, die freie Base enthaltenden Flüssigkeit das Neurin bei zu starkem Einengen und bei alkalischer Reaction leicht unter Entbindung von Trimethylamin zerfällt, daher stets auf saure Reaction der einzudampfenden Flüssigkeiten zu achten ist. Die zum sauren Syrup eingeengte Lösung wird mit Alkohol erschöpft, die alkoholische Lösung verdunstet, der Rückstand mit absolutem Alkohol aufgenommen und mit Platinchlorid ausgefällt; vermöge der Löslichkeit in Wasser, Unlöslichkeit in Alkohol lässt sich das Platinsalz sowohl von dem Kalium- und Ammoniumplatinchlorid, als vom Lecithin trennen. Das aus Wasser umkrystallisirte Doppelsalz

enthält 31·87% Platin, das beim Glühen zurückbleibt. Aus dem Platinsalze lässt sich, wie oben bei der Darstellung angegeben, die freie Base gewinnen, deren Verhalten, insbesondere deren Zersetzung beim Erhitzen (Entwicklung von Trimethylamin) das Neurin kaum verkennen lässt.

Literatur: [1]) Strecker, Annal. d. Chem. CXXIII, pag. 353. — [2]) Liebreich, Ebenda. CXXXIV, pag. 29. — [3]) Diakonow, Med.-chem. Untersuchung. Herausgegeben von Hoppe-Seyler. Heft 2 und 3. — [4]) Wurtz, Annal. d. Chem. VI. Suppl., pag. 116 und 197. — [5]) Baeyer, Ebenda. CXL, pag. 306. — [6]) Brieger, Ueber Ptomaine. Berlin 1885—1887. — [7]) Hoppe-Seyler, Handbuch d. physiol. und path.-chemischen Analyse. 5. Aufl. 1883, pag. 165.

J. Munk.

Neuritis, Nervenentzündung, im weitesten Sinne jede pathologisch-anatomisch nachweisbare Entzündung von Nervensubstanz, also auch der Centralorgane *(Neuritis centralis* Benedikt [1]) wird in der Regel zur Bezeichnung autochthoner geweblicher Alterationen der peripherischen cerebrospinalen Nerven vorbehalten, so dass also die secundäre Nervendegeneration in Folge centraler (Kern-) Erkrankungen nicht unter diese Definition fällt. Dagegen wurde neuerdings der irritative Charakter der Nervenerkrankung nicht als unumgänglich für die Neuritis festgehalten, sondern es sind unter diesen Begriff auch rein degenerative oder atrophische Processe gerechnet worden. Da es sich nun herausgestellt hat, dass auch bei gesunden Thieren und Menschen vereinzelte Nervenfasern in allen Stadien des Zerfalls histologisch gefunden werden (S. Mayer [2]) und auch sonst durch das physiologisch wechselnde Verhältniss der breiten und schmalen Nervenfasern in verschiedenartigen (motorischen, sensiblen, gemischten) Nerven (Bidder und Volkmann [3]) die histologische Beurtheilung erschwert wird, so kann selbst für diese die Entscheidung schwierig sein, ob überhaupt pathologische Veränderungen vorliegen (C. Westphal [4]). Für die Abgrenzung des klinischen Bildes der Neuritis aber häufen sich diese Schwierigkeiten, indem in praxi auch ihre Unterscheidung von rein functionellen Erkrankungen der Nerven, sogenannten Leitungshyperästhesien, in Folge irgend welcher Reizmomente, bei Neuralgien und allerlei reflectorischen Neurosen (Spasmen, Trismus, Tetanus, Chorea, Epilepsie u. s. w.) häufig in Frage kommt.

Geschichtliches. Seit dem von Romberg [5]) angefochtenen angeblichen Befunde Cotugno's [6]) von Wasseransammlung in der Scheide des Ischiadicus bei Ischias sind gelegentlich mehr oder minder ausgeprägte neuritische Befunde als Causalmomente von Neuralgien beschrieben worden. Auch die Angaben von Lepelletier [7]), Curling [8]), Froriep [9]), Rokitansky [10]) über Neuritis nach dem Verlaufe der verletzten Nerven in Fällen von *Trismus* und *Tetanus traumaticus*, welche eine Zeit lang die Anschauung stützten, dass die am längsten bekannte traumatische Neuritis auf reflectorischem Wege Tetanus zu bewirken vermöge, konnten von Förster [11]), Hasse [12]), Nothnagel [13]) u. A. an der Leiche nicht bestätigt werden, während Kocher [14]) und Vogt [15]) bei *Tetanus traumaticus* am Lebenden gelegentlich der Nervendehnung Verdickung der Nervenstämme und vermehrte Injection des Neurilemms beobachteten. Erst R. Remak [16]) begründete durch die klinische Beobachtung disseminirter schmerzhafter Anschwellungen der Nervenstämme sowohl auf traumatischer als rheumatischer Basis, besonders auch bei Gelenkverletzungen, Entzündungen und Rheumatismen *(Neuritis nodosa migrans ascendens* und *descendens)* und durch die Aufstellung der neuritischen Lähmungen den jetzigen Inhalt der Lehre von der Neuritis, welcher später durch anatomisch-mikroskopische Befunde, durch Experimentaluntersuchungen an Thieren, besonders aber durch genaue Feststellung der Semiotik, wesentlich auch mittelst der elektrodiagnostischen Untersuchung, ausgebaut wurde. Nachdem eine Zeit lang gegenüber der Rückenmarkspathologie die Bedeutung primär peripherischer Nervendegenerationen für die Pathogenese diffuserer Nervenaffectionen verkannt war, hat die Aufstellung der multiplen Neuritis durch Joffroy [17]) und Leyden [18]) neuerdings dazu geführt, dass durch die emsige Arbeit zahlreicher Forscher die

Verbreitung neuritischer Alterationen bei allerlei Krankheiten an und für sich und in Beziehung zu anderweitigen nervösen (centralen) Befunden und den klinischen Erscheinungen verfolgt, und dadurch namentlich auch die Aetiologie der Neuritis einigermassen aufgehellt wurde.

Pathologische Anatomie. So sehr auch die klinische Gruppirung es erforderlich erscheinen lässt, einmal die acute und chronische Neuritis, ferner die perineuritischen und neuritischen, und unter letzteren wieder die interstitiellen und parenchymatösen Processe auseinanderzuhalten, so gezwungen ist häufig für die pathologisch-anatomische Untersuchung im Einzelfalle diese Eintheilung bei der Mannigfaltigkeit der Uebergangsformen. Bei frischer acuter Neuritis kann schon makroskopisch die Nervenscheide (das Perineurium) stark geröthet, von blaurothen Ramificationen und Strichelungen durchzogen und durch ein eingelagertes, meist serös-fibrinöses, gallertiges, seltener, wohl nur bei secundärer Einbeziehung der Nerven in Abscesse, eitriges Exsudat zu spindelförmigen Auftreibungen verdickt sein. Diese Perineuritis kann sprungweise an bestimmten Prädilectionsstellen (Theilungsstellen der Nerven, an Gelenken, Umschlagsstellen um Knochen, Durchtrittsstellen durch Knochencanäle, Fascien, Muskeln) mehrfach localisirt und ihre Localisationen durch normale Strecken getrennt sein. Dabei braucht der Nervenstamm selbst nicht erheblich miterkrankt zu sein, ist aber oft schon makroskopisch von violett- bis grauröthlicher Farbe mit punktförmigen Extravasaten durchsetzt; mikroskopisch handelt es sich neben Erweiterung der Blutgefässe zuweilen mit Kernvermehrung derselben um Extravasationen und massenhafte Ablagerung lymphoider Elemente (interstitielle Neuritis). Die Nervenfasern selbst können in sehr verschiedenem Grade betheiligt sein, indem bei deutlicher Verdickung des Nervenstammes und hochgradigen Alterationen des Peri- und Endoneuriums dieselben gelegentlich überraschend geringe Veränderungen aufweisen (EICHHORST [19]). Andererseits werden hochgradige parenchymatöse Veränderungen der Nervenfasern erst durch die mikroskopische Untersuchung entdeckt, während mit blossem Auge der Nerv nicht verdickt und unverdächtig erscheint (JOFFROY [17]), VIERORDT [20]) u. A. Die Alterationen der Nervenfasern bestehen in Kernvermehrung der SCHWANN'schen Scheiden, in Myelinzerklüftung der Markscheiden bis zum Schwunde derselben mit Fettkörnchenzellenablagerung, in Varicositäten oder Unterbrechungen oder völligem Defecte der Axencylinder und sind ungleichmässig über den Längsschnitt und Querschnitt verbreitet, zuweilen im letzteren an den Randzonen am stärksten ausgebildet (EICHHORST [19]), während meistens noch mehr oder minder zahlreiche Fasern normal erhalten sind (*Neuritis parenchymatosa* JOFFROY [17]), bezeichnender *Neuritis degenerativa* LEYDEN [18]).

Bei der chronischen Neuritis, sei es, dass dieselbe aus einer acuten entstanden, woran auch mikroskopisch Pigmentablagerungen in der Nähe der Gefässe erinnern können (LEYDEN [18]), oder sie sich von vornherein schleichend entwickelt hat, sind bei geringerer Gefässfüllung die derberen knoten- oder spindelförmigen, mitunter rosenkranzartig angeordneten perineuritischen Schwellungen von mehr schmutzig- oder bleigrauer Farbe, zuweilen mit dem umgebenden indurirten Gewebe verwachsen. Häufig scheint bei dieser Perineuritis der Nerv selbst wesentlich gesund zu bleiben. Bei seiner Betheiligung tritt ebenso wie im Perineurium mikroskopisch die Kernanhäufung gegenüber der Neubildung faserigen Bindegewebes zurück, welche mitunter hohe Grade erreichen kann (*Neuritis interstitialis prolifera* VIRCHOW [21]). Auch reichliche Fettablagerung in dem neugebildeten interstitiellen Gewebe kommt vor (*Neuritis interstitialis lipomatosa*, LEYDEN [18]). Die Veränderungen der Nervenfasern sind dann nicht selten rein atrophische. Schliesslich finden sich in dem stark vermehrten faserigen Bindegewebe spärliche sclerotische Nervenfasern oder gruppenweise angeordnet zahlreiche sehr feine nackte Axencylinder (JOFFROY [17]).

Während oberhalb des primären Erkrankungsherdes eines Nerven dieser ganz normal sein kann, hängt es von der Gewebsstörung der Nervenfasern durch

denselben, also von der Schwere der primären degenerativen Neuritis ab, ob unterhalb in dem peripherischen Verlaufe der motorischen Nervenfasern bis in ihre Muskelverbreitung hinein die seit WALLER von zahlreichen Forschern studirte secundäre Degeneration sich findet. Dieselbe kann aber, wie ein soeben von TH. ROSENHEIM [22]) beschriebener Fall zeigt, selbst unterhalb neuritischer Alterationen von acut hämorrhagischem Charakter ganz fehlen und unterscheidet sich von der secundären Degeneration nach völliger Durchtrennung des Nerven dadurch, dass wohl niemals alle Fasern dem fettigen Zerfall anheimgefallen sind.

Die multiple Neuritis scheint jedoch nach den spärlichen histologischen Befunden dieser Art (EICHHORST [19]), LEYDEN [18]), ROSENHEIM [2]) nur ausnahmsweise in acuten Fällen mit circumscripten neuritischen und perineuritischen Herden der Nervenstämme einzusetzen. Dagegen liegen, auch abgesehen von den Alterationen sensibler Hautnerven bei Tabes (vergl. unten), zahlreiche Obductionsbefunde klinischer Fälle von multipler Neuritis der verschiedensten Aetiologie vor (STRÜMPELL [23]), F. C. MÜLLER [24]), VIERORDT [20]), EISENLOHR [25]), MOELI [26]), DEJERINE [27]), DRESCHFELD [28]) u. A.), bei welchen die wesentlich parenchymatösen degenerativen Nervenalterationen am meisten in der Peripherie, d. h. in den motorischen Muskelästen ausgebildet, centralwärts in den Nervenstämmen und im Plexus allmälig abnehmen, während die Vorderwurzeln und grauen Vorderhörner entweder intact waren oder letztere allein geringfügige Veränderungen darboten (Vacuolisation der Ganglien [EISENLOHR [25]]). Der histologische Befund ist in solchen Fällen nahezu identisch mit demjenigen der secundären Degeneration auch nach poliomyelitischen Erkrankungen, wenn auch die anatomischen Veränderungen der Nerven in älteren Fällen von spinaler Kinderlähmung sich von den primär entzündlichen durch das Vorherrschen der rein atrophischen Processe unterscheiden sollen (EISENLOHR [29]) und andererseits die primäre Neuritis von der secundären Degeneration, z. B. nach Durchschneidung eines Nerven, darin abweicht, dass kaum jemals auf dem Querschnitt bei ersterer sämmtliche Nervenfasern alterirt sind. Als geringfügigste parenchymatöse Alteration der Nervenfasern ist wohl der von GOMBAULT [30]) als segmentäre periaxile Neuritis beschriebene, nur streckenweise Schwund der Markscheiden (in Osmiumpräparaten) bei intacten Achsencylindern anzusehen, welchen Befund P. MEYER [31]) und PITRES und VAILLARD [32]) als „präwallersche“ Degeneration bei Diphtherie bestätigten, letztere Forscher aber auch mit echter WALLER'scher Degeneration vergesellschaftet fanden. Ob eine von PITRES und VAILLARD [32]) versuchte Classification der parenchymatösen Nervendegeneration in fünf Kategorien (Fragmentation des Myelins in Blöcken, Kugeln, kleinen Körnchen u. s. w.) für die weitere Forschung fruchtbringend sein wird, steht um so mehr dahin, als alle diese Processe neben einander vorkommen. Auch eine strenge Sonderung der neuritischen parenchymatösen und interstitiellen Processe lässt sich, wie bereits erwähnt, nicht festhalten, da OPPENHEIM und SIEMERLING [33]) neben einander einmal histologische Bilder bekamen, wie sie am Stumpfe durchschnittener Nerven beobachtet werden und andererseits Wucherung des Perineuriums mit Kernvermehrung und Verbreiterung des schon in der Norm zwischen Perineurium und Nervenfasern sich befindenden Gewebes mit Proliferation der Gefässe, deren Wandungen bis zur völligen Obliteration verdickt sein können.

Unter den von Neuritis abhängigen pathologisch-anatomischen Veränderungen in anderen Geweben sind die regelmässigsten diejenigen der Muskeln als Theilerscheinung der secundären Degeneration ihrer motorischen Nervenäste; sie erreichen aber selten den hohen Grad, wie nach schweren Nervenverletzungen. Die Muskeln sind in ihrem Volumen vermindert, schon makroskopisch von blassrother, mitunter in's gelbliche spielender Farbe; mikroskopisch sind die Muskelfasern zum Theil bei erhaltener Querstreifung verschmälert, mit reichlichen Sarcolemmkernen besetzt, und das intramusculäre Bindegewebe vermehrt zuweilen *mit Fettablagerung.*

Pathologisch-anatomische Veränderungen der Haut fehlen zwar regelmässig bei der klinischen multiplen Neuritis, kommen aber vor nach traumatischer Neuritis eines gemischten Nerven, entsprechend den klinischen Dermatonosen (Glossy skin, vesiculöses und bullöses Exanthem). Dass perineuritische und neuritische Alterationen sensibler Nerven ohne Betheiligung der Spinalganglien *Herpes zoster* veranlassen können, ist durch anatomische Befunde von LESSER [34]), CURSCHMANN und EISENLOHR [35]), DUBLER [36]) nachgewiesen. Von anderweitigen Hauterkrankungen, bei welchen neuritische Alterationen der benachbarten sensiblen Hautnerven mitunter bis in die Nervenstämme hinauf constatirt wurden, sind, abgesehen von der *Lepra nervorum* (vergl. den Artikel Lepra), der bei Rückenmarks- und einzelnen Cerebralerkrankungen auftretende *Decubitus acutus* (DEJERINE und LELOIR [37]), PITRES und VAILLARD [38]), das *Mal perforant* (PITRES und VAILLARD [38]), die symmetrische Gangrän (PITRES und VAILLARD [39]), WIGGLESWORTH [40]) zu erwähnen. Es mag dahingestellt bleiben, ob diese Hautaffectionen stets die Folge der Neuritis sensibler oder trophischer Nerven sind, oder nicht vielmehr bisweilen die letztere als aufsteigende Degeneration centripetaler Nervenfasern in Folge von Continuitätstrennung der Nerven durch die primäre Hauterkrankung z. B. bei Frostgangrän und diabetischer Gangrän aufzufassen ist (F. KRAUSE [41]).

Da bei den Arthropathien und Spontanfracturen der *Tabes dorsalis* mehrfach neuerdings peripherische Nervendegenerationen auch in den zu den Gelenken und Knochen ziehenden Nerven ermittelt wurden (PITRES und VAILLARD [42]), OPPENHEIM und SIEMERLING [33]), so sind diese bei der Tabes abzuhandelnden Affectionen der Knochen und Gelenke hier wenigstens anzuführen, weil sie vielleicht von den neuritischen Alterationen unmittelbar abhängen (WESTPHAL [43]).

Die pathologisch-anatomische Verbreitung neuritischer Degenerationen hat sich nach ad hoc angestellten Untersuchungen als eine viel grössere herausgestellt als nur bei Leichen, bei welchen während des Lebens beobachtete Symptome solche erwarten liessen. Nachdem nämlich bereits PITRES und VAILLARD [44]) bei Typhus, Tuberkulose, Arthritis deformans klinisch latente peripherische Nervendegenerationen gefunden hatten, haben ausgedehnte Untersuchungen von H. OPPENHEIM und SIEMERLING [33]) ihr Vorkommen nicht nur bei diesen Affectionen, sondern auch bei Diphtherie, Alkoholismus, Carcinomatose, Syphilis, Bleikachexie mitunter in solcher Intensität erwiesen, dass der Mangel einer gewissen Acuität ihrer Entwicklung zur Erklärung ihrer Symptomlosigkeit herangezogen werden musste.

Nach klinischer localisirter Neuritis sind anatomisch schwere perineuritische und neuritische Alterationen schon früher constatirt worden bei Kohlenoxydvergiftung (LEUDET [45]), Typhus exanthematicus (BERNHARDT [46]), Variola (JOFFROY [17]), Tuberkulose (MARCHAND [47]), Diphtherie (OERTEL [48]), MENDEL [49]), während bei Leukämie von MAY [50]) neuerdings lymphatische Einlagerung des *N. facialis* mit degenerativem Zerfall des Nerven beschrieben wurde. In ähnlicher Weise scheint die Syphilis nach den Obductionsbefunden localisirter syphilitischer peripherischer Neuritis zunächst eine Einlagerung specifischer Producte meist durch Fortleitung von den Knochen oder Meningen zu setzen (RUMPF [51]). Falls die localisirte Bleilähmung in der That von einer rein peripherischen Neuritis abhängt, wofür seit Abfassung des hierüber nachzulesenden Artikels auf Grund negativer Befunde im Rückenmark F. SCHULTZE [52]) und O. VIERORDT [53]) wieder nachdrücklich eingetreten sind, ist als Intoxication mit häufig pathologisch-anatomisch constatirter localisirter Neuritis hier der Saturnismus zu nennen.

Die oben erwähnten neueren anatomischen Befunde latenter Neuritis bei den verschiedensten die Ernährung beeinträchtigenden Allgemeinerkrankungen und Intoxicationen machen es verständlich, dass schon vorher gerade bei

diesen mehrfach Obductionsbefunde mehr oder weniger schwerer multipler Neuritis nach den entsprechenden Neuritissymptomen erhoben wurden. Es gilt dies von der Tuberkulose (JOFFROY [17]), EISENLOHR [29]), STRÜMPELL [23]), VIERORDT [20]), F. C. MÜLLER [24]), der Diphtherie (P. MEYER [31]), PITRES und VAILLARD [38]), KAST [54]), der Lepra (vergl. diese), der Beriberi (Kakke) (SCHEUBE [55]), BÄLZ und SCHEUBE [56]), TSCHOLOWSKI [57]), PEKELHARING und WINKLER [58]), besonders aber dem Alkoholismus (STRÜMPELL [25]), F. C. MÜLLER [24]), MOELI [26]), DEJERINE [27]), DRESCHFELD [28]) [59]), OPPENHEIM [34]) u. A. Hierher gehören auch die bei *Tabes dorsalis* anscheinend unabhängig von ihren centralen (spinalen) Degenerationen, namentlich in den Hautnerven, aber auch in den grösseren Nervenstämmen vielfach neuerdings nachgewiesenen multiplen Nervendegenerationen (WESTPHAL [60]), DEJERINE [61]), SAKAKY [62]), PITRES und VAILLARD [38]) [42]), KRAUSS [63]), OPPENHEIM und SIEMERLING [33]).

Aetiologie. Eine häufige und durchsichtige Veranlassung peripherischer localisirter Neuritis sind Verletzungen der Nerven, unter den unmittelbaren Verwundungen seltener glatte Hieb-, Schnitt- und Amputationswunden, häufiger anscheinend unvollkommene Durchtrennungen durch Degen-, Messer-, Nähnadel- und Lanzettstiche (früher beim Aderlass am Medianus), durch Glassplitter und Schussverletzungen, besonders wenn Fremdkörper zurückbleiben (WEIR MITCHELL [64]) u. A.). Durch ebenfalls directe chemische Alteration des Nerven kann subcutane Aetherinjection degenerative Neuritis herbeiführen (ARNOZAN [65]), CHARPENTIER [66]), BARBIER [67]), E. REMAK [68]) u. A.). Aber auch mittelbare Verletzung eines Nerven, z. B. durch Quetschung seiner Bedeckungen beim Auffallen schwerer Lasten oder, wie ich ebenfalls beobachtete, bei Prügelcontusionen, ferner durch Luxationen, Fracturen oder Zerrungen, auch durch gewaltsame Bewegungen (RAYMOND [69]) kann zur Neuritis führen. Der mittelbaren Nervenverletzung ist anzureihen schwerer Nervendruck, welcher allerdings nur in seltenen Fällen von Drucklähmung, z. B. des Radialis (vergl. Radialislähmung), degenerative Neuritis veranlasst, indem in der Regel ohne diese die Leitungsunterbrechung sich ausgleicht. Häufiger führt wiederholter Nervendruck zu degenerativer Neuritis und Muskelatrophie, z. B. des Radialis durch Krückendruck, des Ulnaris durch gewohnheitsmässiges Aufstützen (PANAS [70]), E. REMAK), auch nach eigener Beobachtung am Ulnarisgebiete der Hand durch Druck des Kleinfingerballens mittelst des Handgriffes eines Krückstockes. In gleicher Weise kommen gewisse professionelle Neuritisformen, z. B. durch Druck des Ulnaris bei Glasarbeitern (LEUDET, BALLET [71]), durch Druck des Daumenballens mittelst des Plätteisengriffes bei Plätterinnen (BERNHARDT [72]), E. REMAK), mittelst des Hammergriffes bei Schmieden und Schlossern zu Stande, zumal auch die einseitige Ueberanstrengung gewisser Nervenmuskelprovinzen zur Erkrankung disponirt (FRIEDREICH [73]) u. A.), z. B. der Daumenmuskeln bei Cigarrenarbeitern (COESTER [74]), BERNHARDT [72]), E. REMAK [75]).

Hieran schliessen sich die Neuritiden auf Grund den Nerven drückender Callusmassen, Exostosen, Sesambeine (PANAS [70]), Exsudaten in engen Knochencanälen, z. B. im Canalis Fallopii bei manchen sogenannten rheumatischen Facialislähmungen.

Nächstdem entsteht Neuritis durch unmittelbares Uebergreifen von Entzündungen benachbarter Organe, besonders Abscedirungen und cariösen Processen der Knochen, z. B. im Facialis bei Caries des Felsenbeines, in den Trigeminusästen bei Caries des Keilbeines, in den Intercostalnerven bei Caries der Wirbel, hier auch bei Pleuritis, Pleuropneumonie u. s. w. (BEAU [76]), in den Cerebralnerven bei tuberkulöser Basilarmeningitis (O. KAHLER [77]) und bei syphilitischen Erkrankungen der Knochencanäle und Meningen (W. MITCHELL [64]), RUMPF [51]). Auch Geschwulstbildungen (Carcinom, Sarcom) greifen viel seltener als solche auf die Nerven über, als dass sie schwere Neuritis veranlassen (CHARCOT [78]) u. A.).

Eine besondere Rolle spielen für die schleichende Entstehung der fortgeleiteten *Neuritis nodosa* (Perineuritis) Entzündungen der Sehnenscheiden, Gelenkverletzungen und -Entzündungen, acute und chronische Gelenkrheumatismen, sowie die *Arthritis deformans* (R. REMAK[16]), BENEDIKT[1]) u. A.).

Auch die Möglichkeit der ascendirenden Fortleitung primärer Myositis auf den Nerven wird angenommen (FRIEDREICH[78]), während in der Regel wohl der Verlauf umgekehrt ist.

Die klinische Beobachtung nöthigt ferner dazu, die Erkältung als wichtiges ätiologisches Moment localisirter Neuritis, z. B. bei Gesichtslähmungen, gewissen Formen von Ischias und neuritischen Lähmungen des *Plexus brachialis* u. s. w. anzuerkennen, wenn auch meistens nur so, dass rheumatische Periostitiden und Exsudationen secundär den Nerven in Mitleidenschaft ziehen.

Dass acute und chronische Intoxicationen und Infectionskrankheiten vielfach die Aetiologie sowohl localisirter als besonders multipler Neuritis bilden, geht schon aus den oben zusammengefassten Thatsachen über die pathologisch-anatomische Verbreitung neuritischer Alterationen hervor, und wird durch zahlreiche klinische Erfahrungen ergänzt und erweitert.

Intoxicationsneuritis des Ischiadicus mit Gangrän nach Kohlenoxydvergiftung wurde neuerdings von ALBERTI[79]) wieder beschrieben, während die primäre Bleineuritis noch streitig ist (vergl. oben und den Artikel Bleilähmung). Dagegen ist die meist multiple Alkoholneuritis, nachdem MOELI[26]) zuerst diesen ätiologischen Zusammenhang hervorgehoben, auch als klinisch charakterisirte Form sichergestellt (STRÜMPELL[23]), F. C. MÜLLER[24]), LANCERAUX[80]), DEJERINE[27]), DRESCHFELD[28]), E. REMAK[81]), LILIENFELD[82]), R. SCHULZ[83]), H. OPPENHEIM[84]). Der toxischen Neuritis am ersten anzureihen ist von localisirten Formen die Puerperalneuritis des Medianus und Ulnarisgebietes (KAST[54]), MOEBIUS[85]), die Diabetesneuritis (v. ZIEMSSEN[86]), v. HOESSLIN[87]), ferner die nach epidemischer Parotitis einmal von JOFFROY[88]) beobachtete multiple Neuritis, dann die schon anatomisch erhärteten, meist multiplen Neuritiden nach Diphtherie und folliculärer Angina (KAST[54]), Variola, bei Tuberkulose und nach Abdominaltyphus. Schon früher waren übrigens die nach letztgenannter Krankheit häufigen leichteren Lähmungen und Anästhesien auf localisirte Neuritis zurückgeführt worden (NOTHNAGEL[89]), LEYDEN[90]), EISENLOHR[91]).

Die klinische Beobachtung hat ferner einen unverkennbaren Zusammenhang der multiplen Neuritis mit der *Polyarthritis rheumatica* erwiesen, sei es, dass sich an das Symptomenbild eines acuten Gelenkrheumatismus acut oder subacut dasjenige der multiplen Neuritis anschliesst (KAST[92]), PIERSON[93]), F. C. MÜLLER[24]), E. REMAK[94]), oder nach STRÜMPELL[95]), C. BOECK[96]), KAST[54]) die Gelenkschwellungen geradezu als Theilerscheinung einer auf infectiöser Basis entstandenen multiplen Neuritis aufzufassen sind. Je mehr nämlich nach modernen Anschauungen die ätiologische Wichtigkeit der hierfür noch von PIERSON[93]) betonten Erkältung gegenüber infectiösen (parasitären oder toxischen) Momenten auch sonst in den Hintergrund getreten ist, desto mehr ist, auch abgesehen von den mit Gelenkschwellungen combinirten Formen, für die sogenannte spontane multiple Neuritis diese infectiöse Aetiologie vermuthet worden (STRÜMPELL[23]), VIERORDT[20]), ROSENHEIM[22]) u. A.); durch die zeitliche Congruenz mehrerer Fälle dieser doch immerhin seltenen Affection wurde sie kürzlich EISENLOHR[97]) besonders nahe gelegt. Uebrigens steht das endemische Vorkommen der multiplen Neuritis als Beri-Beri (Kakke) fest und ist noch sicherer bei der Lepra eine bacilläre Neuritis nachgewiesen.

Vorläufig vereinzelte Beobachtungen von F. SCHULTZE[98]) bei drei Kindern derselben Familie lassen sogar die Möglichkeit offen, dass auf Grund familiärer Anlage multiple Neuritis vorkommen kann.

Wenn nicht etwa die bereits oben erwähnte häufige pathologisch-anatomische Coincidenz peripherischer neuritischer Alterationen mit den spinalen Befunden der *Tabes dorsalis* von einer beiden Krankheitslocalisationen gemeinsamen Ursache (Syphilis?) abhängig zu machen ist, so kommt als Aetiologie localisirter Neuritis noch die *Tabes dorsalis* nicht nur, wie schon länger bekannt, an den Augenmuskelnerven, sondern selbst für die Extremitätennerven auch klinisch in Betracht (BERNHARDT[99]), G. FISCHER[100]), E. REMAK[76]). Schon wegen der Prognose ist also in jedem einzelnen Falle an die Möglichkeit dieses ätiologischen Zusammenhanges zu denken.

Experimentelles. Von allen einschlägigen Experimentaluntersuchungen haben für das Verständniss der klinischen Neuritis wenigstens in ihrer degenerativen Form entschieden die gerade nicht ad hoc unternommenen, im Artikel Elektrodiagnostik unter V, 2 angeführten, vergleichend histologisch-elektrodiagnostischen Untersuchungen über die Folgen der Durchschneidung und Quetschung der motorischen Nerven in ihrem weiteren peripherischen Verlauf und in den von ihnen innervirten Muskeln insofern die grösste Bedeutung, als sie für die schweren neuritischen Lähmungen die den jeweiligen Degenerations- und Regenerationsstadien entsprechenden elektrischen Symptome so weit ermittelt haben, dass aus denselben am Lebenden mit grosser Wahrscheinlichkeit auf bestimmte histologische Zustände des Nerven geschlossen werden kann. Dass ebenso chemische Alteration des motorischen Nerven unmittelbare Necrose desselben mit ganz denselben schweren Degenerationszeichen veranlasst, ist für den leicht diffundirenden Aether auch experimentell nachgewiesen (ARNOZAN[65]), PITRES und VAILLARD[101]). Als sichere Methode der früher misslungenen experimentellen Nachahmung der bei traumatischer und spontaner Neuritis so häufigen partiellen oder Mittelform der Entartungsreaction ist mässige Nervendehnung beim Warmblüter von STINTZING[102]) gefunden worden.

Nur mit Vorsicht sind dagegen für die klinische Neuritis verwerthbar eine Reihe auf Grund bestimmter pathogenetischer Auffassungen angestellter Versuche, experimentell Neuritis an Thieren mit der häufig am Menschen beobachteten Modalität der disseminirten Verbreitung womöglich bis auf das Rückenmark zu erzielen (TIESLER[103]), FEINBERG[104]), KLEMM[105]), NIEDICK[106]). Nachdem nämlich R. REMAK[16]) zuerst auf Grund klinischer Beobachtungen die Ansicht entwickelt hatte, dass gewisse zu Blasenlähmung mit consecutiver Nephritis und zu Uterinerkrankungen hinzutretende Lähmungen der Unterextremitäten (*Paraplegiae urinariae s. urogenitales*) auf *Neuritis lumbo-sacralis descendens* beruhen, hatte LEYDEN[107]) nach klinisch-anatomischen Befunden diese Ansicht dahin modificirt, dass bei derartigen und bei den nach Erkrankungen des Darmes (Dysenterie) auftretenden Paraplegien von den ursprünglich erkrankten Organen aus sich eine aufsteigende Neuritis sprungweise bis auf die betreffende Wurzelregion im Rückenmark fortpflanze, und daher diese früher als „Reflexlähmungen" aufgefassten Lähmungsformen auf eine *Neuritis disseminata migrans* zurückzuführen sind (vergl. Spinallähmung, Abschnitt V, 1).

Der angestrebten experimentellen Nachahmung dieser Verhältnisse gegenüber verhält sich aber der thierische Nerv allemal insofern sehr resistent, als er selbst nach gröberen Insultationen (Umschnürungen, Quetschungen, Durchstechungen, Aetzungen mit Ammoniak, Essigsäure u. s. w.) meistens nur locale Entzündungserscheinungen ohne Neigung zur centripetalen Fortpflanzung darbietet (VULPIAN[44]), MITCHELL[64]). In der That ist es durch mechanische Insultation eines Nerven bei zahlreichen darauf gerichteten Versuchen anscheinend nur einmal gelungen, neben einer localen eitrigen Entzündung eine ebensolche Metastase im Rückenmark zu entdecken (TIESLER[103]). Zu einem ähnlichen Resultate führte häufiger starke Aetzung des Nerven mit *Kali causticum* (FEINBERG[104]). Besonders aber nach Injection von FOWLER'scher Lösung in die Nervenscheide (KLEMM[105]), NIEDICK[106]) wurden neben localer ausgedehnter eitriger Entzündung Röthung und Schwel-

lung der Nerven in disseminirten Herden an bestimmten Prädilectionsstellen, namentlich an den Gefässversorgungsstellen, so an gewissen Gelenken, am Plexus, an den Wurzelregionen und gelegentlich auch am Rückenmark, sowie an symmetrischen Stellen der entsprechenden Nerven der anderen Seite makroskopisch nachgewiesen (KLEMM[106]), NIEDICK[106]). Indessen bei antiseptischen Cautelen und bei Vermeidung ausgedehnter Eiterungen durch auf die Nerven selbst beschränkte entzündliche Reizung konnte zwar meist locale Perineuritis erzeugt, aber niemals die postulirte *Neuritis migrans* mittelst der mikroskopischen Untersuchung bestätigt werden (ROSENBACH[108]), TREUB[109]), KAST[92]). Wenn nun auch noch ferner nach der experimentellen Nervendehnung an denselben eben erwähnten Prädilectionsstellen disseminirte Röthung und leichte Schwellung der Nerven beobachtet wurde (VOGT[15]), so steht doch noch der exacte mikroskopische Befund einer durch peripherische entzündliche Reizung unter antiseptischen Cautelen experimentell erzielten *Neuritis disseminata migrans* aus. Aber selbst wenn das Vorkommen einer ascendirenden disseminirten Neuritis in Folge dieser starken chemischen Aetzungen als erbracht angesehen werden dürfte, so ist es doch mindestens zweifelhaft, ob bei diesen Versuchen die chemisch-toxikologischen Wirkungen ganz ausser Acht bleiben können (ERB[110]) und ob in ihrem Verlaufe und in ihrer Aetiologie so differente Processe wie die klinische und die experimentelle *Neuritis migrans* ohne Weiteres identificirt werden dürfen.

Mit Rücksicht auf die saturnine Neuritis ist anzuführen, dass wenigstens bei Meerschweinchen nach wiederholter Einführung kleiner Quantitäten Bleiweiss die oben erwähnte *Neuritis periaxilis segmentaris* und Regenerationserscheinungen nach derselben übrigens in Verbindung mit Alterationen der vorderen Wurzeln und der grauen Vordersäulen des Rückenmarks (mässige Kernvermehrung und Vacuolenbildung der Ganglienzellen) gefunden wurden (GOMBAULT[30]). Dagegen steht der experimentelle Nachweis der Alkoholneuritis noch aus.

Auch die Annahme einer infectiösen Neuritis hat, abgesehen von den bacteriologischen Befunden bei der endemischen Lepra und Kakke (Beri-Beri), z. B. für die tuberkulöse Form bei darauf gerichteten Untersuchungen ROSENHEIM'S[22]) keine experimentelle Bestätigung gefunden. EISENLOHR[97]) hält es indessen nicht für ausgeschlossen, dass der mikroskopische und bacteriologische Nachweis der Krankheitserreger bei kleinen Epidemien multipler Neuritis noch gelingen könnte.

Symptomatologie. Diese ist eine vielgestaltige, nicht nur je nach dem acuten oder chronischen Verlauf und der einfachen oder mehrfachen Localisation, sondern auch besonders je nach der Intensität des Processes, in welcher Beziehung es sich empfiehlt, noch mehr als die acute und chronische Form die Perineuritis *(Neuritis nodosa)* von der Neuritis degenerativa *(parenchymatosa)* einigermassen aus einander zu halten, wenn auch vielfach Mischfälle vorkommen. Wesentlich modificirt wird ferner das Krankheitsbild der Neuritis dadurch, ob der erkrankte Nervenstamm oder Ast gemischt, oder lediglich motorisch, z. B. der Facialis, oder rein sensibel, z. B. ein Trigeminusast, ist.

Zunächst machen die oben besprochenen, anatomisch constatirten, ausgedehnten neuritischen Alterationen bei allerlei erschöpfenden Krankheiten, besonders aber bei Tuberkulose, die Aufstellung einer symptomatologisch latenten Neuritis unabweisbar. In dieser finden z. B. wahrscheinlich nach PITRES und VAILLARD[44]) manche bei Tuberkulösen bekannte, mitunter vorübergehende Beschwerden, ihre Erklärung (Arthralgien, Muskelhyperästhesien der Brustmuskeln, Waden- und Oberschenkelmuskeln, intercostale und anderweitige Neuralgien, Zosterformen, vergl. unten). Auch die neuritischen Alterationen, besonders der Hautnerven, bei Tabes sind klinisch meistens insofern latent, als die von ihnen wahrscheinlich abhängigen Sensibilitätsstörungen (vergl. unten) kaum jemals von denjenigen auf spinaler Basis auseinandergehalten werden können.

Die klinische acute localisirte Neuritis wird von allgemeinem Uebelbefinden gewöhnlich mit Unruhe, Frösteln, Schlaflosigkeit, selbst mit Delirien eingeleitet, worauf in der Regel ein Schüttelfrost mit hohem Fieber die Scene eröffnet, und zwar besonders bei der acuten traumatischen oder nach Entzündungen benachbarter Theile secundären Form.

Das wesentlichste örtliche Symptom einer acuten Perineuritis eines gemischten oder sensiblen Nerven ist ein hochgradiger, continuirlicher, zeitweise besonders Nachts exacerbirender reissender oder bohrender Schmerz im Verlauf des erkrankten Nerven, welcher sich meist dem ganzen Gliede mittheilt, dessen ursprüngliche Localisation aber dadurch sich ergiebt, dass der afficirte Nerv für den allergeringsten Druck unerträglich schmerzhaft ist. Wenn der acute neuritische Schmerz auch nach dem Gesetz der excentrischen Projection bis in die sensible Endausbreitung des befallenen Nerven hineinwüthet, so reisst er doch allemal auch im Verlauf des Nerven hin und her, wahrscheinlich durch Irritation der *Nervi nervorum* (W. MITCHELL[64]), mit Neigung zur Irradiation auf andere Nervenbezirke, mitunter nach eigenen Beobachtungen auf symmetrische Stellen der anderen Körperhälfte. Die Haut ist bisweilen über dem erkrankten Nerven bandartig geröthet (W. MITCHELL[64]), ERB[110]), oder ödematös (W. MITCHELL[64]), LEYDEN[18]), jedenfalls aber für Druck äusserst empfindlich, so dass nur mit Schwierigkeit die alsbald eintretende, oft an den genannten Prädilectionsstellen localisirte spindelförmige und besonders bei dem Hin- und Herwälzen des Nerven äusserst schmerzhafte Anschwellung desselben palpirt werden kann. In der Nervenverbreitung ist ebenfalls hochgradige Hyperalgesie meist schon jetzt mit leichter Abschwächung des Tastgefühls nachweisbar. Active Bewegungen werden wegen der Schmerzen ängstlich vermieden, so dass die vorhandene motorische Schwäche schwer zu ermitteln ist. Seltener kommt es zu Reizerscheinungen in den vom erkrankten Nerven versorgten Muskeln in der Form von Zuckungen, mehr oder minder heftigen Crampi und Contracturen (RAYMOND[69]), besonders dann, wenn die ätiologischen Reizmomente der Neuritis, z. B. Fremdkörper, fortwirken. Die Hauttemperatur wird bisweilen im Innervationsbezirk bei gleichzeitiger Hyperhidrosis (W. MITCHELL[64]) u. A.) erhöht gefunden. Seltener treten schon ganz acut die noch zu erwähnenden sogenannten Trophoneurosen der Haut (z. B. Herpes zoster) und der Gelenke hinzu, wie denn acute Schwellungen des Handgelenkes und der Fingergelenke in Folge frischer Neuritis der Armnervenstämme nach Luxationen und Schussverletzungen der Nerven beobachtet sind (W. MITCHELL[64]). Zu diesen örtlichen Erscheinungen droht aber wohl nur bei acuter traumatischer Neuritis, und zwar eher peripherischer Hautäste, kaum je der Nervenstämme, die Complication mit reflectorischen Neurosen, besonders mit *Trismus* und *Tetanus traumaticus*.

Während das Fieber meistens bald nachlässt, können die anderen acuten Symptome unter Umständen durch Wochen und Monate andauern, besonders bei bösartigem Ursprung von Caries oder Carcinom der Knochen die Schmerzen unerträglich fortwüthen (CHARCOT[78]). Verhältnissmässig selten ist die unmittelbare Rückbildung der acuten Perineuritis. Meist geht unter allmäligem Nachlass der Schmerzen die acute Perineuritis in die chronische über, welche unter diesen Umständen ein durchsichtigeres Krankheitsbild gewährt, als bei ihrer von vorn herein schleichenden Entwicklung.

Die chronische Perineuritis kann, wenn sie, wie es häufig vorkommt, schleichend zu anderen, sei es traumatischen oder entzündlichen Affectionen, hinzutritt, leicht verkannt werden, um so mehr als ihre Entwicklung immer an eine besondere Disposition geknüpft zu sein scheint (ERB[110]) und sie sich durchaus nicht continuirlich von dem ursprünglichen Krankheitsherde auszubreiten braucht, sondern die sprungweisen Localisationen liebt (R. REMAK[16]) u. A.). Beispielsweise führen gelegentlich nicht immer bedeutende Verletzungen der Fingernerven durch aufsteigende Uebertragung zu knotigen Schwellungen der Armnervenstämme, dann

wieder gleichsam zu einer zweiten Station von Schwellungen im *Plexus cervico-brachialis,* welche nun ihrerseits durch neue Symptome die örtlichen Beschwerden compliciren. Ein andermal können absteigend von Verletzungen der Nervenstämme in der Peripherie der Nerven Schwellungen auftreten oder spontane, sowie traumatische Entzündungen einer Gelenkkapsel zunächst mit örtlicher Perineuritis auf die Nervenstämme übergreifen und dann sowohl absteigend als namentlich aufsteigend, z. B. vom Schultergelenk aus im *Plexus brachialis supraclavicularis* neue knotenförmige Schwellungen nach sich ziehen (R. REMAK [16]) u. A.). Massgebend für den Nachweis der chronischen Perineuritis ist dann auch immer nicht sowohl die Empfindlichkeit der Nervenstämme für Druck, welche auch Folge einfacher Leitungshyperästhesie sein kann, sondern die für die Palpation deutliche, mehr oder minder circumscripte Schwellung und vermehrte Consistenz des Nerven. Wohl nur in veralteten Fällen werden derartige Schwellungen bei der Geringfügigkeit der Symptome zufällig bei der Untersuchung entdeckt. In der Regel haben dieselben mehr oder minder deutliche Krankheitserscheinungen zu verantworten.

Auch bei der subacuten und chronischen Perineuritis prävaliren die sensiblen Störungen oder sind häufig, z. B. in acuten Fällen sogenannter rheumatischer Ischias, ausschliesslich vorhanden (JOFFROY [17]). Der Schmerz ist im Gegensatz zur typischen Neuralgie continuirlich (NOTHNAGEL [18]) oder wird doch wenigstens durch jede Berührung oder Bewegung der erkrankten Theile hervorgerufen. Seine Verbreitung über den ganzen Verlauf des Nerven mit centripetaler Irradiation wird auf Reizung der *Nervi nervorum* zurückgeführt und gilt geradezu als pathognomonisch für die Neuritis gegenüber der typischen Neuralgie (BÄRWINKEL [111]). Derselbe ist reissend oder bohrend und bei der traumatischen Neuritis häufig in der peripherischen Verbreitung kochend oder brennend (W. MITCHELL [64]) und wird in späteren Stadien als tauber Schmerz beschrieben. Als geringster Grad desselben sind Formicationen vorhanden. An die Stelle der anfänglichen Hyperalgesie ist eine objectiv nachweisbare gewöhnlich alle Gefühlsqualitäten gleichmässig betreffende, meist nicht sehr hochgradige Anästhesie getreten.

Viel geringer sind auch bei der chronischen Perineuritis die Störungen im motorischen Gebiet. Es besteht keine wirkliche Lähmung, sondern nur motorische Schwäche, meist mit zunehmender Abmagerung der vom betreffenden Nerven innervirten Muskeln, welche oft ziemlich schnell bedeutend werden und selbst an progressive Muskelatrophie erinnern kann. So beruhen manche zu Schultergelenksentzündungen hinzutretende hochgradige Muskelatrophien auf nachweisbarer Perineuritis (R. REMAK [16]), DESPLATS [112]). An der Hand ist der Daumenballen eine Prädilectionsstelle dieser neuritischen Muskelatrophie (R. REMAK [16]). Während die elektrische Nervenerregbarkeit in frischen Fällen zuweilen deutlich gesteigert ist (vergl. Elektrodiagnostik, Abschnitt V, I. A.), ist in den atrophischen Muskeln die Reaction für beide Stromesarten herabgesetzt. Andeutungsweise nachweisbare Entartungsreaction kann indessen nach meinen Erfahrungen auf eine leichte degenerative Betheiligung des Nerven hinweisen.

Reizerscheinungen im Bereiche der motorischen Nerven, welche wohl stets als reflectorisch aufzufassen sind, werden meistens ganz vermisst, zuweilen aber als fibrilläre oder stärkere Zuckungen der Muskeln, z. B. bei Ischias, beobachtet. Zu bedeutenderen Spasmen oder Contracturen kommt es durch Fremdkörper oder ähnlich wirkende fortdauernde Reizmomente. Hochgradige permanente Contractur der Fingerbeuger sah ich z. B. in einem Falle chronischer *Neuritis brachialis* in Folge einer Compression des *Plexus brachialis* durch enorme Callusbildung der Clavicula. Hierher gehört auch die bei frischer schmerzhafter Perineuritis gelegentlich zu beobachtende Steigerung der Sehnenphänomene (STRÜMPELL und MOEBIUS [113]).

Von anderen örtlichen Störungen sind die auf Betheiligung vasomotorischer und trophischer Nerven zurückgeführten sogenannten Trophoneurosen der Haut, der Nägel und der Gelenke zu erwähnen.

Die häufigste Hautveränderung ist ihre namentlich bei traumatischer Neuritis der Extremitätennerven in deren peripherischem Verbreitungsbezirk häufige, mit den brennenden Schmerzen meist coincidirende blaurothe oder marmorirte papierdünne glatte wie gefirnisste Beschaffenheit, welche als Glanzhaut *(Glossy skin)* bezeichnet wird (W. MITCHELL [64]). Seltener ist die Entwicklung von *Herpes zoster*, welcher ebenso wie schwerere neuroparalytische Alterationen eher bei degenerativer Neuritis vorkommt, während Ichthyosis bei chronischen Reizungszuständen peripherischer Nerven beobachtet wurde (A. EULENBURG [114]). Die Coëxistenz von Strangcontractur der Finger (DUPUYTREN) mit klinischer Perineuritis des *N. ulnaris* veranlasste A. EULENBURG [115]), eine pathogenetische Abhängigkeit ersterer von der letzteren zur Discussion zu stellen.

Die Nägel sind bisweilen von Längsrissen durchfurcht, bucklig aufgetrieben, dunkler als normal, oder durch eine nur langsam vorrückende Querwulst in einen vorderen glänzenden und hinteren mattweissen Abschnitt getheilt.

Von besonderem Interesse sind ferner die sich zu der *Neuritis nodosa* hinzugesellenden entzündlichen Gelenkschwellungen und Steifigkeiten, welche abwärts von den erkrankten Nervenabschnitten selten an grossen Gelenken, häufiger an den kleineren, z. B. in den Fingergelenken, auftreten (R. REMAK [16]), MOUGEOT [116]), BENEDIKT [1]), W. MITCHELL [64]) u. A.). Niemals ist die Schwellung und Röthung sehr beträchtlich; dagegen ist die Schmerzhaftigkeit und Behinderung der Beweglichkeit bei kolbiger Verdickung der Epiphysen vorherrschend. Es besteht so ein zuerst von R. REMAK [16]) urgirter eigenthümlicher Circulus vitiosus zwischen Neuritis und Gelenkentzündung, indem erstere sowohl aus letzterer hervorgehen, als sie veranlassen kann.

Das Symptomenbild der chronischen Perineuritis wird aber dadurch noch mannigfaltiger, dass bei noch nicht näher zu definirender Disposition, welche oft mit der sogenannten neuropathischen Anlage zusammenfällt, gegenüber den örtlichen dann oft ganz unwesentlichen Erscheinungen localisirte oder allgemeinere Neurosen aller Art in den Vordergrund treten, deren peripherische Genese mitunter erst durch sorgfältige Untersuchung eruirt werden muss. Hierher gehören von localen Erkrankungen manche Formen von Hemicranie, welche zu *Neuritis cervicalis* hinzutreten (R. REMAK [16]), BENEDIKT [1]) u. A.), von Gesichtsmuskelkrampf, Halsmuskelkrämpfen, Schreibekrampf, von allgemeinen Neurosen gewisse Choreaformen, besonders aber epileptoide und epileptische Insulte (vergl. die betreffenden Artikel); nach einer Beobachtung von LEYDEN [117]) scheint auch *Paralysis agitans* zu Perineuritis der Armnervenstämme in gewisser Beziehung stehen zu können. Für die an peripherische Neuritis zuweilen sich anschliessenden, bereits oben erwähnten secundären spinalen Lähmungen wird auf den Artikel Spinallähmung (Abschnitt V, 1) verwiesen.

Gegenüber diesen mannigfaltigen Krankheitsbildern der Perineuritis führt eine von vornherein vorherrschende oder zu einer Perineuritis erst nachträglich hinzutretende localisirte degenerative Neuritis durch die mehr oder minder vollständige Unterbrechung der functionellen (motorischen, sensiblen, reflectorischen) und trophischen Leitung des afficirten Nerven zu davon abhängigen, deutlicher charakterisirten örtlichen Störungen. Besonders die schlaffe motorische Paralyse mit aufgehobenen Hautreflexen und Sehnenphänomenen (WESTPHAL [118]), E. REMAK [119]) ist das regelmässige Symptom jeder schwereren degenerativen Neuritis eines gemischten oder motorischen Nerven, so dass z. B. bei Neuritis des Facialis gegenüber der Gesichtslähmung gelegentliche anfängliche Schmerzen hinter dem Ohre völlig zurücktreten. Am gemischten Nerven setzt die motorische Paralyse in Folge von peripherischer degenerativer Neuritis allerdings in der Regel mit mehr oder minder langandauernden Schmerzen im Verlauf des erkrankten Nerven ein, welche indess bei günstigem Ablaufe später gegenüber der sie lange überdauernden Lähmung zurücktreten. Die neuritischen Paralysen charakterisiren sich nun allemal als degenerative durch die alsbald eintretende Atrophie (Amyotrophie)

der nicht selten spontan oder auf Druck schmerzhaften Muskeln und namentlich durch den eigenthümlichen, den schweren traumatischen, auch experimentell an Thieren erzeugten, Lähmungen analogen Ablauf der Verhältnisse der elektrischen Erregbarkeit, worüber auf den Artikel Elektrodiagnostik, Abschnitt V, 2 verwiesen wird. Je acuter die degenerative Neuritis entsteht, z. B. im *N. facialis,* bei manchen traumatischen und rheumatischen Lähmungen des Accessorius (Cucullaris), des Thoracicus longus (Serratuslähmung) und Lähmungen des Plexus brachialis, des Peroneus, dann auch bei localisirter Neuritis nach Typhus u. s. w., umsomehr nähert sich der Ablauf dieser Lähmungen den traumatischen Nervenlähmungen in Gestalt der schweren oder Mittelform der Entartungsreaction, während bei mehr chronischem Verlaufe zu den vielleicht ursprünglich vorhandenen perineuritischen Symptomen mit oder auch ohne Lähmung erst allmälig sich Amyotrophie gewöhnlich der am meisten an dem Extremitätenende gelegenen Muskeln, z. B. den Daumenballenmuskeln und Interossei, mit Entartungsreaction sich entwickelt. Gerade in chronischen Fällen werden auch allerlei Uebergangsformen und Varietäten der Entartungsreaction, z. B. indirecte Zuckungsträgheit und faradische Entartungsreaction, beobachtet (E. REMAK [120]), KAST [54]), STINTZING [121]). Auch die leichtesten Formen der Entartungsreaction, soweit sie durch primär peripherische degenerative Neuritis gemischter Nervenstämme veranlasst wird, scheinen Aufhebung der Sehnenphänomene der betreffenden Muskeln zu bedingen, meist noch lange nach der functionellen Restitution (E. REMAK [119]).

Die Sensibilitätsstörungen treten bei der degenerativen Neuritis auch nach traumatischen Durchtrenunngen der Nerven nicht selten ganz auffällig zurück, was auf auch experimentell (ARLOING und TRIPIER [122]) geprüfte physiologische Verhältnisse der mehrfachen sensiblen Innervation vieler Hautbezirke, (vicariirende Sensibilität (LÉTIÉVANT [123]), E. REMAK [124]) (Collateral-Innervation der Haut (R. JACOBI [125]), vielleicht auch auf ebenfalls experimentell nachgewiesene grössere Resistenz der sensiblen Nervenfasern (LÜDERITZ [126]) zurückzuführen ist. Indessen wird, wenn auch nicht absolute Anästhesie, so doch sehr deutliche Herabsetzung des Gefühls sowohl bei traumatischer als spontaner degenerativer Neuritis meist mit den spontanen Schmerzen combinirt in der Form der *Anaesthesia dolorosa* häufig constatirt, besonders ausgeprägt an rein sensiblen Nerven (Trigeminus), an gemischten Nerven anscheinend um so regelmässiger, je peripherischer in den Nervenstämmen der neuritische Herd localisirt ist, während z. B. bei neuritischen Plexuslähmungen die Sensibilitätsstörungen minimal sein können.

Verlangsamung der Schmerzleitung und ihre zeitliche Incongruenz mit der Berührungsempfindung (E. REMAK [127]), welche Erscheinung vordem allemal auf spinale Alterationen zurückgeführt wurde (E. REMAK [127]), ERB [128]) ist auch bei traumatischer degenerativer Neuritis beobachtet worden (KRAUSSOLD [129]), ERB [130]), WESTPHAL [131]).

Die Trophoneurosen der Haut, der Nägel und der Gelenke sind keine constanten Begleiterscheinungen der degenerativen Neuritis; sie scheinen besonders zu Stande zu kommen, wenn die Sensibilität schwer gelitten hat. Hier her gehören die *Keratitis neuroparalytica* bei degenerativer Neuritis des ersten Trigeminusastes, gewisse periostitische Panaritien, besonders bei Neuritis des Ulnaris in seinem Verbreitungsbezirke, dann schwerere Formen von Herpes zoster, z. B. bei Carcinom der Wirbelsäule (CHARCOT [78]), Pemphigusbildungen, auch meist nur bei neuritischer Anästhesie, ebenso *Decubitus acutissimus* in Folge von Neuritis der *Cauda equina*, wie ich ihn selbst in einem Falle beobachtete, in welchem die anatomische Untersuchung eine gummös-käsige Meningitis der *Dura mater sacralis* als Veranlassung der degenerativen Neuritis der *Cauda equina* erwies. Dass gewisse meist auf bestimmte Nervenverbreitungen localisirte Hautaffectionen (*Mal perforant, Decubitus acutus,* symmetrische Gangrän, *Herpes zoster*) auch bei ihrem selbständigen Auftreten ebenfalls wahrscheinlich auf parenchymatöse Nervenveränderungen zurückzuführen

sind, geht bereits aus den obenerwähnten pathologisch-anatomischen Neuritisbefunden bei denselben hervor. Von besonderem klinischen Interesse ist die Complication des *Herpes zoster* mit degenerativer Paralyse, z. B. des *Zoster faciei* mit degenerativer Facialisparalyse, indem meist auf derselben (refrigeratorischen?) Basis Neuritis des motorischen Facialis und sensibler Trigeminusäste auch nach den meist nachweisbaren Sensibilitätsstörungen anzunehmen ist (E. REMAK [132]), STRÜBING [133]). Auch im Facialisgebiete selbst kann Zoster der betreffenden Zungenhälfte bei degenerativer Facialislähmung für die bekannte Geschmacksstörung der Chordaverbreitung vicariiren (E. REMAK [132]).

Das Krankheitsbild der multiplen degenerativen Neuritis (LEYDEN [18]) u. A.) oder degenerativen Polyneuritis (PIERSON [93]) u. A.) gestaltet sich, nachdem diese Lehre in den letzten Jahren erweitert worden ist, noch verschiedenartiger, als durch den acuten (infectiösen?) oder subacuten Verlauf dadurch, dass allerdings wohl ausschliesslich bei letzterem und besonders auf Grund bestimmter ätiologischer Momente (Alkoholismus, vielleicht auch Diphtherie), die sonst wesentlichen paralytischen (amyotrophischen) Erscheinungen gegenüber den sensiblen und atactischen zurücktreten können. Während also die Symptomatologie der gewöhnlichen paralytischen (amyotrophischen) Form der multiplen degenerativen Neuritis ohne specielle Berücksichtigung ihrer mannigfachen oben angeführten ätiologischen Momente zusammengefasst werden kann, sind gewisse abweichende Formen, namentlich der „Alkoholneuritis", nachher besonders zu erwähnen.

Die acute degenerative amyotrophische Polyneuritis kann oft nach schon vorausgegangenen Schmerzen (vergl. unten) unter den Allgemeinerscheinungen einer schweren Infectionskrankheit, mitunter geradezu unter denen des acuten Gelenkrheumatismus (KAST [92]), PIERSON [93]), C. BÖCK [96]) u. A.), wenigstens aber mit hohem Fieber (bis 40° C.) von mehr oder minder langer Dauer (EICHHORST [19]), JOFFROY [17]), LEYDEN [18]), CASPARY [134]), BRUZELIUS [135]) selbst unter leichten Delirien mit Milzschwellung und Albuminurie (LEYDEN [18]) STRÜMPELL [23]) u. A.) einsetzen. Keineswegs ist aber Fieberverlauf oder auch nur das Fieber überhaupt constant. Während z. B. BRUZELIUS [135]) noch am 24sten Krankheitstage 40° C. beobachtete, EICHHORST [19]) zuerst *Intermittens quotidiana*, dann Temperatursteigerung bei jedem Lähmungsschube fand, sah EISENLOHR [93]) neuerdings nur vorübergehende Temperatursteigerung und fehlte dieselbe auch in acuten tödtlichen Fällen (ROTH [136]), ROSENHEIM [22]). Immer aber ist bei acuter Entwicklung das Allgemeinbefinden durch Appetitlosigkeit, Kopfschmerzen u. s. w. gestört, sei es dass gastrointestinale Erscheinungen (Erbrechen, Durchfall) (EISENLOHR [97]) oder hämatogener Icterus (LEYDEN [18]), PIERSON [93]), EISENLOHR [97]) oder häufig anhaltende profuse Schweisssecretion (EICHHORST [19]), PIERSON [93]), STRÜMPELL [23]), ROSENHEIM [22]) vorherrschen. Dagegen dürfte die oft während des ganzen Krankheitsverlaufes auch ohne Temperatursteigerung beobachtete vermehrte Pulsfrequenz durch Tachycardie (PIERSON [93]), STRÜMPELL [23]), VIERORDT [20]), WEBBER [137]), E. REMAK [91]), LILIENFELD [82]), DEJERINE [138]) nicht den Allgemeinerscheinungen, sondern entsprechend der auch anatomisch constatirten Vagusdegeneration (VIERORDT [20]), OPPENHEIM und SIEMERLING [33]), DEJERINE [138]), den örtlichen Symptomen anzureihen sein.

Das erste örtliche diagnostisch äusserst wichtige Krankheitssymptom sind die oft geradezu initialen meist später nachlassenden Schmerzen, welche als ziehend, reissend oder bohrend geschildert werden, vorzugsweise die Extremitäten, aber auch das Kreuz betreffen und sich zuweilen annähernd dem Verlaufe der grossen Nervenstämme anschliessen (EICHHORST [19]), LEYDEN [18]), STRÜMPELL [23]) [95]). Dieselben können aber auch in acuten Fällen vermisst werden oder so in den Hintergrund treten (JOFFROY [17]), VIERORDT [20]), ROSENHEIM [22]) u. A.) dass, wie dies bei subacuter Entwicklung regelmässiger der Fall ist, die oft rapide auftretende schlaffe Lähmung vielleicht mit leichten anderweitigen Parästhesien geradezu die Scene eröffnet.

Der Habitus der Lähmung entspricht nicht nur bei der acuten, sondern auch bei der schleichender auftretenden subacuten multiplen degenerativen Neuritis wesentlich der schon für die localisirte Form gegebenen Schilderung in Bezug auf die Aufhebung der Hautreflexe und Sehnenphänomene und den meist rapiden Eintritt der Amyotrophie und schwerer qualitativ-quantitativer Alterationen der elektrischen Erregbarkeit (Entartungsreaction) in den afficirten Nervengebieten. Während bei spinalen (poliomyelitischen) Affectionen die Sehnenphänomene von Muskeln fortbestehen können, in welchen Entartungsreaction nachweisbar ist (E. REMAK [119]), scheint auch die leichteste Entartungsreaction auf Grund peripherischer Neuritis eines gemischten Nerven absolutes und andauerndes Fehlen des Sehnenphänomens des betreffenden Muskels zu bedingen (E. REMAK [119]). Selbstverständlich schliesst dieser Lehrsatz nicht aus, dass namentlich bei nicht alkoholistischer multipler Neuritis (vergl. unten) z. B. das Kniephänomen erhalten oder selbst gesteigert sein kann (LÖWENFELD [139]), wenn eben der *N. cruralis* und deshalb der *M. extensor quadriceps femoris* nicht erkrankt sind. Während der neuritischen Muskelatrophie besteht, auch abgesehen von den selten vorhandenen schmerzhaften Gelenkschwellungen, periarticulären Oedemen (LEYDEN [18]), STRÜMPELL [95]), R. SCHULZ [83]), KAST [54]), ödematösen Anschwellungen über den erkrankten Nervenstämmen (LEYDEN [18]) oder der regelmässiger nachweisbaren Druckschmerzhaftigkeit derselben (LEYDEN [18]), OPPENHEIM [84]) u. A.), eine grosse Druckempfindlichkeit der erkrankten Muskeln selbst (Muskelhyperästhesie) (VIERORDT [21]) u. A.), welche die genauere elektrische Untersuchung durch ihre Schmerzhaftigkeit lange erschweren kann.

Der regelmässigste elektrodiagnostische Befund ist ein schnelles Absinken der Nervenerregbarkeit für beide Stromesarten und der faradomusculären Reaction meist bis zum völligen Verlust derselben in den gelähmten Nervengebieten. Da alsbald, allerdings seltener und nur in acuten Fällen, quantitative, viel häufiger qualitative galvanomusculäre Entartungsreaction nachweisbar wird, lassen sich die elektrischen Erscheinungen zwar im Allgemeinen der completen und partiellen Entartungsreaction (vergl. Elektrodiagnostik, Absch. V, 2) einordnen (LEYDEN [18]) u. A.), zeichnen sich aber, auch abgesehen von einer verschiedengradigen Entwicklung mitunter in verschiedenen Zweigen desselben Nerven, nicht selten durch eine gewisse bunte Mannigfaltigkeit neben einander bestehender seltener Uebergangsformen und Varietäten aus, unter welchen die völlige Aufhebung aller Erregbarkeit (LÖWENFELD [139]), E. REMAK [94]), LILIENFELD [82]), R. SCHULZ [83]), sowie die faradische Entartungsreaction der Muskeln mit und ohne gleichzeitige indirecte Zuckungsträgheit für beide Stromesarten oder auch nur für den faradischen (LÖWENFELD [140]), E. REMAK [119]), KAST [54]), STINTZING [121]), BAUR [141]), OPPENHEIM [84]), EISENLOHR [97]) erwähnt werden mögen. Von besonderem Interesse und vielleicht bei der fehlenden Reizaufnahmefähigkeit der Nerven für die Annahme einer diffuseren periaxilen Neuritis verwerthbar (E. REMAK [94]), BAUR [111]), ist die in offenbar einschlägigen Fällen, namentlich aber nicht nur alkoholistischer Aetiologie, mehrfach gemachte sonderbare Beobachtung, dass auch gar nicht gelähmte und atrophische, kaum paretische Nervenmuskelgebiete schwere elektrische Alterationen (aufgehobene Reaction oder complete Entartungsreaction) darbieten können (KAHLER und PICK [142]), BERNHARDT [143]), G. FISCHER [144]), E. REMAK [94]), v. HÖSSLIN [145]), BAUR [141]), OPPENHEIM [84]). Diesem Verhalten an die Seite zu stellen ist das fast constante mehr oder minder lange (nach OPPENHEIM [84]) wenige Tage bis zu 2½ Jahren) währende absolute Fehlen des Kniephänomens auch in Fällen, namentlich von Alkoholneuritis, in welchen degenerative Erkrankung des *M. extensor quadriceps* durch atrophische Lähmung oder nachweisbare elektropathologische Alterationen desselben nicht ersichtlich ist. Es entspricht dies durchaus dem nach Diphtherie bei vorhandener Ataxie (vergl. unten) oder auch ganz ohne dieselbe häufigen mehr oder minder lange dauerndem Fehlen des Kniephänomens, ohne dass auch hier, von seltenen Ausnahmen abgesehen, Entartungsreaction eintritt

(RUMPF [146]), E. REMAK [119] [147]), BERNHARDT [148]). Wenn die Aufhebung der Sehnenphänomene in diesen Fällen nicht durch noch unbekannte spinale, radiculäre, meningeale oder rein toxische Momente zu erklären sein sollte, so würde nichts übrig bleiben, als sehr geringfügige Alterationen des peripherischen sensiblen und gemischten Cruralisgebietes dafür verantwortlich zu machen (E. REMAK [119]).

Die Verbreitung der amyotrophischen Lähmung begrenzt sich in der Regel auf die Extremitäten, deren Enden mit Vorliebe afficirt sind, mit besonderer Prädilection des Radialisgebietes an den oberen, der Peroneusverbreitung an die Unterextremitäten (LEYDEN [18]) u. A.). Meist ist die Lähmung symmetrisch und, wenn sie nicht alle Extremitäten betrifft, anscheinend häufiger nur auf die Unterextremitäten beschränkt (BUZZARD [149]), während allerdings auch nur an den Oberextremitäten, besonders im Radialisgebiete, amyotrophische Lähmungen gerade bei Alkoholismus vorkommen (DRESCHFELD [28]) [59]) u. A.). Wenn der Medianus und Ulnaris besonders betheiligt sind, so kommt es durch die Atrophie des Daumenballens und der *Mm. interossei* zu mehr oder minder ausgebildeter Klauenhand. Vielleicht spielt namentlich bei den toxischen Formen nach früheren Auseinandersetzungen für die jeweilige Betheiligung der oberen oder unteren Extremitäten die vorausgegangene vorzugsweise Ueberanstrengung der einen oder anderen eine Rolle (HIRT [150]). Während es nach einigen Beobachtungen (EICHHORST [19]), EULENBURG und MELCHERT [151]) schien, als wenn die Lähmung ziemlich genau den Verbreitungsbezirken der einzelnen Nervenstämme entsprechend sich ausbreitete und localisirt bliebe, liegen, auch abgesehen davon, dass häufig mehrere Nerven gleichzeitig in ihrer Endverbreitung gelähmt sind, eine Reihe zum Theil auch durch die Obduction als multiple Neuritis erhärteter Fälle amyotrophischer Lähmung vor, in welchen die Verschonung einzelner Muskeln *(Supinator longus, Tibialis anticus, Sartorius)* von der Lähmung und den elektrischen Alterationen an die im Artikel Spinallähmung, Abschnitt I, nachzulesenden spinalen Localisationstypen erinnert (EISENLOHR [152]) [29]), VIERORDT [20]), OPPENHEIM [84]), MOELI [26]), LILIENFELD [82]), BERNHARDT [99]). Anscheinend handelt es sich um solche bei der Besprechung der pathologischen Anatomie der multiplen Neuritis bereits berücksichtigte Fälle, in welchen die histologische Untersuchung keine neuritische Herderkrankung mit davon abhängiger secundärer Degeneration, sondern eine centralwärts allmälig abnehmende peripherische Degeneration ergiebt, auf deren pathogenetische Erklärung noch zurückzukommen ist.

In tödtlichen Fällen ist eine Miterkrankung der Athemnerven (Phrenici) angenommen worden (LEYDEN [18]) u. A.).

Die gelegentliche Betheiligung einzelner Hirnnerven an der multiplen Neuritis wurde mehrfach klinisch beobachtet, als Abducenslähmung einseitig (HILLER [153]) und doppelseitig (R. SCHULZ [93]), LILIENFELD [82]), OPPENHEIM [84]), als einseitige oder meist doppelseitige degenerative Facialislähmung (STRUBE [154]), PIERSON [95]), BUZZARD [149]), OPPENHEIM [155]), EISENLOHR [97]), in letzterem Nervengebiete auch durch schwere elektrische Alterationen ohne Lähmung (E. REMAK [94]), v. HÖSSLIN [145]). Nur vereinzelt wurde das Gebiet des Hypoglossus und der Bulbärnerven (ROTH [136]), KAST [54]) und der sensible Trigeminus (LÖWENFELD [139]) erkrankt befunden; die Vagussymptome wurden oben bereits erwähnt. Von ganz besonderem Interesse ist aber die Betheiligung des Opticus nicht nur als leichte Atrophie (STRÜMPELL [23]) oder Abblassung besonders des temporalen Abschnittes der Papille bei chronischem Alkoholismus (UHTHOFF [156]), MOELI [26]), KAST [54]), sondern durch den deutlichen ophthalmoskopischen Befund einer Neuritis optica (LÖWENFELD [139]), E. REMAK [94]), LILIENFELD [82]).

Die bei degenerativer multipler Neuritis gemischter Nerven zu erwartenden Sensibilitätsstörungen der Haut treten gegenüber den amyotrophischen Lähmungserscheinungen wahrscheinlich aus den bei der localisirten Form bereits erörterten Gründen sehr in den Hintergrund, so dass sie bisweilen ganz vermisst wurden (JOFFROY [17]), EISENLOHR [29]). Bei methodischer Prüfung der

Sensibilität ist aber neuerdings leichtere Abstumpfung derselben in allen Qualitäten (Localisation, Druck-, Temperatur- und Schmerzempfindung) regelmässig ermittelt worden (VIERORDT [20]) u. A.). Während sich nur in seltenen Fällen die Verbreitung der Sensibilitätsstörung genauer den gelähmten Nervengebieten anschloss (EICHHORST [19]), EULENBURG und MELCHERT [151]), wurde dieselbe meist nicht an bestimmte Nervengebiete geknüpft gefunden (STRÜMPELL [23]), VIERORDT [20]), EISENLOHR [97]) u. A.). Ganz den oben erwähnten Vorkommnissen bei der localisirten traumatischen Neuritis entsprechend, hat sich die Verlangsamung der Schmerzempfindung als ein relativ häufiges Phänomen auch bei klinischer und anatomisch erhärteter multipler Neuritis herausgestellt (G. FISCHER [144]), VIERORDT [20]), STRÜMPELL [23]), LÖWENFELD [140]) [139]), DEJERINE [27]), OPPENHEIM [157]) [84]), ROSENHEIM [23]), EISENLOHR [97]). Geringere Verlangsamung der Temperaturempfindung wurde ebenfalls beobachtet (LÖWENFELD [139]). Diese Erfahrungen haben im Gegensatze zu früheren Anschauungen die Möglichkeit eröffnet, dass auch bei der Tabes die Verspätung der Schmerzempfindung nicht sowohl von den spinalen Alterationen abhängt, als vielleicht von den früher erwähnten dort ebenfalls constatirten Hautnervendegenerationen (DEJERINE [61]), SAKAKY [62]) u. A.). Störungen des Lagegefühls (Muskelgefühls) der Extremitäten sind bei multipler Neuritis ebenfalls constatirt worden (OPPENHEIM [157]), DEJERINE [138]), scheinen aber niemals den hohen Grad wie bei *Tabes dorsalis* zu erreichen. Es ist deshalb nicht wahrscheinlich, dass bei dieser Krankheit die Lagegefühlsstörungen von den peripherischen Nervendegenerationen abhängen (OPPENHEIM und SIEMERLING [33]).

Nur selten wurden bei multipler Neuritis eigenthümliche (reflectorische?) ruckartige Spontanbewegungen der gelähmten oder paretischen Muskeln beobachtet (G. FISCHER [144]), LÖWENFELD [158]), E. REMAK [94]), deren Identificirung mit der Athetosis unbegründet erscheint (E. REMAK [94]) [159]).

Es entspricht der meist geringen Ausbildung der Sensibilitätsstörungen bei der multiplen degenerativen amyotrophischen Neuritis, dass, abgesehen von gelegentlichem Hautödem der gelähmten Theile, trophoneurotische Hauterkrankungen (Zoster, Pemphigus, Mal perforant, Decubitus) nicht vorzukommen pflegen, während nach den früher mitgetheilten anatomischen neuritischen Befunden der Hautnerven bei *Mal perforant* die nicht seltene Coincidenz dieser Affection mit der *Tabes dorsalis* es nahegelegt hat, auch hier dieselbe von der peripherischen Erkrankung abhängig zu machen. Die gelegentliche Combination der multiplen Neuritis mit *Purpura haemorrhagica* (C. BÖCK [160]) ist unschwer derjenigen mit *Polyarthritis rheumatica* (vergl. oben) an die Seite zu stellen.

Die Sphincteren des Rectums und der Blase sind fast regelmässig unbetheiligt. Die ganz ausnahmsweise beobachtete meist vorübergehende Betheiligung der Blase (Dysurie und Retention) lässt vermuthen, dass auch eine peripherische Erkrankung der Nerven des Blasenhalses vorkommen könne (LEYDEN [18]).

Die soeben charakterisirte wesentlich paralytische (amyotrophische) Form der multiplen degenerativen Neuritis wurde zuerst gewürdigt; bei acuter spontaner (infectiöser) Entwicklung auch auf tuberkulöser Basis scheint nur diese vorzukommen. Falls die Bleilähmung in der That lediglich auf peripherischer Neuritis beruhen sollte, würde sie in ihren generalisirten Formen das Prototyp einer chronischen multiplen amyotrophischen Neuritis ohne Sensibilitätsstörungen darstellen. Uebrigens wurden einigermassen analoge Formen an den Oberextremitäten auf alkoholischer Basis beschrieben (DRESCHFELD [59]). Ebenfalls der chronischen amyotrophischen Form wären die an den Unterextremitäten beobachteten vereinzelten Fälle aus familiärer Anlage (F. SCHULTZE [98]) anzureihen.

Nachdem FISCHER [144]) und LÖWENFELD [140]) bei Potatoren eigenthümliche atastische Paresen, namentlich der Unterextremitäten, nach ihrer Ansicht auf spinaler Basis genauer beschrieben hatten, welche sich wesentlich durch

atactischen Gang, Schwanken bei geschlossenen Augen (ROMBERG'sches Phänomen), Fehlen des Kniephänomens (WESTPHAL'sches Zeichen der Tabes) elektropathologische Erscheinungen (Entartungsreaction u. s. w., vergl. oben), geringfügige Sensibilitätsstörungen (Verlangsamung, vergl. oben) ohne wesentliche Lähmung und Muskelatrophie charakterisiren, legten MOELI's [26]) Voraussage entsprechend anatomische Erfahrungen von DEJERINE [27]) und DRESCHFELD [28]) über analoge klinische Fälle alkoholistischer Ataxie dar, dass dieselben lediglich in einer eigenthümlichen, die sensiblen Nerven bevorzugenden Form der multiplen degenerativen Neuritis begründet sein können. Während DEJERINE [27]) für diese Krankheit auf Grund der grossen symptomatologischen Aehnlichkeit mit der *Tabes dorsalis* die Bezeichnung *Neurotabes peripherica* wählte, und dieselbe anderweitig auch Pseudotabes der Alkoholiker genannt wurde (KRÜCHE [161]), STRÜMPELL [162]), ist vom anatomischen Standpunkte aus nach den vorliegenden Erfahrungen dieselbe als sensible oder atactische Form der multiplen degenerativen Alkoholneuritis der amyotrophischen Form gegenüberzustellen (DRESCHFELD [59]), LILIENFELD [82]), R. SCHULZ [83]), OPPENHEIM [84]), BERNHARDT [99]). In Folge von chronischem reichlichen Alkohol- oder Biergenuss entwickeln sich meist bei ausgesprochenen psychischen Symptomen des Alkoholismus (Demenz, Gedächtnissschwäche, Hallucinationen, Delirien) subacut unter reissenden Schmerzen ohne Fieber Bewegungsstörungen besonders der Beine, welche sich wesentlich durch gestörte Coordination (Ataxie) charakterisiren, während die genauere Untersuchung erst neben dem ROMBERG'schen Zeichen eine geringe motorische Schwäche mit mehr oder minder oft übrigens recht erheblichen elektrischen Alterationen (vergl. oben), Druckempfindlichkeit der Muskeln, leichte Sensibilitätsstörungen und absolutes Fehlen der Sehnenphänomene ergiebt. Die Cerebralnerven (Abducens, Facialis, Opticus) können in oben erörterter Weise betheiligt sein, während Störungen der Blase und des Mastdarmes auch hier in der Regel fehlen. Gelegentlich beobachteter Nystagmus und reflectorische Pupillenstarre (OPPENHEIM [84]) gehören nicht zum gewöhnlichen Symptomenbilde (STRÜMPELL [162]), welches häufig mit mehr oder minder ausgebildeter Lähmung und Muskelatrophie der Extremitätenenden combinirt ist, so dass also auch eine amyotrophisch-atactische Uebergangsform vorkommt (DRESCHFELD [28]) [59]), R. SCHULZ [83]), OPPENHEIM [84]), KAST [54]).

Da spinale Veränderungen bei der alkoholistischen Ataxie durch mehrere Obductionsbefunde ausgeschlossen werden konnten, und die objectiven Sensibilitätsstörungen auch bei dieser Form der multiplen Neuritis keineswegs sehr erheblich sind, so bleibt nichts übrig, als zur Erklärung dieser peripherischen Ataxie den Ausfall von Leitungsfasern für unbewusste Empfindungen der tiefen Gelenktheile u. s. w. anzunehmen (STRÜMPELL [95]), KAST [54]).

Uebrigens sind auch ohne alkoholistische Basis Mischformen von amyotrophischer und atactischer Neuritis klinisch beobachtet worden (L. LÖWENFELD [158]), E. REMAK [94]).

Wenn die diphtherischen Ataxien der Extremitäten ebenfalls lediglich von peripherischen neuritischen Alterationen abhängen sollten, wie dies für die diphtherischen Velumparalysen einigermassen sichergestellt erscheint, so würde hier noch die diphtherische Form der atactischen multiplen Neuritis anzureihen sein, welche sich, wie schon oben besprochen, von der alkoholistischen dadurch unterscheidet, dass nur äusserst selten elektropathologische Alterationen nachweisbar sind, während Sensibilitätsstörungen vorhanden sein können.

Pathogenese. Die ausgedehnte pathologisch-anatomisch nachgewiesene Verbreitung perineuritischer und neuritischer Alterationen beweist eine relative Vulnerabilität der peripherischen cerebrospinalen Nerven für die mannigfachen, früher ausgeführten ätiologischen Momente. Merkwürdiger ist die häufige klinische Latenz, als dass bei einer genügenden Acuität des histologischen Processes je nach der vorzugsweisen perineuralen oder parenchymatösen Localisation desselben

verschieden charakterisirte localisirte oder auch multiple Functionsstörungen entsprechend der physiologischen Dignität der erkrankten Faserabschnitte zu Stande kommen müssen. Bei einer zunächst herdweisen entzündlichen Erkrankung versteht es sich von selbst, dass die Erscheinungen wesentlich von der zufälligen speciellen Function des afficirten Nervengebietes abhängen werden. Wie aber für die multiple degenerative Neuritis bereits bei der pathologischen Anatomie bemerkt wurde und auch aus ihren verschiedenen klinischen (amyotrophischen, atactischen) Formen hervorgeht, scheinen hier primäre Herderkrankungen die Ausnahme zu bilden. Es ist nun zunächst unverständlich, dass unter dem Einfluss bestimmter ätiologischer Momente (Alkoholismus, Tabes, Diphtherie) wesentlich in den sensiblen Nerven localisirte Neuritiden auftreten können, während die sonst (bei Tuberkulose, Polyarthritis u. s. w.) regelmässige amyotrophische Lähmung von einer vorzugsweisen oder (bei der Bleilähmung) ausschliesslichen Erkrankung motorischer Nerven abhängig gemacht werden muss. Es ist wohl nur eine hypothetische Umschreibung der thatsächlichen Beobachtung, dass zur Erklärung dieser Differenzen eine verschiedenartige Affinität (Wahlverwandtschaft) verschiedener „Krankheitstoxine" zu in ihrer functionellen Bedeutung differenten Faserabschnitten angenommen wurde (MOEBIUS [85]). Dieselbe Affinitätshypothese muss für die rein peripherische Pathogenese der überaus gesetzmässig localisirten Bleilähmung herhalten, wenn dieselbe neuerdings als p e r i p h e r i s c h e e l e c t i v e S y s t e m e r k r a n k u n g erklärt wurde (F. SCHULTZE [52]), VIERORDT [53]) und ebenso für die oben erwähnten Fälle von multipler Neuritis, welche durch ihre Localisation sich an die spinalen Localisationstypen anlehnen.

Bei dieser Sachlage kommen gewichtige Bedenken gegen die stets peripherische Pathogenese aller dieser „neurotischen Atrophien" in Betracht, welche im Gegensatz zu der Ansicht von LEYDEN [18]), dass geringfügige mehrfach constatirte Alterationen der Vorderhörner bei schweren peripherischen Alterationen als unwesentlich zu betrachten wären, die Hypothese gezeitigt haben, dass auch nicht anatomisch constatirbare selbst functionelle Veränderungen der Vorderhornganglien ohne das Mittelglied der WALLER'schen Degeneration der Vorderwurzeln u. s. w. Degeneration der peripherischen motorischen Nervenverbreitung zur Folge haben könnten (ERB [163]). Während EISENLOHR [26]) auf Grund der Beobachtung von Vacuolisation der Vorderhornganglien bei peripherischer Nervendegeneration und Amyotrophie dieser Hypothese sich bedingungsweise anschloss, ist von STRÜMPELL [164]) u. A. die vermittelnde Auffassung entwickelt worden, dass eine strenge Scheidung zwischen Poliomyelitis und Neuritis ungerechtfertigt ist, indem dieselben Krankheitserreger gleichzeitig und nebeneinander sowohl in den peripherischen Nerven als auch im Rückenmarke anatomische Veränderungen hervorrufen können.

D i a g n o s e. Die Verwechslung der P e r i n e u r i t i s mit M u s k e l r h e u m a t i s m u s und G e f ä s s t h r o m b o s e wird bei einiger Aufmerksamkeit der palpatorischen Untersuchung auszuschliessen sein. Sehr viel schwieriger kann bei neuralgischen Affectionen die Entscheidung sein, ob überhaupt organische perineuritische Alterationen oder nur functionelle Leitungshyperästhesien eines Nerven vorliegen, sobald objective Kriterien der Perineuritis (Schwellung des Nerven, objective Sensibilitätsstörungen und Ernährungsstörungen in seinem Verbreitungsbezirke) vermisst werden. Noch zweifelhafter ist es im Einzelfalle, ob localisirte oder generalisirte Neurosen als reflectorisch bei perineuritischer Druckempfindlichkeit und Schwellung aufzufassen sind. Demgegenüber ist die Diagnose der l o c a l i s i r t e n d e g e n e r a t i v e n N e u r i t i s bei deutlicher Ausbildung der amyotrophischen Lähmung oder Amyotrophie und der elektropathologischen Alterationen sehr viel sicherer. Bei strenger Begrenzung der Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen auf ein Nervengebiet ist jeder Irrthum ausgeschlossen. Wenn dagegen entsprechende Sensibilitätsstörungen fehlen und die degenerative Lähmung oder Muskelatrophie nicht ein ganzes Nervengebiet betheiligt, so kann namentlich bei chronischer Entwicklung die Unterscheidung von s p i n a l e r A m y o t r o p h i e schwierig sein. Beispielsweise wird bei degenerativer Muskelatrophie von Hand-

muskeln das Vorhandensein spontaner Schmerzen und Parästhesien, von Druckschmerzhaftigkeit des Nervenstammes und des *Plexus supraclavicularis*, von Hautsensibilitätsstörungen für degenerative Neuritis, dagegen das Fehlen aller sensiblen Störungen, die Erkrankung von Muskeln aus verschiedenen Nervengebieten, das Vorhandensein von fibrillären Zuckungen für progressive spinale Muskelatrophie sprechen. Indessen kann degenerative Amyotrophie mit meist über ihr Gebiet hinaus ausgebreiteter Sensibilitätsstörung in der Form der partiellen Empfindungslähmung für Schmerz und Temperatur auch mit trophoneurotischen Erkrankungen der Haut auf spinaler Basis bei Gliomatose (Syringomyelie) zu Stande gekommen sein (F. SCHULTZE [165]), H. OPPENHEIM [166]), E. REMAK [167]) u. A.).

Die Diagnose der acuten multiplen degenerativen amyotrophischen Neuritis wird kaum je im fieberhaften Prodromalstadium der einleitenden Schmerzen oder Gelenksschwellungen, sondern erst nach Eintritt der Lähmungserscheinungen gestellt werden können. Für die Differentialdiagnose ist zunächst zu beachten, dass nicht etwa primäre Muskelaffectionen eine amyotrophische Nervenlähmung vortäuschen, wie die Trichinosis, bei welcher zuweilen die charakteristischen Oedeme fehlen, die Sehnenphänomene verschwunden sein können und selbst elektropathologische Alterationen beobachtet werden (EISENLOHR [97]), ferner die selten beschriebene durch Steifigkeit, teigige Consistenz und Schmerzhaftigkeit der Muskeln charakterisirte acute parenchymatöse Polymyositis (Pseudotrichinosis) (HEPP [168]), E. WAGNER [181]), UNVERRICHT [182]).

Ist eine amyotrophische multiple Nervenlähmung sichergestellt, so ist die Differentialdiagnose zu stellen, ob dieselbe auf primärer multipler Neuritis beruht oder als atrophische Spinallähmung von einer *Poliomyelitis anterior* abhängt. Während spontane Schmerzen, Schwellung und grössere Druckempfindlichkeit der Nervenstämme, der Nachweis von Hautsensibilitätsstörungen nach dem jetzigen Stande des Wissens für multiple Neuritis sprechen, kommen namentlich subacute und chronische Fälle multipler amyotrophischer Lähmung ohne alle sensible Störungen vor, in welchen besonders auch die eigenthümliche Localisation der gelähmten und ausschliesslich von den elektrischen Veränderungen ergriffenen Muskeln eine spinale (poliomyelitische) Pathogenese wahrscheinlich macht (E. REMAK [169]). Da indessen, wie oben bereits erörtert, selbst die pathologisch-anatomische Untersuchung Zweifel über die pathogenetische Auffassung derartiger Fälle lassen kann, ist es erklärlich, dass in diesen auch die klinische Diagnose je nach der individuellen Ansicht des Untersuchers schwanken wird, und auch die diagnostische Bedeutung der Localisationsweise bestritten wurde (F. SCHULTZE [170]), BERNHARDT [99]). Es ist deshalb von Wichtigkeit, dass das Vorhandensein von Lähmungen der Augenmuskelnerven und des Facialis bei multipler amyotrophischer Lähmung für Polyneuritis spricht (PIERSON [93]) u. A.), da sie bei Poliomyelitis nicht beobachtet wurden. Dasselbe gilt wohl von der *Neuritis optica*. Dagegen kommt Betheiligung von Bulbärnerven sowohl bei Poliomyelitis als bei Polyneuritis vor. Falls dieselbe in acuten tödtlichen Fällen relativ schnell eintritt und die Athemnerven befallen werden, kann die Differentialdiagnose dieser *Polyneuritis acutissima* gegen die LANDRY'sche Paralyse (vergl. Spinallähmung, Abschnitt IV) um so schwieriger sein, als dieser Krankheitsbegriff neuerdings etwas schwankend geworden ist, und mehrfach die Frage erörtert wurde, ob nicht einzelne unter denselben gerechnete Krankheitsfälle geradezu als *Neuritis disseminata acutissima* aufzufassen sind (STRÜMPELL [23]), ROTH [136]), PITRES und VAILLARD [171]).

Die sensible oder atactische Form der multiplen alkoholistischen Neuritis kann mit *Tabes dorsalis* verwechselt werden. Während das ROMBERG'sche und WESTPHAL'sche Zeichen beiden Affectionen ebenso gemeinsam ist, wie der Nachweis von Hautsensibilitätsstörungen und das Vorkommen von Augenmuskellähmungen, und die reflectorische Pupillenstarre deswegen nicht sicher für Tabes den Ausschlag giebt, weil sie auch bei Alkoholismus vorkommt

(UHTHOFF[172]), OPPENHEIM[84]), so ist die multiple Alkoholneuritis in der Regel durch die relativ schnellere Entwicklung (DEJERINE[27]) u. A.), die charakteristischen psychischen Symptome oder anderweitigen alkoholistischen Erkrankungen der inneren Organe, den gelegentlichen Nachweis von Amyotrophien und Paresen bei diffusen elektrischen Alterationen allerdings oft geringfügiger Art genügend charakterisirt. Dabei ist aber nicht zu übersehen, dass auch bei Tabes allerdings selten localisirte Paralysen und Paresen von Extremitätennerven mit Entartungsreaction wahrscheinlich auf neuritischer Basis vorkommen (BERNHARDT[99]) u. A.). Auch die Integrität der bei Tabes häufig gestörten Blasenfunctionen ist bei *Polyneuritis alcoholica* nicht ausnahmslos. Während im ophthalmoskopischen Befunde die Abblassung der Papillen leicht mit beginnender tabischer Sehnervenatrophie wird confundirt werden können, giebt ebenso der Nachweis einer ausgesprochenen spinalen Sehnervenatrophie für Tabes, als einer *Neuritis optica* für Polyneuritis den Ausschlag, weil letztere bei Tabes noch niemals beobachtet wurde (BERNHARDT[99]). Schliesslich unterscheidet sich aber doch die multiple Alkoholneuritis wesentlich durch ihren meist günstigen Verlauf zur Rückbildung von der eminent chronischen, wenn auch gelegentlich remittirenden, so doch meist progressiven *Tabes dorsalis*.

Krankheitsverlauf und Prognose. Dieselben sind sowohl je nach den ätiologischen Momenten, als nach der Acuität, Intensität und Extensität der Processe sehr verschieden. Während selbst eine schwere acute traumatische Perineuritis in einigen Tagen oder Wochen günstig ablaufen kann, ziehen sich besonders chronische Fälle von Perineuritis bei ihrer immer im Auge zu behaltenden Neigung zum Wandern zuweilen durch Jahre hin und gehen bisweilen auch durch ihre Folgeerscheinungen in unheilbare Affectionen über. Im Allgemeinen haben die traumatischen Neuritiden eine bessere Prognose, natürlich aber nur dann, wenn die Entzündungsreize nicht andauern. Dennoch beansprucht eine degenerative Neuritis auch im besten Falle bis zur Wiederherstellung der Function durch die Langsamkeit der dazu nothwendigen Regenerationsprocesse nur selten wohl mehrere Wochen, meist viele Monate, in welcher Beziehung die elektrodiagnostische Untersuchung gewisse prognostische Anhaltspunkte in ihrer ätiologischen Natur nach reparablen Formen je nach der Schwere der Entartungsreaction geben kann (vergl. Elektrodiagnostik, Absch. V, 2). Wenn bei traumatischen und rheumatischen neuritischen Lähmungen nach Monaten eine Heilung eingetreten ist, so bleibt auch nach dem völligen Ablauf der Entartungsreaction meist Abmagerung und Schwäche der betreffenden Muskeln bei Herabsetzung ihrer elektrischen Erregbarkeit für beide Stromesarten oft jahrelang oder dauernd zurück; bisweilen entstehen noch nachträglich durch Induration des interstitiellen Bindegewebes myogene Contracturen.

Schlecht ist die Prognose der von Caries und bösartigen Geschwülsten namentlich der Knochen ausgehenden schweren Neuritiden, sowohl durch die allmälig erschöpfenden Schmerzen als gelegentlich auch unmittelbar durch eintretende ulceröse Processe, *Decubitus acutus* u. s. w.

Für die multiple degenerative Neuritis ist, wenn nicht in seltenen tödtlichen Fällen die Bulbär- und Athemnerven miterkranken oder die ihnen zu Grunde liegenden Affectionen besonders die Tuberkulose und intercurrente Krankheiten zum Tode führen, die Prognose quoad vitam günstig und quoad sanationem nicht zu schlecht zu stellen, weil erfahrungsgemäss namentlich acut entstandene multiple atrophische Lähmungen dieser Art, nachdem eine gewisse Ausbreitung erreicht ist, dann eine Zeit lang stationär bleiben und schliesslich oft noch nach vielen Monaten durch gewöhnlich sehr langsame Restitution in relative Heilung meist mit bleibender partieller Atrophie einzelner Muskeln, z. B. der Hand- oder der Peroneusmusculatur (OPPENHEIM[157]), übergehen können. Während die Motilität schon wieder ganz leidlich wiederhergestellt sein kann, pflegen dann gelegentlich die schweren elektropathologischen Erscheinungen mindestens durch äusserste Herabsetzung der Nerven- und Muskelerregbarkeit noch lange Zeit nachweisbar zu sein, und sich auch hier wieder die schon früher besprochene relative

muskeln das Vorhandensein spontaner Schmerzen und Parästhesien, von Druckschmerzhaftigkeit des Nervenstammes und des *Plexus supraclavicularis*, von Hautsensibilitätsstörungen für degenerative Neuritis, dagegen das Fehlen aller sensiblen Störungen, die Erkrankung von Muskeln aus verschiedenen Nervengebieten, das Vorhandensein von fibrillären Zuckungen für progressive spinale Muskelatrophie sprechen. Indessen kann degenerative Amyotrophie mit meist über ihr Gebiet hinaus ausgebreiteter Sensibilitätsstörung in der Form der partiellen Empfindungslähmung für Schmerz und Temperatur auch mit trophoneurotischen Erkrankungen der Haut auf spinaler Basis bei Gliomatose (Syringomyelie) zu Stande gekommen sein (F. SCHULTZE [165]), H. OPPENHEIM [166]), E. REMAK [167]) u. A.).

Die Diagnose der acuten multiplen degenerativen amyotrophischen Neuritis wird kaum je im fieberhaften Prodromalstadium der einleitenden Schmerzen oder Gelenksschwellungen, sondern erst nach Eintritt der Lähmungserscheinungen gestellt werden können. Für die Differentialdiagnose ist zunächst zu beachten, dass nicht etwa primäre Muskelaffectionen eine amyotrophische Nervenlähmung vortäuschen, wie die Trichinosis, bei welcher zuweilen die charakteristischen Oedeme fehlen, die Sehnenphänomene verschwunden sein können und selbst elektropathologische Alterationen beobachtet werden (EISENLOHR [97]), ferner die selten beschriebene durch Steifigkeit, teigige Consistenz und Schmerzhaftigkeit der Muskeln charakterisirte acute parenchymatöse Polymyositis (Pseudotrichinosis) (HEPP [168]), E. WAGNER [181]), UNVERRICHT [182]).

Ist eine amyotrophische multiple Nervenlähmung sichergestellt, so ist die Differentialdiagnose zu stellen, ob dieselbe auf primärer multipler Neuritis beruht oder als atrophische Spinallähmung von einer *Poliomyelitis anterior* abhängt. Während spontane Schmerzen, Schwellung und grössere Druckempfindlichkeit der Nervenstämme, der Nachweis von Hautsensibilitätsstörungen nach dem jetzigen Stande des Wissens für multiple Neuritis sprechen, kommen namentlich subacute und chronische Fälle multipler amyotrophischer Lähmung ohne alle sensible Störungen vor, in welchen besonders auch die eigenthümliche Localisation der gelähmten und ausschliesslich von den elektrischen Veränderungen ergriffenen Muskeln eine spinale (poliomyelitische) Pathogenese wahrscheinlich macht (E. REMAK [169]). Da indessen, wie oben bereits erörtert, selbst die pathologisch-anatomische Untersuchung Zweifel über die pathogenetische Auffassung derartiger Fälle lassen kann, ist es erklärlich, dass in diesen auch die klinische Diagnose je nach der individuellen Ansicht des Untersuchers schwanken wird, und auch die diagnostische Bedeutung der Localisationsweise bestritten wurde (F. SCHULTZE [170]), BERNHARDT [99]). Es ist deshalb von Wichtigkeit, dass das Vorhandensein von Lähmungen der Augenmuskelnerven und des Facialis bei multipler amyotrophischer Lähmung für Polyneuritis spricht (PIERSON [93]) u. A.), da sie bei Poliomyelitis nicht beobachtet wurden. Dasselbe gilt wohl von der *Neuritis optica*. Dagegen kommt Betheiligung von Bulbärnerven sowohl bei Poliomyelitis als bei Polyneuritis vor. Falls dieselbe in acuten tödtlichen Fällen relativ schnell eintritt und die Athemnerven befallen werden, kann die Differentialdiagnose dieser *Polyneuritis acutissima* gegen die LANDRY'sche Paralyse (vergl. Spinallähmung, Abschnitt IV) um so schwieriger sein, als dieser Krankheitsbegriff neuerdings etwas schwankend geworden ist, und mehrfach die Frage erörtert wurde, ob nicht einzelne unter denselben gerechnete Krankheitsfälle geradezu als *Neuritis disseminata acutissima* aufzufassen sind (STRÜMPELL [23]), ROTH [136]), PITRES und VAILLARD [171]).

Die sensible oder atactische Form der multiplen alkoholistischen Neuritis kann mit *Tabes dorsalis* verwechselt werden. Während das ROMBERG'sche und WESTPHAL'sche Zeichen beiden Affectionen ebenso gemeinsam ist, wie der Nachweis von Hautsensibilitätsstörungen und das Vorkommen von Augenmuskellähmungen, und die reflectorische Pupillenstarre deswegen nicht sicher für Tabes den Ausschlag giebt, weil sie auch bei Alkoholismus vorkommt

(UHTHOFF [172]), OPPENHEIM [84]), so ist die multiple Alkoholneuritis in der Regel durch die relativ schnellere Entwicklung (DEJERINE [27]) u. A.), die charakteristischen psychischen Symptome oder anderweitigen alkoholistischen Erkrankungen der inneren Organe, den gelegentlichen Nachweis von Amyotrophien und Paresen bei diffusen elektrischen Alterationen allerdings oft geringfügiger Art genügend charakterisirt. Dabei ist aber nicht zu übersehen, dass auch bei Tabes allerdings selten localisirte Paralysen und Paresen von Extremitätennerven mit Entartungsreaction wahrscheinlich auf neuritischer Basis vorkommen (BERNHARDT [99]) u. A.). Auch die Integrität der bei Tabes häufig gestörten Blasenfunctionen ist bei *Polyneuritis alcoholica* nicht ausnahmslos. Während im ophthalmoskopischen Befunde die Abblassung der Papillen leicht mit beginnender tabischer Sehnervenatrophie wird confundirt werden können, giebt ebenso der Nachweis einer ausgesprochenen spinalen Sehnervenatrophie für Tabes, als einer *Neuritis optica* für Polyneuritis den Ausschlag, weil letztere bei Tabes noch niemals beobachtet wurde (BERNHARDT [99]). Schliesslich unterscheidet sich aber doch die multiple Alkoholneuritis wesentlich durch ihren meist günstigen Verlauf zur Rückbildung von der eminent chronischen, wenn auch gelegentlich remittirenden, so doch meist progressiven *Tabes dorsalis*.

Krankheitsverlauf und Prognose. Dieselben sind sowohl je nach den ätiologischen Momenten, als nach der Acuität, Intensität und Extensität der Processe sehr verschieden. Während selbst eine schwere acute traumatische Perineuritis in einigen Tagen oder Wochen günstig ablaufen kann, ziehen sich besonders chronische Fälle von Perineuritis bei ihrer immer im Auge zu behaltenden Neigung zum Wandern zuweilen durch Jahre hin und gehen bisweilen auch durch ihre Folgeerscheinungen in unheilbare Affectionen über. Im Allgemeinen haben die traumatischen Neuritiden eine bessere Prognose, natürlich aber nur dann, wenn die Entzündungsreize nicht andauern. Dennoch beansprucht eine degenerative Neuritis auch im besten Falle bis zur Wiederherstellung der Function durch die Langsamkeit der dazu nothwendigen Regenerationsprocesse nur selten wohl mehrere Wochen, meist viele Monate, in welcher Beziehung die elektrodiagnostische Untersuchung gewisse prognostische Anhaltspunkte in ihrer ätiologischen Natur nach reparablen Formen je nach der Schwere der Entartungsreaction geben kann (vergl. Elektrodiagnostik, Absch. V, 2). Wenn bei traumatischen und rheumatischen neuritischen Lähmungen nach Monaten eine Heilung eingetreten ist, so bleibt auch nach dem völligen Ablauf der Entartungsreaction meist Abmagerung und Schwäche der betreffenden Muskeln bei Herabsetzung ihrer elektrischen Erregbarkeit für beide Stromesarten oft jahrelang oder dauernd zurück; bisweilen entstehen noch nachträglich durch Induration des interstitiellen Bindegewebes myogene Contracturen.

Schlecht ist die Prognose der von Caries und bösartigen Geschwülsten namentlich der Knochen ausgehenden schweren Neuritiden, sowohl durch die allmälig erschöpfenden Schmerzen als gelegentlich auch unmittelbar durch eintretende ulceröse Processe, *Decubitus acutus* u. s. w.

Für die multiple degenerative Neuritis ist, wenn nicht in seltenen tödtlichen Fällen die Bulbär- und Athemnerven miterkranken oder die ihnen zu Grunde liegenden Affectionen besonders die Tuberkulose und intercurrente Krankheiten zum Tode führen, die Prognose quoad vitam günstig und quoad sanationem nicht zu schlecht zu stellen, weil erfahrungsgemäss namentlich acut entstandene multiple atrophische Lähmungen dieser Art, nachdem eine gewisse Ausbreitung erreicht ist, dann eine Zeit lang stationär bleiben und schliesslich oft noch nach vielen Monaten durch gewöhnlich sehr langsame Restitution in relative Heilung meist mit bleibender partieller Atrophie einzelner Muskeln, z. B. der Hand- oder der Peroneusmusculatur (OPPENHEIM [157]), übergehen können. Während die Motilität schon wieder ganz leidlich wiederhergestellt sein kann, pflegen dann gelegentlich die schweren elektropathologischen Erscheinungen mindestens durch äusserste Herabsetzung der Nerven- und Muskelerregbarkeit noch lange Zeit nachweisbar zu sein, und sich auch hier wieder die schon früher besprochene relative

Unabhängigkeit der elektrischen Alteration von der Function geltend zu machen. Besonders pflegt auch die Ataxie der Alkoholneuritis sich bei der Abstinenz mit der Zeit zu verlieren, viel früher als die Sehnenphänomene wiederkehren, deren Wiederherstellung übrigens mehrfach beobachtet ist (FISCHER[144]), LÖWENFELD[146]), R. SCHULZ[85]), LILIENFELD[82]), OPPENHEIM[84]), EISENLOHR[97]). Ebenso verlaufen die diphtherischen Ataxien in der Regel günstig und kehrt nach mehr oder minder langer Zeit auch bei diesen das Kniephänomen wieder (RUMPF[146]), E. REMAK[147]), BERNHARDT[148]).

Therapie. Zuweilen, namentlich in traumatischen Fällen in Folge von Fremdkörpern, Luxationen, Callusbildungen, Exostosen, Abscessen, Caries der Knochen und der Gelenke, Geschwulstbildungen u. s. w., ist der Causalindication durch rein chirurgische Eingriffe, oft selbst prophylactisch zu genügen, durch sorgfältige Reinigung der Wunden, Extraction von Knochensplittern und Fremdkörpern, Reposition der Knochen, Eröffnung von Abscessen, Resection von Callusmassen, Exostosen, Gelenken, Exstirpation von Geschwülsten u. s. w. In ähnlicher Weise entspricht wahrscheinlich die in einer stattlichen Zahl von Fällen gerade bei peripherischen Neuralgien, traumatischem Tetanus und Reflexepilepsie meist bei nachweisbaren örtlichen neuritischen oder perineuritischen Alterationen zuweilen mit glänzenden Erfolgen ausgeführte Nervendehnung der causalen Indication durch Lösung von Adhäsionen des Nervenstammes, durch Verschiebung und Losschälung der Nervenbündel von dem Neurilemm und durch Lockerung der in der Nervenscheide zum Nerven verlaufenden Gefässe VOGT[15]) u. A. Von dieser Operation dürfte namentlich bei der chronischen Perineuritis oft noch Hilfe zu erwarten sein, wenn die anderen minder eingreifenden Heilmethoden nicht zum Ziele geführt haben, während bei degenerativer Neuritis (von einer Zerrung der schon erkrankten Nerven ein Vortheil nicht bekannt geworden ist.

Bei den durch Allgemeinerkrankungen (Tuberkulose, Syphilis, Gelenkrheumatismus) veranlassten localisirten Neuritiden ist die entsprechende Medication einzuschlagen. Aber auch wenn dergleichen Causalmomente nicht zu ermitteln sind, werden behufs ihrer resorbirenden Wirkung Jodkalium, Quecksilberpräparate, selten Diaphoretica auch in Form feuchter Einpackungen des ganzen Körpers (M. ROSENTHAL[173]), bei den acuten fieberhaften Neuritiden auch *Natr. salicyl.* und *Acid. salicyl.* angewendet und ist Antipyrin, sowie Antifebrin zu versuchen.

Die locale Behandlung der acuten localisirten Neuritis hat vor Allem absolute Ruhe und Immobilisation des Gliedes zu gewährleisten, womit reichliche Blutentziehungen, vor Allem aber die Application der Kälte durch Eiseinpackungen oder CHAPMAN'sche Schläuche mit Eiswasserfüllung zu verbinden sind (W. MITCHELL[64]). Nebenher sind Narcotica, am besten wiederholte subcutane Morphiuminjectionen, meist ganz unentbehrlich (W. MITCHELL[64]).

Bei subacuter localisirter Perineuritis und Neuritis sind ebenfalls, besonders auch bei ihren Exacerbationen, örtliche Blutentziehungen (M. MEYER[174]), Eiswasserumschläge, ferner aber Gegenreize (Vesicatore, faradischer Pinsel) zeitweilig neben der entsprechenden inneren Behandlung von Nutzen. Namentlich werden auch die mit der Glanzhaut meist einhergehenden brennenden peripherischen Schmerzen am besten durch feuchtkalte Umschläge oder kalte Localbäder gemildert (W. MITCHELL[64]).

Das mächtigste und zugleich sowohl den causalen als den symptomatologischen Indicationen bei geeigneter Anwendung genügende Heilmittel namentlich der chronischen Perineuritis ist aber der constante galvanische Strom, besonders bei der stabilen Behandlung der perineuritischen Schwellungen mittelst der Anode (R. REMAK[16]), LEYDEN[107]), M. MEYER[175]) [174]), ALTHAUS[176]), ERB[177]), F. FISCHER[178]), PANAS[179]) u. A.

Dabei müssen grössere Stromdichten namentlich im Anfang vermieden werden, wie denn, je heftiger die Entzündungserscheinungen und Schmerzen sind, um so geringere Stromstärken (oft nur 1—3 M. A. bei 20 Qcm. Elektrodenquerschnitt), durch wenige Minuten täglich angewendet, von überraschend günstigem Erfolge sind, indem nicht nur die Schmerzen nachlassen, sondern auch die Schwellungen und Indurationen der Nerven durch katalytische Leistung des Stromes zur allmäligen Schmelzung gebracht werden (vergl. Elektrotherapie, Abschnitt I). Es versteht sich von selbst, dass auch dieses Mittel bei roher Anwendung seine Wirkung versagen und selbst Schaden stiften kann. Nach dem Nachlass der entzündlichen Erscheinungen werden dann oft die neuritischen Lähmungen und Anästhesien Gegenstand entsprechend modificirter labiler elektrotherapeutischer Behandlung und eignen sich für die Massage.

In ganz hartnäckigen und veralteten Fällen sind endlich heisse Thermen (Wildbad Gastein), Moorbäder, starke Soolbäder zu versuchen. Auch zum *Ferrum candens* hat man seine Zuflucht genommen, welchem heroischen Mittel gegenüber die Nervendehnung eine grössere Berücksichtigung in Zukunft verdienen dürfte.

Die multiple Neuritis ist nach denselben Principien zu behandeln. Auch hier ist im acuten Stadium zuerst für absolute Ruhe und Schonung der erkrankten Gliedabschnitte womöglich durch Lagerung auf ein Wasserbett Sorge zu tragen (BUZZARD [149]). Von inneren Mitteln können zur etwaigen Coupirung der weiteren Ausbreitung der Affection zumal bei complicirenden Gelenkschwellungen, *Natrum salicylicum* (LEYDEN [18]), ferner die Inunctionscur (EISENLOHR [97]) und gewiss auch Antipyrin, letzteres schon wegen seiner schmerzlindernden Wirkung in Betracht.

Für diese Indication sind, abgesehen von der internen und subcutanen Anwendung des Morphium, locale Injectionen von 2% Carbollösung (CASPARY [131]) und Carbolumschläge (WEBBER [137]) empfohlen worden. Im weiteren Verlaufe können Jodkalium oder Jodnatrium (BUZZARD [149]) innerlich gegeben werden.

Während des ersten schmerzhaften Stadiums ist die elektrische Behandlung nur mit äusserster Vorsicht in der Form schwacher stabiler Ströme anzuwenden (LEYDEN [18]), da nichts dafür spricht, dass durch dieselbe die Entwicklung des Processes aufgehalten werden kann, und Ueberreizung der frisch erkrankten Nervenmuskelprovinzen gewiss vermieden werden muss. Im späteren paralytischen (amyotrophischen) Verlauf ist die fachgemässe galvanische Behandlung das Hauptbeförderungsmittel der Regeneration, während der Nutzen der Massage hierfür entschieden überschätzt wird (LEYDEN [18]).

Bleiben Nervenmuskeldefecte schliesslich definitiv zurück, so kann eine geeignete Prothese, z. B. durch Schienenstiefel bei Peroneuslähmungen oder auch nur durch gut gearbeitetes Schuhwerk überhaupt von grossem Vortheil für die Bewegungsfähigkeit sein.

Da die atactische Form der Alkoholneuritis in der Regel bei gehöriger Abstinenz eine leidliche Prognose bietet, so wird es hier wesentlich auf eine Regelung der Diät ankommen. Ausser der galvanischen Behandlung hat sich zur Beseitigung der Anästhesien und vielleicht auch der Ataxie bei der sensiblen oder atactischen Form der multiplen Neuritis die Anwendung des faradischen Pinsels erfolgreich erwiesen (HIRT [150]), HOMÉN [180]). Vielleicht finden auch gewisse Curerfolge des faradischen Pinsels bei *Tabes dorsalis* (vergl. Artikel Elektrotherapie, Abschnitt II) in der günstigen Beeinflussung der peripherischen Hautdegenerationen ihre Erklärung.

Auch Strychninpräparate sind bei multipler Neuritis empfohlen worden (STRÜMPELL [162]).

Literatur: [1]) Benedikt, Nervenpathologie und Elektrotherapie. 1. Thl. 1876. — [2]) S. Mayer, Ueber Vorgänge der Degeneration und Regeneration im unversehrten peripherischen Nervensystem. Zeitschr. für Heilk. II, 1881. — [3]) Bidder und Volkmann,

Die Selbständigkeit des sympathischen Nervensystems durch anat. Untersuchungen nachgewiesen. Leipzig 1842. — [4]) Westphal, Archiv für Psych. VI, pag. 802, 1876. — [5]) Romberg, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 3. Aufl., 1853, pag. 79. — [6]) Cotugno, *De ischiade nervosa commentarium.* Viennae 1770. — [7]) Lepelletier, Rev. méd. 1827, IV, pag. 183. — [8]) Curling, *A treatise in tetanus.* London 1836. — [9]) Froriep, Neue Notizen. I, pag. 7, 1837. — [10]) Rokitansky, Lehrbuch. II, pag. 498. — [11]) Foerster, Handb. der pathol. Anat. II, pag. 647, 2. Aufl., 1863. — [12]) Hasse, Handb. der spec. Pathol. u. Ther. von Virchow. IV, 1. Abth., 2. Aufl., 1869. pag. 740. — [13]) Nothnagel, Die Neuritis in diagnostischer und pathogenetischer Beziehung. Volkmann's Samml. klin. Vorträge. Nr. 103. — [14]) Kocher, Correspondenzbl. für Schweizer Aerzte. Jahrg. VI, 1876. — [15]) Vogt, Die Nervendehnung u. s. w. 1877. — [16]) R. Remak, Ueber Neuritis. Med. Central-Zeitg. 1860, Nr. 12 u. 21; Oesterr. Zeitschr. für prakt. Heilk. 1860, Nr. 45 u. 48. — [17]) Joffroy, *De la névrite parenchymateuse spontanée généralisée et partielle.* Arch. de physiol. 1879, pag. 172 bis 198. — [18]) Leyden, Ueber einen Fall von multipler Neuritis. Charité-Annalen. Jahrg. V. Ueber Poliomyelitis und Neuritis. Zeitschr. für klin. Med. I, 1880, pag. 387—435. — Ueber Poliomyelitis und Neuritis. Verhandl. des Congresses für innere Med. III. Congress. 1884, pag. 92 u. ff. — [19]) Eichhorst, Ueber *Neuritis acuta progressiva.* Virchow's Archiv. LXIX, 1876. — [20]) Vierordt, Beitrag zum Studium der multiplen degenerativen Neuritis. Archiv für Psych. XIV, pag. 678, 1883. — [21]) Virchow, *Neuritis interstitialis prolifera.* Dessen Archiv. LIII, 1871. — [22]) Th. Rosenheim, Zur Kenntniss der acuten infectiösen multiplen Neuritis. Archiv für Psych. XVIII, pag. 782, 1887. — [23]) Strümpell, Zur Kenntniss der multiplen Neuritis. Ibid. XIV, pag. 339, 1883. — [24]) F. C. Müller, Ein Fall von multipler Neuritis. Ibid. XIV, pag. 669, 1883. — [25]) Eisenlohr, Ueber progressive atrophische Lähmungen, ihre centrale oder periphere Natur. Neurolog. Centralbl. 1884, Nr. 7—8. — [26]) Moeli, Statistisches und Klinisches über Alkoholismus. Charité-Annal. 1884, pag. 541. — [27]) Dejerine, *Sur le nérvotabes péripherique.* Compt. rend. 1883; Arch. de phys. 1884, Nr. 2. — [28]) Dreschfeld, *On alcoholic paralysis.* Brain, July 1884, pag. 200—212. — [29]) Eisenlohr, Ueber einige Lähmungsformen spinalen und peripheren Ursprungs. Deutsches Archiv für klin. Med. XXVI, pag. 593, 1880. — [30]) Gombault, *Névrite segmentaire periaxile.* Arch. de Neurol. I, 1880. — *Sur les lésions de la névrite alcoolique.* Compt. rend. CII, pag. 439, 1886. — [31]) P. Meyer, Anatomische Untersuchungen über diphtheritische Lähmung. Virchow's Archiv. LXXXV, 1881. — [32]) Pitres et Vaillard, *Contribution à l'étude de la névrite segmentaire.* Arch. de Neurol. XI, pag. 337—362, 1886. — [33]) Oppenheim und Siemerling, Beiträge zur Pathologie der *Tabes dorsalis* und der peripherischen Nervenerkrankung. Archiv für Psych. XVIII, Heft 1 u. 2, 1887. — [34]) Lesser, Weitere Beiträge zur Lehre vom *Herpes zoster.* Virchow's Archiv. XCIII, Heft 3, 1883. — [35]) Curschmann und Eisenlohr, Zur Pathologie und pathologischen Anatomie der Neuritis und des *Herpes zoster.* Deutsches Archiv für klin. Med. XXXIV, pag. 409, 1884. — [36]) Dubler, Ueber Neuritis bei *Herpes zoster.* Virchow's Archiv. XCVI, pag. 195—234, 1884. — [37]) Dejerine et Leloir, *Recherches anatomo-pathologiques et cliniques sur les altérations nerveux dans certains cas de gangrène.* Arch. de phys. 1881, pag. 9-9. — *Sur l'existence d'altérations des nerfs cutanés dans les eschares survenant pendant le cours d'affections de la moëlle épinière et du cerveau.* Ibid. 1882, Nr. 5, pag. 495. — [38]) Pitres et Vaillard, *Contribution à l'étude des névrites périphériques non traumatiques.* Arch. de Neurol. V, pag. 191—218; VI, pag. 180—203, 1883. — [39]) Dieselben, *Contribution à l'étude des gangrènes massives des membres d'origine névritique.* Arch. de phys. 1885, pag. 106. — [40]) Wigglesworth, *Peripheral néuritis an Raynaud' disease (symmetrical-gangrene).* Brit. med. Journ. 8. Jan. 1887. — [41]) F. Krause, Ueber aufsteigende und absteigende Nervendegeneration. Verhandl. der physiol. Gesellsch. zu Berlin. 1886—1887, Nr. 13 u. 14, pag. 10. — [42]) Pitres et Vaillard, *Contribution à l'étude des névrites périphériques chez les tabétiques.* Revue de méd. 10. Juli 1886, Nr. 7. — [43]) Westphal, Discussion der Berliner med. Gesellschaft. Berliner klin. Wochenschr. 1886, pag. 872. — [44]) Pitres und Vaillard, *Contribution à l'étude des névrites périphériques survenant dans le cours ou la reconvalescence de la fièvre typhoide.* Revue de Méd. 1885, pag. 985. — *Des névrites périphériques chez les tuberculeux.* Ibid. 1886, pag. 193. — Société de biol. 12 juin 1886. — [45]) Leudet, *Recherches sur les troubles des nerfs périphériques et surtout des nerfs vasomoteurs consécutifs à l'asphyxie par la vapeur du charbon.* Arch. gén. 1865, Mai, pag. 313. — [46]) Bernhardt, Archiv für Psych. IV, pag. 608, 1874. — [47]) Marchand, Virchow's Archiv. LXXXI, pag. 477, 1880. — [48]) Oertel, Deutsches Archiv für klin. Med. VIII, pag. 242. — [49]) Mendel, Zur Lehre von den diphtheritischen Lähmungen. Neurolog. Centralbl. 1885, pag. 128 u. ff. — [50]) May, Eine seltene Ursache peripherer Facialislähmung. Bayer. ärztl. Intelligenzbl. 1884, Nr. 31. — [51]) Rumpf, Die syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems. 1887. — [52]) F. Schultze, Ueber Bleilähmung. Archiv für Psych. XVI, pag. 791, 1885. — [53]) O. Vierordt, Zur Frage vom Wesen der Bleilähmung. Ibid. XVIII, pag. 48, 1887. — [54]) Kast, Klinisches und Anatomisches über primäre degenerative Neuritis. Deutsches Archiv für klin. Med. 1886, pag. 41—61. — [55]) Scheube, Ibid. XXXI u. XXXII, 1882. — [56]) Bälz und Scheube, Zeitschr. für klin. Med. IV, pag. 616, 1882 und Virchow's Archiv. VC, pag. 141 u. 531, 1884. — [57]) Tscholowski, Dissertation. Petersburg 1886, referirt im Neurolog. Centralbl. 1886, *pag. 484.* — [58]) Pekelharing und Winkler, Deutsche med. Wochenschr. 1887, pag. 848. —

[59]) Dreschfeld, *Further observations on alcoholic paralysis.* Brain, Jan. 1886, pag. 433 bis 448. — [60]) Westphal, Archiv für Psych. VIII, pag. 481, 1878. — [61]) Dejerine, *Des altérations des nerfs cutanés chez les ataxiques et de leur nature périph.* Arch. de phys. 1883, pag. 72. — *De la variabilité des névrites cutanées des tabétiques d'un malade à l'autre.* Société de biol. 21. Juni 1884. pag. 405. — [62]) Sakaky, Ueber einen Fall von *Tabes dorsalis* mit Degeneration der peripherischen Nerven. Archiv für Psych XV, pag. 584, 1884. — [63]) Ed. Krauss, Zur pathologischen Anatomie der Tabes. Neurolog. Centralbl. 1885, Nr. 3. — [64]) Weir Mitchell, *Lésions des nerfs etc.* Traduction française précédée d'une préface de M. Vulpian. Paris 1874. — [65]) Arnozan, Journ. de méd. de Bordeaux. 1882. — *Des névrites consécutives aux injections hypodermatiques d'éther.* Gaz. hebd. 1885. — [66]) Charpentier, Union méd. 1884, Nr. 32. — [67]) Barbier, Ibid. 1884, Nr. 66. — [68]) E. Remak, Berliner klin. Wochenschr. 1885, pag. 76. — [69]) Raymond, Clinique médicale de l'hôpital de la Charité de M. Vulpian. Paris 1879, pag. 920. — [70]) Panas, *Sur une cause peu connue de paralysie du nerf cubital.* Arch. génér. de méd. 1878, II. — [71]) Ballet, *Accidents consécutifs à la compression habituelle du cubital chez un ouvrier employé à ouvrager le verre.* Revue de méd. 1884. Nr. 6. — [72]) Bernhardt, Centralbl. für Nervenheilk. 1886, pag. 38. — [73]) Friedreich, Ueber progressive Muskelatrophie. Berlin 1873. — [74]) Coester, Zum Capitel der Arbeitsparesen. Berliner klin. Wochenschr. 1884, pag. 816. — [75]) E. Remak, Ueber neuritische Muskelatrophie bei *Tabes dorsalis.* Ibid. 1887, Nr. 26. — [76]) Beau, Arch. génér. 1847 und Union méd. Juillet 1849. — [77]) O. Kahler, Ueber Wurzelneuritis bei tuberkulöser Basilarmeningitis. Prager med. Wochenschr. 1887, Nr. 5. — [78]) Charcot, *Leçons sur les maladies du système nerveux* 1872—1877. — [79]) Alberti, Deutsche Zeitschr. für Chir. XX, pag. 463, 1884. — [80]) Lancereaux, *Paralysis toxiques.* Gaz. des hôp. 1883, Nr. 46. — [81]) E. Remak, Archiv für Psych. XVI, pag. 248, 1885. — [82]) Lilienfeld, Zur Lehre von der multiplen Neuritis. Berliner klin. Wochenschr. 1885, pag. 727. — [83]) R. Schulz, Beitrag zur Lehre der multiplen Neuritis bei Potatoren. Neurolog. Centralbl. 1885, Nr. 12, pag. 433; Nr. 13, pag. 462. — [84]) H. Oppenheim, Beiträge zur Pathol. der multiplen Neuritis und Alkohollähmung. Zeitschr. für klin. Med. XI, 2 u. 3. 1886. — [85]) Moebius, Ueber *Neuritis puerperalis.* Münchener med. Wochenschr. 1887, Nr. 9. — [86]) v. Ziemssen, Neuralgie und Neuritis bei *Diabetes mellitus.* Ibid. 3. Nov. 1885. — [87]) v. Hoesslin, Ibid. 1886, Nr. 14. — [88]) Joffroy, *De la paralysie ourlienne.* Progrès méd. 1886, Nr. 47. — [89]) Nothnagel, Deutsches Archiv für klin. Med. IX. — [90]) Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankheiten. I, 1875. — [91]) Eisenlohr, Archiv für Psych. VI, pag. 543, 1876. — [92]) Kast, Beiträge zur Lehre von der Neuritis. Ibid. XII, pag. 266, 1882. — [93]) Pierson, Ueber *Polyneuritis acuta* (multiple Neuritis). Volkmann's Samml. Nr. 229, 1882. — [94]) E. Remak, Ein Fall von generalisirter Neuritis mit schweren elektrischen Alterationen auch der niemals gelähmten *Nn. faciales.* Neurolog. Centralbl. 1885, Nr. 14, pag. 318. — [95]) Strümpell, Lehrb. der Nervenkrankheiten. 2. Aufl., II, pag. 115. — [96]) C. Boeck (Christiania), *Endun et Tilfaelde af akut Polyneurit (multipel Neurit) etc.* Tidskrift for praktisk medicin. 1885, referirt im Centralbl. für Nervenheilk. 1885, pag. 510. — [97]) Eisenlohr, Ueber acute Polyneuritis und verwandte Krankheiten mit Rücksicht auf ihr zeitliches und örtliches Auftreten. Berliner klin. Wochenschr. 1887, Nr. 42. — [98]) F. Schultze, Ueber eine eigenthümliche progressive atrophische Paralyse bei mehreren Kindern derselben Familie. Ibid. 1884, Nr. 41, pag. 649—651. — [99]) M. Bernhardt, Ueber die multiple Neuritis der Alkoholisten. Beiträge zur differentiellen Diagnostik dieses Leidens von der Tabes etc. Zeitschr. für klin. Med. XI, Heft 4, 1886. — [100]) G. Fischer, Ueber vorübergehende Lähmung mit Entartungsreaction im Prodromalstadium der Tabes. Berliner klin. Wochenschr. 1886, Nr. 34. — [101]) Pitres et Vaillard, *Des névrites provoquées par les injections d'éther au voisinage des troncs nerveux des membres.* Gaz. méd. de Paris. 1887, Nr. 21. — [102]) Stintzing, Ueber Nervendehnung. Leipzig 1883. — [103]) Tiesler, Ueber Neuritis. Inaug.-Diss. Königsberg 1869, pag. 25. — [104]) Feinberg, Berliner klin. Wochenschr. 1871, Nr. 46. — [105]) Klemm, Ueber *Neuritis migrans.* Inaug.-Diss. Strassburg 1874. — [106]) Niedick, Ueber *Neuritis migrans* und ihre Folgezustände. Archiv für experiment. Pathol. VII, pag. 205, 1877. — [107]) Leyden, Ueber Reflexlähmungen. Volkmann's Samml. klin. Vortr. Nr 2, 1870. — Klinik der Rückenmarkskrankheiten. II, pag. 218 1875. — [108]) Rosenbach, Experimentelle Untersuchungen über Neuritis. Archiv für experiment. Pathol. VIII, pag. 223 u. ff., 1877. — [109]) Treub, Ueber Reflexparalysen und *Neuritis migrans.* Ibid X, pag. 398, 1879. — [110]) Erb, Krankheiten des peripheren cerebrospinalen Nerven. 2. Aufl., 1876. — [111]) Bärwinkel, Neuropathologische Beiträge. Deutsches Archiv f. klin. Med. XVI, pag. 186, 1875. — [112]) Desplats, *De l'atrophie musculaire dans la periarthride scapulo-humérale.* Gaz. hebd. 1878, Nr. 29. — [113]) Strümpell u. Moebius, Ueber Steigerung der Sehnenphänomene bei Erkrankung peripherer Nerven. Münchener med. Wochenschr. 1886, Nr. 32, pag. 602—603. — [114]) A. Eulenburg, Casuistische Beiträge zu den Neurosen der oberen Extremitäten. Berliner klin. Wochenschr. 1873, Nr. 3. — [115]) Derselbe, Neuritis des N. ulnaris im Zusammenhang mit Strangcontracturen der Finger. Neurolog. Centralbl. 1883, Nr. 3, pag. 49. — [116]) Mougeot, *Recherches sur quelques troubles de la nutrition consécutifs aux affections des nerfs.* Paris 1867. — [117]) Leyden, Archiv f. Psychiatrie und Nervenkrankheiten. VI, pag. 293 u. ff., 1875. — [118]) Westphal, Ueber einige durch mechanische Einwirkung auf Sehnen und Muskeln hervorgebrachte Bewegungserscheinungen. Archiv f. Psych. V, pag. 831, 1875. — Unterschenkel-

phänomen und Nervendehnung. Archiv f. Psych. VII, pag. 666, 1877. — [119]) E. Remak, Ueber das Verhältniss der Sehnenphänomene zur Entartungsreaction. Archiv f. Psych. XVI, pag. 240 u. ff., 1885. — [120]) Derselbe, Ueber faradische Entartungsreaction. Tagebl. der 59. Versamml. deutscher Naturf. zu Berlin. 1886, pag. 218. — [121]) Stintzing, Die Varietäten der Entartungsreaction. Deutsches Archiv f. klin. Med 1886. — [122]) Arloing et Tripier, Archives de physiologie. II, pag. 33—60 u. pag. 307—321, 1869. — [123]) Létiévant, *Traité des sections nerveuses.* Paris 1873. — [124]) E. Remak, Zur vicariirenden Function peripherer Nerven des Menschen. Berliner klin. Wochenschr. 1874, Nr. 48 u. 49. — [125]) R. Jacobi, Die Collateral-Innervation der Haut. Archiv f. Psych. XV, pag. 151—184 u. 506—558, 1884. — [126]) Lüderitz, Zeitschr. f. klin. Med. II, pag. 97, 1880. — [127]) E. Remak, Ueber zeitliche Incongruenz der Berührungs- und Schmerzempfindung bei Tabes dorsalis. Archiv f. Psych. IV, 1874. — [128]) Erb, Krankheiten des Rückenmarks etc. 2. Aufl., pag. 84 u. ff., 1878. — [129]) Kraussold, Ueber Nervendurchschneidung und Nervennaht. Volkmann's Samml. klin. Vorträge. 1878, Nr. 132. — Ueber Nerven- und Sehnennaht. Centralbl. f. Chir. VII, 1880, Nr. 47; Beiträge zum Capitel der Nervennaht. Ibid 1882, Nr. 13. — [130]) Erb, Ueber Verlangsamung der Empfindungsleitung bei peripheren Nervenläsionen. Neurol. Centralbl. 1883, pag. 1. — [131]) Westphal, Verlangsamung der Empfindungsleitung bei Verletzungen peripherischer Nerven. Neurol. Centralbl. 1883, pag. 59. — [132]) E. Remak, Zur Pathogenese des peripherische Facialisparalysen gelegentlich complicirenden Herpes zoster. Centralbl. f. Nervenheilk. 1885, Nr. 7. — [133]) Strübing, Herpes zoster und Lähmungen motorischer Nerven. Deutsches Archiv f. klin. Med. XXXVII, 1885. — [134]) Caspary, Zur Casuistik der Neuritiden. Zeitschr. f. klin. Med. V, 1882. — [135]) Bruzelius, *On multipel Nevrit.* Nordiskt Medicinsk Arkiv. XIX; referirt im Centralbl. f. Nervenheilk. 1887, pag. 628. — [136]) Roth, *Neuritis disseminata acutissima.* Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte. 1883. — [137]) Webber, Multiple Neuritis. Arch. of Med. Vol. XII. — [138]) Dejerine, Société de Biologie. 16 juillet 1887, referirt im Neurol. Centralbl. 1887, pag 486; Arch. de physiol. norm. et pathol. 1887, Nr. 6. — [139]) Loewenfeld, Ueber multiple Neuritis. Bayer. ärztl. Intelligenzbl. 1885. — [140]) Derselbe, Ueber Spinallähmungen mit Ataxie. Archiv f. Psych. XV, pag. 438—488, 1884. — [141]) A. Baur, Ein Fall von multipler degenerativer Neuritis mit besonderer Berücksichtigung des elektrischen Verhaltens. Inaug.-Dissert. München 1886 — [142]) Kahler u. Rick, Beiträge zur Patholog. und patholog. Anatomie des Centralnervensystems. 1879. — [143]) Bernhardt, Virchow's Archiv. LXXVIII, pag. 274, 1879. — [144]) G. Fischer, Ueber eine eigenthümliche Spinallähmung bei Trinkern. Archiv f. Psych. XIII, pag. 1 u. ff., 1882. — [145]) v. Hösslin, Münchner med. Wochenschr. 1886 Nr. 3. — Aerztl. Bericht der Privatheilanstalt Neuwittelsbach. München 1887, pag. 29 u. ff. — [146]) Rumpf, Ataxie nach Diphtheritis. Deutsches Archiv f. klin. Med. XX, pag. 126, 1877. — [147]) E. Remak, Berliner klin. Wochenschr. 1885, pag. 204. [148]) M. Bernhardt, Ueber die Beziehungen des Kniephänomens zur Diphtherie und deren Nachkrankheiten. Virchow's Archiv. XCIX, pag. 392 1885. — [149]) Buzzard, *On some forms of paralyses dependent on peripheral Neuritis.* Lancet. 1885, pag. 108. — [150]) Hirt, Beitrag zur Pathologie der multiplen Neuritis. Neurol. Centralbl. 1884, pag. 481. — [151]) Melchert, Beitrag zur Diagnose der subacuten Poliomyelitis und multiplen degenerativen Neuritis. Inaug.-Diss. Greifswald 1880. — [152]) Eisenlohr, Idiopathische subacute Muskellähmung und Atrophie. Centralbl. f. Nervenheilk. 1879. pag. 100. — [153]) Hiller, Berliner klin. Wochenschr. 1881, pag 605. — [154]) Strube, Ueber multiple Neuritis. Inaug.-Diss. Berlin 1881. — [155]) Oppenheim in der Gesellsch. der Charité-Aerzte am 11. Nov. 1886. Centralbl. f. Nervenheilk. 1887, pag. 315. — [156]) Uhthoff, Untersuchungen über den Einfluss des chronischen Alkoholismus auf das menschliche Sehorgan. v. Graefe's Archiv f. Ophthalmol. XXXII, Abth. 4; XXXIII, Abth. 1. 1887. — [157]) Oppenheim, Ueber zwei Fälle, welche unter dem Symptomenbild der multiplen Neuritis verliefen und in unvollkommene Heilung ausgingen. Deutsches Archiv f. klin. Med. XXXVI, pag. 561, 1884. — [158]) Löwenfeld, Ein Fall von multipler Neuritis mit Athetosis. Neurolog. Centralbl. 1885. pag. 149 u. 169 u. ff. — [159]) E. Remak, Neurolog. Centralbl. 1885, pag. 367. — [160]) C. Böck, Tidskrift f. pract. Med. 1883. — [161]) Krüche, Die Pseudotabes der Alkoholiker. Deutsche Medicinal-Zeitung. 1884, Nr. 12. — [162]) Strümpell, Nervenerkrankung der Alkoholisten. Berliner klin. Wochenschr. 1885, pag. 519. — [163]) Erb, Bemerkungen über gewisse Formen der neurotischen Atrophie (sog. multiple degenerative Neuritis). Neurolog. Centralbl 1883, pag. 481—485. — [164]) Strümpell, Ueber das Verhältniss der multiplen Neuritis zur Poliomyelitis. Neurolog. Centralbl. 1884, pag. 241 u. ff — [165]) F. Schultze, Virchow's Archiv. LXXXVII, pag. 510—540, 1882. — [166]) Oppenheim, Archiv f. Psych. XV, pag. 859, 1884. — [167]) E. Remak, Deutsche med. Wochenschr. 1884, Nr. 47. — [168]) Hepp, Ueber Pseudotrichinose, eine besondere Form von acuter parenchymatöser Polymyositis. Berliner klin. Wochenschr. 1887, Nr. 17 u. 18. — [169]) E. Remak, Verhandlungen des Congresses für innere Medicin. Dritter Congr. 1884, pag. 149. — [170]) F. Schultze, Ebenda pag. 155. — [171]) Pitres et Vaillard, *Contribution à l'étude de la paralysie ascendante aigue.* Arch. de phys. 1887, pag. 149. — [172]) Uhthoff, Zur diagnost. Bedeutung der reflectorischen Pupillenstarre. Berliner klin. Wochenschr. 1886, Nr. 3, pag. 38; Nr. 4, pag. 54. — [173]) M. Rosenthal, Klinik der Nervenkrankheiten. 1876, pag. 668. — [174]) M. Meyer, Ueber neuritische Affectionen als Ursache von Neurosen. Berliner klin. Wochenschr. 1886, pag. 737. — [175]) Derselbe, Die Elektricität in ihrer Anwendung auf praktische Med. 4. Aufl. 1883. —

[176]) Althaus, Deutsches Archiv f. klin. Med. X, 1872. — [177]) Erb, Handbuch der Elektrotherapie, 1882 und: Krankheiten d. peripheren cerebrospinalen Nerven. 1874. — [178]) Fr. Fischer, Berliner klin. Wochenschr. 1875, pag. 439. — [179]) Panas, Gaz. méd. 1877, Nr. 7. — [180]) Homén, Beitrag zur Lehre von der multiplen Neuritis. Centralbl. f. Nervenheilk. 1885, Nr. 14, pag. 313. — [181]) E. Wagner, Ein Fall von acuter Polymyositis. Deutsches Archiv f. klin. Med. XL, pag 241, 1887. — [182]) Unverricht, *Polymyositis acuta progressiva.* Zeitschr. f. klin. Med. XII, 5 u. 6, pag. 533, 1887.

E. Remak.

Neuritis optica, s. Opticus.

Neurodictyitis (von νεῦρον und δίκτυον, Netz) = Neuroretinitis, s. XIV, pag. 237.

Neuroglia, s. Bindegewebe, II, pag. 698 und Nerv, XIV, pag. 155.

Neurogliom, s. Gliom, VIII, pag. 462.

Neurokeratin, keratin- oder hornstoffartige Substanz des Nervensystems (vergl. Hornstoffe, IX, pag. 593), ist von W. KÜHNE und AUGUST EWALD ein den Keratinen vielfach ähnlicher Stoff benannt worden, den sie aus markhaltigen (nicht marklosen) Nervenfasern, sowie aus dem Gehirn gewonnen haben. Die Darstellung gelingt nach ihnen am besten so. Von Häuten und Gefässen möglichst befreiten und mit Wasser gewaschenes Rinderhirn wird gut zerkleinert, mit kaltem Alkohol verrieben und unter Auspressen zuerst mit viel Alkohol, dann mit Aether erschöpft, an der Luft getrocknet, fein zerrieben, mit Alkohol zur völligen Entfernung von Cerebrin (IV, pag. 99) und weiter mit Wasser ausgekocht. Der Rückstand wird mit künstlichem Magensaft (Pepsin und Salzsäure) bei 40° mehrere Stunden digerirt, was hierbei ungelöst bleibt, wird mit Wasser ausgewaschen und dann 24 Stunden lang mit salicylsäurehaltiger Trypsinlösung (Wasserauszug der Bauchspeicheldrüse [II, pag. 418]), endlich noch 6 Stunden lang bei 40° in derselben Mischung bei durch Sodalösung hergestellter schwach alkalischer Reaction verdaut; das unverdaut Gebliebene mit Wasser ausgewaschen, zuerst mit kalter, dann mit heisser Sodalösung, endlich mit $^1/_2$procentiger Natronlauge erschöpft. Der Rückstand wird mit etwas Essigsäure vom Alkalirest befreit, mit Alkohol und Aether gewaschen und getrocknet.

So dargestellt bildet das Neurokeratin ein leicht gelbliches, hartes Pulver, welches mit den Hornstoffen die Resistenz gegen Wasser, Alkohol, Säuren und Alkalien theilt und noch resistenter ist, als die sonstigen Hornstoffe (Keratine), insofern es noch schwerer löslich ist in heisser starker Aetzlauge und beim Neutralisiren der Lauge mehr Niederschlag giebt, als die gewöhnlichen Hornstoffe (auf Zusatz von Säuren liefert diese Lösung gleichfalls Schwefelwasserstoff). Kalte concentrirte Schwefelsäure greift Neurokeratin nur sehr langsam an, viel schwächer, als die gewöhnlichen Keratine, concentrirte Essigsäure selbst beim Kochen kaum. Beim Kochen mit verdünnter Schwefelsäure entstehen daraus, wie aus den gewöhnlichen Hornstoffen, zumeist Leucin und Tyrosin, und zwar letzteres sehr viel reichlicher (bis zu 5%), ersteres spärlicher als aus Albuminstoffen, dagegen bleibt selbst bei 5stündigem Kochen etwa $^1/_5$ der Substanz ungelöst, während die gewöhnlichen Keratine dabei vollständig in Lösung gehen.

Neurokeratin giebt beim Erhitzen den Geruch nach verbranntem Horn und hinterlässt 1·6% Asche. Es enthält C, H, O, N und reichlich S, letzteren zu 2·93%.

Die Unlöslichkeit in Wasser, Alkohol, Aether, in kalter Schwefelsäure und Kalilauge, die Unverdaulichkeit mittelst Magen- und Pankreassaftes, der hohe Schwefelgehalt dienen zur genügenden Charakteristik dieses Stoffes als Keratin, die schwere Angreifbarkeit durch kalte Schwefelsäure und Kalilauge, sowie die viel schwerere Löslichkeit der Substanz in siedender starker Aetzlauge und die absolute Unlöslichkeit selbst in sehr starker, heisser Essigsäure (Eisessig) unterscheiden das Neurokeratin auf das Bestimmteste von den sonstigen Keratinen.

Das Neurokeratin findet sich im Hirn in beträchtlicher Menge: zu etwa 15—20% des mit Alkohol und Aether erschöpften trockenen Hirnpulvers.

Literatur: Aug. Ewald und W. Kühne, Verhandlungen des naturhistor.-med. Vereins zu Heidelberg, 1876, 1. Heft, pag. 5.

J. Munk.

Neurokinesis, s. Nervendehnung, XIV, pag. 197.

Neurolyse (νεῦρον und λύειν; Nervenlösung); neurolytische Lähmung, von JACCOUD vorgeschlagener Ausdruck für die durch Erschöpfung in Folge übermässiger Erregung bedingten, sogenannten functionellen oder Reflexlähmungen. — Neurolysis bezeichnet ferner auch die Lockerung des Nerven von seiner Umhüllung; vergl. Nervendehnung, pag. 197.

Neurom. Das Neurom ist eine Geschwulst, die auf der Höhe ihrer Entwicklung hauptsächlich oder doch grossen Theiles aus nervöser Substanz gebildet ist. Diese nervöse Substanz kann aus Nervenzellen bestehen: ganglionäres Neurom, *Neuroma cellulare*, oder aus Nervenfasern: *Neuroma fibrillare*, fasciculäres Neurom. Die Nervenfasern können marklose sein: *Neuroma fibrillare amyelinicum*, oder markhaltige: *Neuroma fibrillare myelinicum*. Letzteres ward von GÜNSBURG 1848, ersteres 1858 von VIRCHOW entdeckt. Wie im Embryo auch die später markhaltigen Nervenfasern anfangs marklos sind, so ist auch das *Neuroma myelinicum* anfangs ein *amyelinicum*; und wie das Nervensystem selbst ausser den nervösen Bestandtheilen auch Neuroglia oder Perineurium enthält, so finden sich beide auch im reinen Neurom, sind sie aber durch gallertiges oder faseriges Bindegewebe ersetzt, so spricht man von Myxo- oder Fibro-Neuromen, sind die Gefässe stark vermehrt, erweitert, von *Neuroma telangiectodes*. — Sowohl das faserige als das zellige Neurom kann im Gehirn, Rückenmark, Ganglien vorkommen: centrales Neurom, oder an den Nerven der Peripherie: *Neuroma periphericum*. Eine Abart des letzteren ist das an den peripheren Nervenendapparaten vorkommende *Neuroma terminale*. Kommt das Neurom in mehreren Exemplaren an einem Organismus vor, so nennt man es *Neuroma multiplex*. Traumatische Neurome heissen die durch eine mechanische Schädigung bedingten. Der Name Neurom ward zuerst 1803 von ODIER für ein Nervenmyxom angewendet, seitdem eine Weile für jede Geschwulst am Nerven gebraucht, gleichviel ob sie Fibrom, Myxom, Gliom, Syphilom oder Krebs gewesen, bis VIRCHOW die obige Definition des Neuroms gab, die übrigen Nervengeschwülste einfach *Fibroma*, *Myxoma* etc. etc. *ad nervum* nannte. Das die Frage zu Gunsten des Neuroms Entscheidende in allen diesen Fällen ist, ob sich die nervösen Elemente vermehrt haben; nur beim Fibroneuroma könnte, wenn seine nervösen Elemente durch Induration des interstitiellen Bindegewebes geschwunden wären, trotzdem eine Verwechslung mit einem *Fibroma ad nervum* stattfinden, und auch die Entscheidung, ob Neurogliom, ob Neurom wird oft von individuellem Belieben abhängen, da der Unterschied zwischen beiden nur ein gradueller ist; mehr Neurogliazellen, zu denen im Gegensatze zu KLEBS freilich G. BERTHEAU (1879) mit Recht auch die Spinnenzellen rechnet im Neurogliom; mehr nervöse Elemente im Neurom. CRAIGIE hat irriger Weise auch alle *Tubercula dolorosa (painful tubercle* WOOD'S) kleine Neurome (Neuromation) genannt, obwohl diese fast immer nur in einem Exemplare, und zwar an den kleinsten Hautästen der Extremitäten in der Nähe der Gelenke, selten im Gesichte, am Hodensack, um die Milchdrüse vorkommenden kleinen, spontan oder bei Witterungswechsel, Menstruation, Schwangerschaft, Druck, noch mehr bei leichtem Anstreifen Schmerzen oder Krämpfe hervorrufenden *Tubercula dolorosa* nur ausnahmsweise aus amyelinen Nervenfasern bestehen, somit nur ausnahmsweise den Namen Neuromation verdienen, in der Regel bald aus weicherem, derberen Bindegewebe, bald aus Faserknorpel bestehen, bald Leiomyome, bald *Angiomata cavernosa*, bald wie das vom Ehepaare Hoggan für ein *Adenoma sudoriparum* gehaltene, *Angiomata simplicia hypertrophica* sind, deren Zusammenhang mit einem Nerven wohl immer vorauszusetzen, aber nicht immer nachzuweisen ist.

Die Mehrzahl der echten Neurome ist grösser als die *Tubercula dolorosa* und nur spät oder gar nie schmerzend, sie kommen eben aus tieferen, dickeren, relativ wenig sensible Fasern führenden, weniger thermischen und mechanischen Einflüssen ausgesetzten Nerven. Das *Neuroma fibrillare myelinicum* ist weiss,

grauweiss, das *N. fibrillare amyelinicum* grau, gelblich, weisslich, mehr durchscheinend, beide sind meist derb, auf dem Durchschnitte nur spärlichen, klaren Saft entleerend, gleich einem Fibrome oder Leiomyome dicht verfilzte Faserbündel zeigend, meist blutarm, manchmal lappig; bei den markhältigen genügen zur Erkennung feine Schnitte und deren Aufhellung mit Essigsäure oder besser mit Natron nebst Vermeidung allzustarken Deckglasdruckes, der das Myelin aus den markhaltigen Fasern auspressen würde; die schwarze Färbung des Markes durch Hyperosmiumsäure, die dunkelblaue durch die WEIGERT'sche Methode wird die Diagnose erleichtern.

Das marklose, faserige Neurom ähnelt auch unter dem Mikroskope einem Fibrom oder Leiomyom, es zeigt, mit Essigsäure behandelt, nichts als eine grosse Masse von länglichen Kernen inmitten einer festen fibrillären oder streifigen Grundsubstanz, bei unvorsichtigem Zerzupfen werden die Kerne frei, bei vorsichtigem aber sieht man, dass diese Kerne nicht in Zellen, sondern in langen, doppelt contourirten, auf dem Querdurchschnitte runden oder rundlichen Fasern liegen, dass diese Fasern Bündel bilden, welche durch die Menge und regelmässige Anordnung der erwähnten, länglich ovalen, schmalen Kerne sich von Bindegewebsbündeln unterscheiden. Die schon von REIL empfohlene 25procentige Salpetersäure wird bei mehrtägiger Maceration der fraglichen Geschwülste Bindegewebsfasern auflösen, marklose Nervenfasern unberührt lassen, und so die Differentialdiagnose zwischen *Neuroma fibrillare amyelinicum* und Fibrom in der Regel ermöglichen. Rasches Zerzupfen, 5—10 Minuten langes Färben in 1°/₀ Osmiumsäure, Entfernung der letzteren durch Abtropfenlassen und wiederholtes Auswaschen mit destillirtem Wasser, 24—48 Stunden langes Färben mit Pikrocarmin in der feuchten Kammer, Verdrängung des Pikrocarmins durch angesäuertes Glycerin zeigt die markhaltigen Nervenfasern blauschwarz, die marklosen blassgrau, fein längsgestreift, oft auf grosse Strecken parallel laufend. Eine Abart des peripheren *Neuroma fibrillare* ist das plexiforme, oder wie es PAUL BRUNS nennt, das Rankenneurom, *Neuroma cirsoideum*. Das Rankenneurom ist ein Convolut zahlreicher cylindrischer, mit Anschwellungen versehener solider Stränge, welche vielfach gewunden und verschlungen, zum Theile verästelt und zu unregelmässigen Knäueln vereinigt in einer weichen Umhüllungsmasse eingebettet sind. Die Haut über ihm ist unfaltbar, oft pigmentreich, mit borstigen dicken Haaren, vergrösserten Talgdrüsen ausgestattet; das Ganze gleicht einer höckerigen, herabhängenden bis faustgrossen, bald schmerzhaften, bald schmerzlosen Hautfalte; im weichen Zwischengewebe fühlt man die verästigten, derben Neurome, welche der Mangel der Pulsation und der Zusammendrückbarkeit von dem sonst formähnlichen *Aneurysma cirsoides* oder einem *Varix cirsoides* unterscheiden lässt. Es ist meist congenital und steht mit *Elephantiasis mollis congenita* im Zusammenhange, doch ist es auch bei erworbener Elephantiasis der Vorhaut beobachtet worden. Sein Lieblingssitz ist Kopfschwarte, Nacken-, Gesichtsgegend zwischen Haut und Fascie, oft aber auch die Wurzeln in die Tiefe senkend; einen Fall von der Nase hat aus der Klinik GUSSENBAUER'S HEINRICH SCHUSTER beschrieben, der aus der Literatur 23 Fälle von *Neuroma plexiforme* verzeichnet, zu welchem meiner Meinung nach als der 24. oder vielmehr als der erste der schon 1851 beobachtete, 1855 im VIII. Bande des VIRCHOW'schen Archiv's freilich nur als Neurilemmwucherung (des *N. perinaei sin.*) beschriebene Fall GUSTAV PASSAVANT'S zu zählen wäre. Dafür spricht die Abbildung und der pag. 43 zu lesende Vergleich der erkrankten Nerven mit varicösen Venen. RICHARD MARCHAND und H. SCHUSTER sahen im *Neuroma plexiforme* nur Vermehrung des *Perineurium externum* und *internum*, keine Nervenfaservermehrung (MARCHAND nennt es daher cylindrisches Fibrom der Nervenscheiden). CZERNY und WINIWARTER beobachteten neben spärlicher Zunahme des interstitiellen Nervenbindegewebes Wucherung spindelförmiger Zellen in der Wand der Haut- und Nerven-, WINIWARTER auch der Muskelgefässe, Neubildung von Nerven aus eigenthümlichen spindelförmigen Bindegewebszellen,

während PAUL BRUNS nur bei *Elephantiasis congenita*, nicht bei *acquisita* solche Neubildung von Nervenfasern im Rankenneurome annimmt. Auch CARTAZ will im *Neuroma plexiforme* Nervenneubildung gesehen haben. Die braune Pigmentirung der Haut über dem Rankenneurom soll nach WINIWARTER so entstehen, dass durch Kernwucherung die Capillaren verstopft werden, sich Thromben bilden, deren Pigment das *Rete Malpighi* färbe. — In einem Falle LAROYENNE's, den CHRISTOI anführt, recidivirte bei einem 5jährigen Knaben ein plexiformes Neurom der rechten Wange, indem es in ein Sarcom überging. Auch WINIWARTER sah einzelne Knoten des plexiformen Neuroms zu infectiösen Sarcomen werden. Es ist öfter mit *Neuroma multiplex* combinirt und soll nach CZERNY und WINIWARTER secundär durch primäre Erkrankung der trophischen Nerven der befallenen Gegend entstehen. Beim multiplen Neurom können 1. mehrere Knoten an einem Nervenstamme vorhanden sein (rosenkranzförmiges Neurom) oder 2. Knoten an allen Aesten eines Nerven, wohin man auch das *Neuroma plexiforme* zählen kann, oder endlich 3. Knoten an einer ganzen Reihe von Nerven der verschiedensten Localitäten, z. B. fast an allen Spinalnerven und an vielen sympathischen Nerven, oft auch noch an Hirnnerven (allgemeine Multiplicität). Dass die beiden ersten Formen wahre Neurome seien, scheint VIRCHOW gewiss, die 3. Form hält er, wie nach ihm ARNOLD HELLER, CZERNY, für ein amyelines Fibroneurom, während ANTON GENERSICH, ANDREAS TAKÁCS, hinter denen die Autorität RECKLINGSHAUSEN'S steht, und M. PRUDDEN nur Bindegewebswucherung annehmen. TAKÁCS lässt die Bindegewebswucherung vom Endoneurium HENLE'S, und zwar gleichmässig ringsum die einzelne Nervenfaser ausgehen, GENERSICH fand sie entweder gleichfalls zwischen den einzelnen Nervenfasern oder mantelförmig das in der Längsaxe des Nerven verlaufende Nervenfaserbündel umfassend. GENERSICH warnt davor, markhaltige Nervenfasern, die sich in ihrem Verlaufe verbreitern, kernreicher und bis auf zarte Längsstreifen homogen werden, beim Zerfasern sich in ein Bündel dünner, glänzender, mit grossen Kernen besetzter Streifen auflösen, für in Vermehrung begriffene Nervenfasern zu halten, indem ja zwischen den letztgenannten Streifen Markschollen vorhanden wären; dass aber die neben den unvermehrten, markhaltigen Nervenfasern vorhandenen, die Hauptmasse des Tumors bildenden Fasern Bindegewebsfasern seien, dafür spräche das Verschwinden derselben in 25percentiger Salpetersäure, die Schmerzlosigkeit der meisten multiplen Neurome, ferner, dass sich ganz die gleichen Fasern in normalen peripheren spinalen Nerven neben den markhaltigen Nervenfasern fänden. Nun gleichen aber die von GENERSICH beschriebenen markhaltigen, streckenweise kernreich und homogen gewordenen Nervenfasern sammt den Markschollen zwischen den innerhalb der SCHWANN'schen Scheide entstandenen Fasern Zug für Zug den in Vermehrung begriffenen Nervenfasern, wie sie, BENECKE ausgenommen, die neueren Forscher beschrieben; CZERNY aber betont, dass marklose Nervenfasern, wie seine Experimente am Darme dargethan, des Tastsinnes, des Temperatur- und Schmerzgefühles entrathen können, endlich erinnert er daran, dass AXEL KEY und RETZIUS gewisse Fasern, die man zur Zeit der GENERSICH'schen Arbeit für Bindegewebsfasern der normalen spinalen Nerven gehalten, seitdem als sympathische marklose Nervenfasern erkannt haben, dass somit GENERSICH'S Fasern im *Neuroma multiplex*, wenn sie diesen Fibrillen der normalen peripheren spinalen Nerven geglichen, nach seinem eigenen Zugeständnisse marklose Nervenfasern, nicht Bindegewebsfasern gewesen. CZERNY will an Zupfpräparaten in MÜLLER'scher Flüssigkeit gehärteter multipler Neurome mit starken Immersionslinsen von Bindegewebsfasern sich zweifellos unterscheidende marklose Fasern als Hauptbestandtheil erkannt haben; nach ihm sollen die multiplen Neurome wesentlich dem Sympathicus angehören, weil es ausschliesslich auf den Sympathicus beschränkte *Neuromata multiplicia* giebt und auch die häufigeren der spinalen Nerven sich meist centralwärts nur bis zu dem Punkte erstrecken, wo die sympathischen Nervenfasern hinzutreten. Trotz dieser mehr oder minder bestechenden Einwände gegen GENERSICH'S Auf-

fassung haben die neueren Forschungen RECKLINGSHAUSEN'S, HÜRTHLE'S und C. NAUWERCK'S gezeigt, dass die Mehrzahl der sogenannten amyelinen Neuroma, vorzüglich die multiplen, diesen Namen nicht verdienen, indem die angeblichen marklosen Nervenfasern nur aus Peri- und Endoneurium entsprossene Bindegewebsfasern sind, die durch Druck zuerst das Mark, schliesslich auch die Axencylinder zahlreicher Fasern des Nerven zerstören, in welchem sie entstanden. Für diese Auffassung spricht, dass nachträglich Bindegewebswucherung auch in den Scheiden der Hautblutgefässe, der Schweissdrüsen, Talgdrüsen und Haarbälge auftritt, und zwar nicht blos continuirlich mit den Nervenfibromen, sondern auch discontinuirlich. Die Zahl der Neurome kann wie im Falle PRUDDEN'S das Tausend übersteigen, Verdickung des Rückenmarks, des *Crus cerebelli* ist als Combination des *Neuroma multiplex* beobachtet worden. Die allgemeine Multiplicität der Neurome ist nach einzelnen Beobachtungen öfters congenital, zuweilen sogar hereditär. Der Beziehungen zum *Neuroma plexiforme* und somit zur *Elephantiasis Arabum* ward bereits gedacht, aber auch solche zum Cretinismus oder doch zum Idiotismus sind beglaubigt. Obwohl auch bei Geistesgesunden manchmal Verdickung der Nervenfasern und somit der Nerven auf's Zwei- und Dreifache vorkommt, ist es doch bemerkenswerth, dass bei Idioten solche allgemeine Nervenverdickung, wobei das Neurom nur eine locale Steigerung darstellt, relativ häufiger gefunden wird. Neuerer Zeit sind auch Neurome an Vagusästen der Lunge, an Sympathicusästen der Leber beobachtet worden. Die traumatischen Neurome entstehen durch vollständige oder theilweise Durchschneidung, durch Verwundung, durch Quetschung, Verstauchung, durch Eindringen und Liegenbleiben fremder Körper, durch Ligatur; sie dürfen nicht mit den Anschwellungen bei partieller, interstitieller Nervenentzündung verwechselt werden, die mit dem Reize, der sie veranlasst, wiederum verschwinden. Beim Narbenneurom sind die Schnittenden des durchschnittenen Nerven durch Narbe vereinigt, das centrale Schnittende mit einem stärkeren, das periphere mit einem kleineren Knoten ausgestattet, der periphere Stumpf atrophisch; es bildet einen Uebergang zwischen Nervenregeneration und Neurom. Ist aber nicht Durchschneidung, sondern Amputation in Frage, so kann das sogenannte Regenerationsstreben nur e i n e n Knoten zu Stande bringen, das Amputationsneurom.

Letzteres kann kugelrund, scheibenförmig, kolbig, eiförmig, flintenkugel-, pflaumengross sein; ihre Grösse entspricht nicht dem Reize, dem der Stumpf ausgesetzt, auch nicht immer der Grösse des Nerven, dem sie entsprossen, oder der Dauer der Eiterung, sie entstehen Monate, ja Jahre nach der Amputation.

Das Amputationsneurom verschmilzt entweder mit der Narbe oder, wo Nervenstämme dicht nebeneinander liegen, wie im oberen Drittel des Oberarmes, mit den Nachbarneuromen direct oder durch einen Strang. Manchmal finden sich die Amputationsneurome nicht am Schnittende, sondern einige Linien, selbst Zolle höher im Verlaufe des Nerven; manchmal ist eine solche Einschaltung des Amputationsneuroms in den Nerven nur scheinbar, indem der Nervenstumpf durch die retrahirten Muskeln und Arterien mitgeschleppt sich von der Amputationsfläche entfernt, einen Knoten bildet, von diesem aus einen Narbenstrang zur Amputationsfläche sendet. Wenn nicht durch wirkliche Verlängerung der Nervenfasern, ist durch dieses Hinaufgeschobenwerden des Nervens der wellige Verlauf der Nervenfasern oberhalb des Knotens zu erklären. Die Amputationsneurome bestehen, wie GÜNSBURG und WEDL nachgewiesen, aus spärlichem Bindegewebe, aus marklosen und markhaltigen Fasern, die sich ähnlich wie in einem Fibrom filzartig verflechten, in den periphersten Schichten manchmal concentrisch geschichtet sind. Es handelt sich hier wie bei anderen Neuromen grossentheils um neugebildete Nervenfasern, die oft weit oberhalb der Amputationsfläche entspringen, bei Neuromen in der Continuität des Nerven, wie der Fall WEISSMANN'S lehrt, theils aus dem centralwärts, theils aus dem peripheriewärts vom Neurom liegenden Nervenstücke stammen können. VIRCHOW nahm zwar ein Hervorknospen von Seitenästen

aus den alten Nervenfasern, ja selbst eine Längsspaltung derselben an, aber die Hauptmasse der jungen Nervenfasern sollte aus Längsreihen von spindelförmigen Bindegewebszellen des Nervenbindegewebes hervorgehen. Die neueren Forscher E. NEUMANN, EICHHORST, BENECKE, GLUCK, RANVIER sind wenigstens darin einig, dass die neuen Nervenfasern aus dem Inhalte der SCHWANN'schen Scheide hervorgehen, und zwar nach BENECKE und GLUCK blos aus dem Protoplasma der Interannularsegmente. Da die Interannularsegmente nach NEUMANN bei der Regeneration sich insoferne selbständig erweisen, dass oft ein Zwischenringabschnitt in seiner Wiederherstellung weiter vorgeschritten als der nächst oberhalb und der nächst unterhalb gelegene, da SIGMUND MAYER behauptet, dass auch im normalen unverletzten Nerven verschiedene Strecken derselben Nervenfaser die verschiedensten Stadien der Degeneration und Regeneration zeigen, da nach NEUMANN und GLUCK die Nerven bereits functioniren, wenn ihre Schnittenden oder die neugebildeten Nervenabschnitte nur erst durch axencylinderloses Protoplasma verbunden sind, da nach ENGELMANN auch im vollendeten normalen Nerven der Axencylinder an jedem Schnürringe unterbrochen ist; da abgesehen von der unverhältnissmässigen Länge schwer denkbar ist, wie ein Nervenzellfortsatz alle Interannularsegmente eines langen Nerven, ja bei Nervendurchschneidungen und Excisionen gar die dichte Narbe als Axencylinder durchbrechen soll, so nehme ich als mögliche, ich sage nicht wahrscheinliche Hypothese an, dass die Nervenfasern nur eine Kette von Nervenzellen sind, deren Längsaxe sich zu Axencylindern differenzirt, die nur durch schmale dünne Protoplasmascheiben miteinander verbunden sind, sich unabhängig von einander vermehren und entweder freie Ganglienzellen oder neue seitliche Zellenreihen, also Seitenäste des Nerven bilden können.

Es begreift sich, dass solche Zellenreihen von oberhalb und unterhalb eines Neuroms gelegenen Punkten an dasselbe herantreten können, aber der Schluss, den WEISSMANN daraus zog, dass manche Nervenfaserbündel des Neuroms gar nicht mit dem nervösen Centrum zusammenhingen, scheint mir übereilt, weil ja die Nervendurchschneidungen, wenn ihnen nicht unmittelbar die Nervennaht folgt, zur Degeneration des peripheren Stückes führen, der Versuch PHILIPPEAU'S und VULPIAN'S (1861), wo nach Excision eines fast zolllangen Stückes der periphere Stumpf des *N. lingualis* und das excidirte, unter die Haut der Inguinalgegend transplantirte Stück nach 6 Monaten zahlreiche neugebildete feine Nervenfasern enthalten haben sollen, von VULPIAN später widerrufen wurde und jedenfalls noch sehr der Bestätigung bedarf. WEISSMANN'S Ansicht hatte nur so lange etwas Bestechendes, als man mit VIRCHOW, O. HJELT u. A. ein Entstehen der meisten jungen Nervenfasern aus dem interstitiellen Bindegewebe, also ohne Zusammenhang mit den Nervenfasern annahm, heute dürfen wir kaum mehr die Hoffnung VIRCHOW'S nähren, dass sich die WEISSMANN'sche Vermuthung bestätigen und auf die Schmerzlosigkeit mancher Neurome gegenüber der Schmerzhaftigkeit anderer ein aufhellendes Licht werfen werde. Es bleibt uns somit nur die andere, auch von VIRCHOW in den Vordergrund gestellte Erklärung: Die thatsächliche Gefässarmuth der schmerzlosen Amputationsneurome, der Gefässreichthum der, wegen ihrer Schmerzhaftigkeit bei drohendem Witterungswechsel, Calender genannten Amputationsneurome, indem ja ihr Gefässreichthum die Möglichkeit von stärkeren Blutgehalt-, somit Druckschwankungen, vielleicht auch ödematöse Anschwellungen des Nervenbindegewebes, Erweiterungen seiner Lymphräume nahe legt. Bei Neuromen in der Continuität des Nerven hängt die Schmerzhaftigkeit ebenso wie Anästhesie, Lähmung, epileptische Zufälle weniger von der Grösse als von den räumlichen Beziehungen des Neuroms zum Nerven ab. Es kann ersteres nämlich total oder partiell sein, das heisst, es können alle Fasern des Nerves in das Neurom eingehen oder nur ein Theil derselben. In letzterem Falle kann nun das Neurom in der Längsaxe des Nerves (central) oder excentrisch sitzen oder auch nur der Peripherie des Nerves anliegen; es können die Nervenfasern, wenn sie sich nicht entsprechend verlängert haben, gezerrt werden und so die

oben erwähnten Symptome hervorbringen. Die partiellen Neurome gestatten partielle Exstirpation, Enucleation des Neuroms, somit Schonung eines Faserantheils des Nerves. — Die Neurome der *Cauda equina* machen wenig oder gar keine Zufälle, die der höher gelegenen Spinalwurzeln aber bewirken ernste Zustände, besonders Lähmungen, ja Atrophie des Rückenmarks, sie können sich aber auch mit den Nerven durch die Intervertebrallöcher hinausschieben und ausserhalb des Wirbelcanals mehr minder mächtige Geschwülste bilden. Auch am *Chiasma nervorum opticorum*, an den Hirnnerven kommen fibrilläre Neurome vor; ROKITANSKY wollte nur den *N. olfactorius*, *opticus* und *acusticus* ausgeschlossen wissen, aber vom Acusticus hat VIRCHOW höchst wahrscheinlich gemacht, dass gewisse, Taubheit veranlassende, mit Psammomen der *Dura mater* nicht zu verwechselnde, haselnuss-, pflaumen- bis kleinhühnereiergrosse Tumoren des Hörnerven mit Spindelzellsarcomen gemischte amyeline Neurome seien, vom Opticus hat M. PERLS eine überwallnussgrosse, aus bipolaren Ganglienzellen, Bindegewebsfasern, markhaltigen und marklosen Nervenfasern bestehende Geschwulst beschrieben, die er *Neuroma myelinicum* nannte, die Nervenzellen sollten nach ihm aus Bindegewebszellen entstanden sein, die Nervenfasern Aeste dieser neuen Ganglienzellen sein. KLEBS hat bekanntlich diese Geschwulst Neurogliom getauft; ich glaube heute darin nur die Weiterentwicklung eines überschüssigen embryonalen, vom *N. opticus* mitgeschleppten Keimes der Augenblase, also der Hirnrinde — ein *Neuroma cellulare* — erblicken zu dürfen. Das periphere fibrilläre Neurom kann zahlreiche bis faustgrosse und dann derbe Knoten bilden, es kann nach Exstirpation in den benachbarten Nerven wiederkehren, es kann die Haut über ihm exulceriren und die Vereiterung auf dasselbe übergreifen, es kann in seltenen Fällen cystisch erweichen, verfetten, verkalken, aber es wird nie in innere Organe Metastasen machen, es ist somit eine gutartige Geschwulst.

Das *Neuroma cellulare* findet sich am häufigsten im Gehirne, zumeist in den Seitenkammern nach aussen vom *Corpus striatum* und *Thalamus opticus*, dann im *Centrum semiovale* in Gestalt zahlreicher grauer, aus Rindenzellen bestehender, oft noch eine centrale Markleiste besitzender, also eine Hirnwindung nachahmender, nicht mit dem Querschnitte des Bodens einer Hirnwindungsfurche zu verwechselnder Inseln, dann als verbreiterte, schichtenreichere Hirnrinde oder auch als angeborne Encephalocele, die entweder nackt sein kann und rasch zum Tode führt, bald mit unveränderten Weichtheilen bedeckt durch eine Knochenlücke, sei es an der Hinterhauptschuppe, oder der Nasenwurzel, den Augenwinkeln, dem Sieb- oder Keilbeine (in beiden letzteren Fällen in die Nasen- oder Rachenhöhle) austritt und bald reine Hyperplasie der Hirnrinde, bald eine mit *Hydrocephalus externus* oder *ventricularis* combinirte ist, manchmal, ähnlich wie beim Hollenhuhn, unter den Weichtheilen auch noch eine blasig vorgetriebene, mehr minder verknöcherte Kapsel besitzt. Ueber jene congenitalen Sacralgeschwülste, die eine weiche graue, unter dem Mikroskope den Körnerschichten der Netzhaut ähnelnde Masse enthalten, an der Grenze zwischen Neurogliom und Neurom stehen, habe ich schon beim „Gliom" gesprochen. Abgesehen von den in teratoiden Geschwülsten des Eierstockes, des Hoden vorkommenden, hatte VIRCHOW die Existenz von peripheren cellulären (ganglionären) Neuromen noch 1867 als nicht ganz gesichert betrachtet, obwohl ihm wenigstens für congenitale Formen derselben der Umstand zu sprechen schien, dass die kleinen Ganglien an den ersten Spinalnerven und den letzten Hirnnerven, besonders am *N. accessorius Willisii*, schon normal an Grösse und Zahl grossen Schwankungen unterliegen. Es ist seitdem im Jahre 1870 (VIRCHOW's Arch. Bd. XLIX) durch WILHELM LORETZ ein Fall von Hyperplasie eines Ganglion, und 1879 von AXEL KEY ein Gangliom eines peripheren Nerven beschrieben worden. Die von LORETZ beschriebene Geschwulst war eigross, ging wahrscheinlich von den oberen Brustganglien des Sympathicus aus, bestand aus apolaren und unipolaren, theils vereinzelten, theils zu Nestern gruppirten, eine blasse kerntragende Hülle zeigenden Nervenzellen, marklosen und spärlichen mark-

haltigen Nervenfasern. Der von AXEL KEY geschilderte Tumor hatte sich am linken Nasenflügel eines 31jährigen Mannes binnen eines Jahres zu Pflaumengrösse entwickelt, war abgekapselt, grauroth, ziemlich weich, sarcomähnlich, hing an einem Nerven, wahrscheinlich einem Theile des *N. infraorbitalis*, aus dessen Fäden sich die den Tumor constituirenden apolaren zu zweien, dreien oder mehreren in einer Kapsel eingeschlossenen grossen Nervenzellen gebildet hatten. A. WEICHSELBAUM hat im Marke der Nebenniere ein kirschengrosses, kugliges, mässig derbes, faseriges, hier und da gallertiges, ziemlich gefässreiches gangliöses Neurom gefunden, das aus spärlichen markhaltigen, zahlreichen marklosen Nervenfasern, aus vereinzelten oder gruppirten und dann mehrkernigen, eingekapselten, manchmal bipolaren in eine markhaltige Nervenfaser verfolgbaren Nervenzellen bestand. Er leitet die Nervenzellen, wozu die von THANHOFFER, DIETL, ARNDT beobachteten Theilungserscheinungen von Nervenzellen allerdings berechtigen, von Theilung physiologischer Ganglienzellen ab, die Nervenfasern von der protoplasmatischen Auskleidung der SCHWANN'schen Scheide. Auch die peripheren multiplen Neurome J. SOYKA'S enthielten ausser marklosen Nervenfasern neugebildete Ganglienzellen. Scheuthauer.

Neuroparalyse (νεῦρον und παράλυσις), Nervenlähmung; neuroparalytische Entzündung, die durch locale Herabsetzung oder Aufhebung der Innervation bedingten oder in ihrem Verlaufe wesentlich beeinflussten Entzündungsformen. Es handelt sich dabei vorzugsweise um die aufgehobene Function sensibler Nerven, durch deren Durchschneidung, wie zuerst SAMUEL gezeigt hat, das Zustandekommen des Collateralkreislaufes wesentlich erschwert und verzögert und der anästhetische Theil in seinem Verhalten dem eines in künstliche Anämie versetzten ähnlich gemacht wird. Die sogenannten neuroparalytischen Entzündungen sind daher auch in ihrem Charakter mit den „anämischen“ (SAMUEL) durchaus identisch — hingegen von den durch Nervenreizung, unvollständige Durchschneidung u. s. w. entstehenden oder beförderten, neurotischen oder neurotrophischen Entzündungen — Zoster und verschiedene andere Exanthemformen, *Decubitus acutus*, manche Formen acuter, subacuter und chronischer Myopathien und Arthropathien u. s. w. — zu unterscheiden. Die früher als Typus der ersteren Zustände aufgefasste, sogenannte neuroparalytische Keratitis (oder Ophthalmie) ist entweder ein xerotischer Process, oder als irritative, durch Reizung trophischer Trigeminusfasern bedingte, also den oben genannten Exanthemen u. s. w. analoge Entzündungsform zu betrachten. Genaueres hierüber vergl. unter Keratitis, X, pag. 641 und Trophoneurosen; neuroparalytisches Geschwür, vergl. Ulceration.

Neuropathie (νεῦρον und πάθος), Nervenleiden; neuropathische Disposition, s. Neurasthenie.

Neurophonie (νεῦρον und φωνή, Stimme); von BERTRAND vorgeschlagener Ausdruck für eine besonders bei Hysterischen und Choreatischen vorkommende Form respiratorischen Krampfes, die sich in dem Ausstossen eines lauten, durchdringenden, häufig bellenden Geschreies *(délire desa boyeurs)* kundgiebt. Das vorzugsweise beim weiblichen Geschlecht zuweilen epidemisch *(„aboyeuses“)* beobachtete Symptom spielte in der Dämonomanie, der Besessenheit des Mittelalters eine wichtige Rolle, ist aber einfach als Ausfluss einer bald mit allgemeiner Chorea verbundenen, bald rein localen Incoordination des phonischen Muskelapparates (*Chorea laryngea*) zu betrachten.

Neuroplastik (von νεῦρον und πλάσσειν), plastische Operation an Nerven (Transplantation von Nervengewebe).

Neuroretinitis (νεῦρον und *retina*), s. Netzhautentzündung, XIV, pag. 237 und Opticus.

Neurose, *névrose*, von νεῦρον, Nerv; schlechtgebildetes modernes Wort im Sinne von Nervenerkrankung, Neuropathie. Seit längerer Zeit pflegt jedoch der

Ausdruck beschränkt zu bleiben auf diejenigen Formen von Nervenerkrankungen, welche man auch wohl als „functionelle" bezeichnet, d. h. solche, die eine pathologisch-anatomische Definition und Localisirung zur Zeit nicht zulassen, bei deren Aufstellung als klinische Krankheitsbegriffe daher hauptsächlich die *Functio laesa,* in diesem Falle der Complex vorhandener Innervationsstörungen oder doch die hervorragendsten derselben das massgebende Princip bilden. Es ergiebt sich demnach ohne Weiteres, dass der Begriff der Neurose in seiner speciellen Anwendung auf bestimmte symptomatische Krankheitsbilder ein rein conventioneller und flüssiger ist, indem mit fortschreitender Erweiterung unseres pathologisch-anatomischen Wissens manche dahin rubricirte Krankheitszustände nach und nach aus diesem Rahmen herausfallen — andererseits freilich auch bei allmälig wachsender klinisch-diagnostischer Differenzirung immer neue Symptomencomplexe als typische Krankheitseinheiten unterschieden und von verwandten Zuständen abgegrenzt werden. Die „progressive Spinalparalyse" WUNDERLICH'S, die *„Ataxie locomotrice progressive"* DUCHENNE'S konnte beispielsweise in jenem Sinne längere Zeit als Neurose gelten, bis wir durch genauere und regelmässig wiederkehrende Befunde sie später als „graue Degeneration der Hinterstränge", als „Hinterstrangsclerose" den anatomischen Rückenmarkserkrankungen einzureihen gelernt haben. Gegenwärtig sind es besonders die Neuralgien, manche Krampfformen (Tic, Myoclonie) und die Gruppe der „constitutionellen Neuropathien", wie Epilepsie, Catalepsie, Chorea, Neurasthenie, Hysterie u. s. w. und in weiterem Sinne auch die sogenannten functionellen Psychosenformen (Melancholie, Manie, Paranoia), ferner die vielfach noch so zweifelhaften Krankheitszustände vasomotorischer und trophischer Nervenbahnen, für welche der Ausdruck „Neurose" am häufigsten gebraucht wird — während Andere freilich denselben in verallgemeinerndem Sinne für jede Form pathologischer Innervationsstörung überhaupt festhalten.

Neurotica (Nervenmittel), s. Narcotica, Nervina.

Neurotomia opticociliaris. Die möglichen Wege der sogenannten sympathischen Uebertragung einer Entzündung von dem einen Auge auf das andere wurden schon in der ersten gründlichen Bearbeitung dieser wichtigen Krankheit, die MACKENZIE 1844 geliefert, kurz aber genau erörtert: es sind nach ihm die überfüllten Blutgefässe des zuerst verletzten Auges, die Ciliarnerven desselben und die im Chiasma zusammentretenden Sehnerven. MACKENZIE hält den letztgenannten Weg für den wichtigsten, wenn auch nicht für den alleinigen der sympathischen Uebertragung. In demselben Sinne hat A. v. GRAEFE im Beginn seiner Thätigkeit die Durchschneidung des Sehnerven auf dem verletzten und erblindeten Auge vorgeschlagen, um sympathische Erkrankung des zweiten zu verhüten, oder, falls sie schon ausgebrochen, wenigstens zu mildern. Es heisst in seinem Archiv, III, 2, pag. 454 (a. 1857): „Um hierüber in's Klare zu kommen — ob wir uns einen wahrhaft nervösen Einfluss (in der Bahn der Sehnerven) als Hebel der sympathischen Ophthalmie zu denken haben — habe ich vorgeschlagen, in ähnlichen Fällen statt der *Exstirpatio bulbi* die Durchschneidung des *Nervus opticus* zu machen. Es hätte dies unter geeigneten Umständen zugleich den Vortheil einer Erhaltung des Bulbus. Dieser Vorschlag ist, soviel ich weiss, von Dr. A. WEBER in Darmstadt zuerst ausgeführt worden."

A. v. GRAEFE ist von diesen Anschauungen bald ab- und auf die Ciliarnerven als Leiter der sympathischen Ophthalmie zurückgekommen. AD. WEBER hat, wie es scheint, seine Beobachtungen nicht veröffentlicht. Dagegen hat RHEINDORF zu Neuss (1865) einen Fall publicirt: *„Je considerai que l'affection de l'oeil droit* (Neuroretin., Pericornealinjection, hochgradige Sehstörung, von hartnäckigem Charakter, seit Monaten vergeblich behandelt) *était sous la dépendance de celle de l'oeil gauche et puisque le malade ne voulait pas se laisser pratiquer l'excision de cet oeil, je me bornai à faire la section du nerf*

optique de côté. Quatre jours après l'opération la vue de l'oeil droit s'était améliorée de quatre numeros de Jäger." Heilung dauernd. Herr RHEINDORFF machte die Durchschneidung des Sehnerven mittelst einer stark gekrümmten Scheere. Der Zweck der Operation wurde erreicht. Das Aussehen des operirten Auges blieb etwas entstellt durch eine bedeutende Erweiterung der vorderen Ciliarvenen.

Eine neue Ideenreihe wurde im Jahre 1866 wiederum von A. v. GRAEFE (Archiv, XII) angeregt: „Angesichts der Ueberzeugung, dass die sympathische Ophthalmie durch Vermittlung der Ciliarnerven entsteht, könnte man wohl auf den Gedanken kommen, der *Enucleatio bulbi* die Durchschneidung der Ciliarnerven zu substituiren. Eine Durchschneidung sämmtlicher Ciliarnerven extra scleram hätte wohl wegen der ausgiebigen, hierzu erforderlichen Umschälung und besonders wegen der gleichzeitigen Durchtrennung der Gefässe ihr Bedenken. Dagegen kann die genaue Bestimmung der Tastempfindlichkeit einen beschränkteren und leichter ausführbaren Plan erwecken. Wo sich diese Empfindlichkeit, wie häufig, nur in einem kleinen Terrain, z. B. nach oben, herausstellt, könnte man nach Lüftung der Conjunctiva in dieser Richtung vordringen. Noch besser wäre es vielleicht, die Durchschneidung intraoculär zu machen, indem man ein feines Neurotom in den desorganisirten Bulbus einführt und von dessen Cavum aus gegen die innere Sclerawand senkrecht gegen den Nervenverlauf, etwas hinter dem flachen Theil des Ciliarkörpers operirt. Das Verschwinden der früher constatirten Empfindlichkeit bei der Betastung gäbe den Massstab für den Effect. Der Versuch, den ich noch nicht ausgeführt, dürfte, wenn er gelänge, auch für die Lehre selbst von Werth sein."

A. v. GRAEFE hat später den Versuch ausgeführt, jedoch bald wieder verlassen, da er die Enucleation für sicherer hielt. Mit Eifer aber nahm sich sein Schüler ED. MEYER zu Paris der Sache an. Derselbe ist der Erste gewesen, der im Mai 1866 die Operation wirklich ausführte. Er hat schon im Jahre 1867 eine Arbeit veröffentlicht über sympathische Ophthalmie und ihre Behandlung mittelst der Durchschneidung der Ciliarnerven. Er schildert in seiner Augenoperationslehre die Indicationen, sowie die Technik und citirt die Arbeiten der Herren SECONDI und LAWRENCE, welche ihm nachfolgten. MEYER hat 22 Operationen derart ausgeführt und in seinem in Frankreich, wie in Deutschland gleich verbreiteten Handbuch der Augenheilkunde ganz genaue Angaben mitgetheilt: „Ich habe statt der Enucleation die Durchschneidung der Ciliarnerven nicht allein gegen die schon ausgesprochene sympathische Neurose, sondern auch in allen Fällen angewendet, wo man sympathische Ophthalmie zu fürchten hat. Wenn sich Druckempfindlichkeit in der Ciliargegend constatiren lässt, rathe ich, noch ehe sich ein Symptom sympathischer Erkrankung zeigt, die Durchschneidung vorzunehmen. Ich habe die Durchschneidung auch bei heftigen Ciliarschmerzen, in Folge nicht traumatischer Iridochorioiditis, die zum vollständigen Verlust des Sehvermögens geführt hatte, ausgeführt und gute Erfolge davon gesehen."

ED. MEYER hat also zunächst den zweiten Plan v. GRAEFE'S, die intraoculare Durchschneidung der Ciliarnerven, verfolgt; den ersten Plan der extraocularen Trennung hat Prof. SNELLEN (1873) realisirt in einem Falle, wo dieser Eingriff recht passend schien, wo nämlich eine umschriebene Narbenbildung an der Aussenfläche eines durch Sehnerventrennung blinden, aber sonst keineswegs entarteten Augapfels eine unerträgliche Ciliarneuralgie unterhielt.

Endlich ist A. v. GRAEFE noch einmal (1867) von einem anderen Gesichtspunkte aus, auf die Durchschneidung der Sehnerven zurückgekommen. „Die Durchschneidung des Opticus habe ich früher empfohlen, da wo sympathische Ophthalmie drohte. Es war zu einer Zeit, wo man dazu neigte, die Sehnerven als Leiter der sympathischen Affection zu betrachten. Jetzt, wo man diese Rolle den Ciliarnerven überträgt, und zwar mit guten Gründen, ist auch jener Empfehlung der Boden entzogen und es könnte sich, wenn man die Enucleation umgehen will, nur um Durchschneidung der Ciliarnerven handeln. Sämmtliche Ciliarnerven

zu durchschneiden, wird füglich unthunlich sein*); dagegen kann ein Theil derselben, für dessen Auswahl die Schmerzempfindung des erblindeten Auges eine Richtschnur giebt, sowohl extra scleram, als auch intra scleram durchschnitten werden. Die Umstände, wegen deren ich Ihnen heute die Durchschneidung des Opticus empfehle, sind ganz anderer Art. Es kommen zuweilen an erblindeten Augen so quälende Licht- und Farbenempfindungen vor, dass wir einzuschreiten Grund haben und musste ich mich derentwegen mehrmals zur Enucleation des Bulbus anschicken.**)

Die Operation der Sehnervendurchschneidung selbst unterliegt keinen Schwierigkeiten. Man zieht das erblindete, in der Regel phthisische Auge mit einer Fixirpincette in der Richtung der Sehnervenaxe aus der Augenhöhle straff hervor, führt dann ein geeignetes Neurotom hart an der äusseren Orbitalwand gegen den Grund der Orbita und durchschneidet den Strang des Sehnerven, welcher sich sehr gut dem Messer präsentirt, wenige Linien vor dem *Foramen opticum*. Die einzigen Folgen, so viel ich bisher urtheilen kann, scheinen ziemlich ausgedehnte Ecchymosirungen der Orbita und der Lider zu sein, die sich indessen unter dem Druckverband rasch zurückbilden. Die peinlichen Lichterscheinungen sind darnach sofort aufgehoben."

Landesberg hat 1869 bei Amaurose des rechten Auges durch Netzhautablösung und subjectiven Beschwerden des linken, noch sehkräftigen, auf dem blinden Auge in der Weise operirt, dass er den *Rectus internus* von seiner Insertion ablöste, dann an der Nasenseite eine Cooper'sche Scheere einführte, den Opticus hart am *Foramen sclerae****) durchschnitt, hierauf den *Rectus internus* wieder anheftete und den Druckverband anlegte. Nach drei Wochen musste die Enucleation nachgeschickt werden.

Soviel über die Geschichte der ersten Periode, deren genaue Darstellung um so nothwendiger war, als einerseits die *Neurotomia opticociliaris* mit Boucheron's Namen belegt, andererseits in der Sitzung der Berliner medicinischen Gesellschaft vom 21. Jänner 1880 sogar jene Sehnervendurchschneidungen A. v. Graefe's u. A. für „verschollen" erklärt wurden!

Wie wenig eine solche Auffassung berechtigt war, ergiebt sich aus den unmittelbaren Erwiderungen des Referenten und aus dem folgenden Passus †) der doch genügend bekannten Monographien Mooren's (1869): „Ein zweiter Vorschlag v. Graefe's, den Opticusstamm in der Orbita zu durchschneiden, beruhte im Wesentlichen auf dem oben erwähnten Princip; denn sein berühmter Urheber hatte dabei eine Durchschneidung der begleitenden Ciliarnerven bezweckt."

Im Jahre 1866 schreibt Rondeau in seiner Inauguraldissertation: „Die Durchschneidung der sensiblen Nerven des verletzten Auges würde jede Reflexaction im anderen Auge hemmen. Nichts ist leichter als diese Operation, die ich oft im Sectionssaal ausgeführt habe. Man macht eine kleine Oeffnung an der oberen und inneren Partie der Augapfelbindehaut, führt ein gekrümmtes Tenotom ein und durchschneidet mit einem Zug die Ciliarnerven, den Sehnerven und die Centralarterie."

Im Jahre 1876 hat Boucheron einen Artikel in der Gazette méd. de Paris veröffentlicht, welcher in den bekannten Annales d'Oculistique (1876, LXXVI, pag. 258) reproducirt ist. Der Titel lautet: *Note sur la resection des nerfs ciliaires et du nerf optique en arrière de l'oeil, substituée à l'énucléation du globe oculaire dans le traitement de l'ophthalmie sympathique.* „Zwischen dem

*) Dies hat sich denn doch bestätigt!

**) Es sind dieselben Indicationen, um derentwillen später die viel eingreifendere Operation der Sehnervendehnung empfohlen wird.

***) Im Original steht: hart am *Foramen opticum*. Da er sich aber bei der Enucleation von der stattgefundenen Durchschneidung des Sehnerven überzeugte, muss wohl *Foramen sclerae* gelesen werden.

†) Den Vignaux ohne Quellenangabe wörtlich übersetzt hat. (*Des affections sympath.* 1877, Paris.) Er fügt hinzu: *M. de Wecker approuve cette idée. En 1876, reprenant l'ancienne idée de Graefe, Mr. Boucheron a publié une note.*

geraden oberen und dem äusseren Augenmuskel, 1 Cm. vom Hornhautrande durchschneidet man Bindehaut und TENON'sche Kapsel und dringt mit einer krummen Scheere zwischen der Kapsel und dem Augapfel vor. Indem man den letzteren stark nach vorn zieht, durch eine Pincette, welche die Bindehaut hart am Hornhautrande fasst, dehnt man den Sehnerven, welcher wie ein rigider Strang*) von der Scheere durchschnitten wird. Nach dem Sehnerven durchschneidet man auch die Ciliarnerven und Arterien durch einige Scheerenschnitte. Will man die Operation vollkommen machen und ganz sicher sein, dass kein Ciliarnerv undurchschnitten blieb, so vergrössert man die Kapselöffnung und ergreift mit Hilfe einer zweiten Pincette die Sclerotica im hinteren Abschnitt und wendet den hinteren Pol des Augapfels mit Leichtigkeit nach vorn und so kann man bequem alle Ciliarnerven durchschneiden, welche einen Kranz um den Sehnerven bilden. Man vermeidet die Insertion der geraden Augenmuskeln zu durchschneiden, um die vorderen Ciliararterien, die aus den Muskelästen entspringen, zu schonen und dem Augapfel seine ganze Beweglichkeit zu erhalten."

Der Autor schliesst folgendermassen: Die Indicationen der Durchschneidung der *Nerv. opt.* und *cilar.* lassen sich in wenige Worte zusammenfassen. Diese Operation kann der Enucleation in allen Fällen (!) substituirt werden — *à moins que la suppuration ne soit certaine.* **)

Diese klare und nüchterne Auseinandersetzung BOUCHERON'S fand zunächst weder in Deutschland, noch in Frankreich genügende Beachtung. Viele Fachgenossen erinnerten sich der sobald wieder aufgegebenen Versuche aus der ersten Periode; immerhin war ein Gedanke BOUCHERON'S zwar nicht ganz neu, aber doch bemerkenswerth, dass man alle Ciliarnerven dicht beim Sehnerven antreffen und durchschneiden könne. Natürlich ist dies nicht völlig richtig, da die langen Ciliarnerven nicht mit durchschnitten werden.

Am 24. Januar 1878 hielt Herr SCHÖLER einen Vortrag in der Berliner med. Gesellschaft über *Enucl. bulbi:* „Allen Indicationen der *Enucl. bulbi* (mit Ausnahme des Falles der malignen Tumoren) würde eine Durchschneidung der Sehnerven und aller Ciliarnerven genügen. Schmerzhaftigkeit, Fortleitung entzündlicher Reizung (sympathisch) auf das gesunde Auge hören mit einem Schlage auf, wenn die Nervenleitung unterbrochen wird. Desgleichen kann der insensible Bulbus stets gefahrlos, wenn er sich selbst nicht verkleinert, künstlich verkleinert werden. Die Operation ist bisher meines Wissens nie ausgeführt worden und bin ich der Erste, welcher mit Hilfe derselben die *Enucl. bulbi* (mit Ausnahme der Fälle von intrabulbären, malignen Tumoren) zu ersetzen es unternimmt." ***)

Das Operationsverfahren des Herrn SCHÖLER ist im Wesentlichen das von LANDESBERG (A. v. GRAEFE'S Archiv, 1869, XV), insofern zuerst der *Rectus externus*, dann der Sehnerv mit dem begleitenden Ciliarnerven durchschnitten, schliesslich der Muskel wieder mit seiner Sehne vernäht wird. In der Debatte nach dem Vortrag des Herrn SCHÖLER wies HIRSCHBERG auf A. v. GRAEFE'S Priorität hin, nahm die Enucleation gegen die erhobenen Vorwürfe in Schutz und betonte, dass durchschnittene, sensible Nervenfasern wieder zusammenheilen, resp. nach der Peripherie hin wieder auswachsen; „das *Punctum saliens* ist, dass man blinde Augen, wenn sie reizfrei sind, unberührt lassen kann, dass verkleinerte

*) S. oben, A. v. Graefe.

**) Die Möglichkeit der Operation gründet sich auf der von Boucheron experimentell an Hunden, Katzen, Kaninchen begründeten Thatsache, dass namentlich bei Thieren nach vollkommener Durchschneidung der Ciliarnerven und des Sehnerven Desorganisation des Bulbus durchaus nicht einzutreten braucht und dass nach gelegentlichen Verletzungen des menschlichen Auges, wobei Sehnerv und Ciliarnerven durchtrennt werden, so auch in der Operation von Knapp, die Form des Bulbus erhalten blieb.

***) In einer nachträglichen Anmerkung macht Herr Schöler auf die Arbeit Boucheron's aufmerksam und fügt hinzu: „Ausgeführt hat Boucheron das Verfahren an Menschen noch nicht." Schöler berichtet über 10 Operationen am Menschen.

Bulbi auch ohne Nervendurchschneidung ein künstliches Auge vertragen können, dass aber, wenn es sich um gefahrdrohende Reizungen handelt, nicht die Nervendurchschneidung, sondern die Enucleation genügende Sicherheit bietet."

Mit grosser Energie hat Herr SCHÖLER die *Neurotomia opticociliaris* weiter cultivirt und berichtet 1878 (Berliner klin. Wochenschr. Nr. 45) über dreissig Operationen. Im Jahre 1877 hat er 7mal, im Jahre 1878 28mal operirt, 14mal wegen Schmerzhaftigkeit des Bulbus, 13mal prophylactisch, 7mal bei Prodromen sympathischer Ophthalmie, welche beseitigt wurden; einmal habe die bereits ausgebrochene sympathische Iridocyclitis sich rasch verloren. Februar 1880 berichtet Herr SCHÖLER über 50 Fälle von *Neurotomia opticociliaris*. Darunter waren etliche mit Fremdkörper im Binnenraume des Auges. Nie konnte nach der Neurotomie eine Uebertragung entzündlicher Reize auf das andere Auge bemerkt werden. Sollten mehr Fälle constatirt werden, wo die Sensibilität sich wieder herstellt, wie in dem von HIRSCHBERG (s. unten), so wäre die Neurotomie so auszuführen, dass eine dauernde Deviation der durchschnittenen Nervenenden dabei erzielt würde. Man brauchte dabei ja nur eine deviirende Section oder eine Vorlagerung eines geraden Muskels in horizontaler, respective verticaler Bahn vorzunehmen. *)

Nächst SCHÖLER war es sodann SCHWEIGGER, welcher die *Neurotomia opticociliaris* cultivirte mit fast völliger Beseitigung der Enucleation (abgesehen von intraoculären Tumoren). Er operirt vom *Rectus internus* aus und erwartet von der *Neurot. opt.* „natürlich nicht mehr als von der Enucleation". Alles dränge zu möglichst frühzeitiger Operation, sobald einmal die Bedingungen für sympathische Ophthalmie gegeben sind.

Sehr bald erschien eine Dissertation eines seiner Schüler (BEHRING), welche über 20 Operationsfälle berichtete.

Sehr ausführlich bespricht er den Gegenstand in der neueren Auflage seines Handbuches (1880, pag. 368 ff.): „Unter allen Umständen ist die Enucleation eine Verstümmelung und das Tragen eines künstlichen Auges eine Unbequemlichkeit. Trotzdem hat die bereits von v. GRAEFE angegebene und versuchsweise ausgeführte Idee, die Enucleation durch die Durchschneidung des Opticus und der Ciliarnerven zu ersetzen, nur langsam Wurzel geschlagen. Ein besonders diesen Zweck im Auge habendes Operationsverfahren wurde zuerst von BOUCHERON angegeben, dann auch von SCHÖLER empfohlen. Ich habe in einer grossen Reihe so operirt: Nachdem der *Musculus rect. internus* durchschnitten ist, wird der Sehnerv 10 Mm. hinter dem Bulbus durchschnitten, der Sehnervenstumpf nach vorn gekehrt und am Bulbus abgetrennt und die Sclera bis zum Aequator hin frei präparirt, dann der Bulbus zurückgewälzt, der Muskel vernäht und die Wunde geschlossen. Das Gebiet der Enucleation wurde eingeschränkt auf Tumoren und eventuell auf Augen, in welchen fremde Körper eine chronische Entzündung unterhalten."

Ungemein gross ist die Zahl der weiteren, meist casuistischen Veröffentlichungen über die Neurotomie. Theils sind sie bedingungslos zustimmend, theils kritisch, theils verwerfend.

a) DIANOUX gab der Operation den Namen der Enervation und will dadurch auf dem Gebiet der sympathischen Ophthalmie den Schuldigen unschädlich machen, ohne ihn zu vernichten, die Todesstrafe für das Auge vollständig beseitigen.

REDARD veröffentlichte 1879 eine gründliche Inauguraldissertation mit 30 Krankengeschichten (von ABADIE, MEYER u. A.) und will die präventive Enucleation durch die Neurotomie ersetzt haben.

---

*) Im Jahre 1879 hat er 16 Neurotomien ausgeführt; einmal musste 14 Tage später wegen sympathischer Reizung des anderen Auges die Enucleation nachgeschickt werden. Einmal hat er bei ausgebrochener Iridochorioiditis enucleirt und nicht neurotomirt, jedoch „nicht aus mangelndem Vertrauen in die Leistungen der Neurotomie".

CHISOLM in Baltimore veröffentlichte 1879 eine Schrift über „Neurotomie, eine neue Operation zum Ersatz der Enucleation“ und berichtet über 7 eigene Fälle, ohne nur ein einziges Wort über seine Vorgänger zu verlieren.*)

HALTENHOFF verrichtete die Operation bei einem 3jährigen Mädchen wegen traumatischer Cyclitis und fand nach 6 Monaten die Cornea unempfindlich.

Es ist unmöglich, alle einzelnen Fälle zu reproduciren, und auch unnöthig, zumal meistens die Beobachtung nicht genügend lange fortgesetzt ist.

b) DOR verrichtete die *Neurotomia opticociliaris* wegen Kopfschmerzen, Photopsien etc. bei *Cataract. complic. c. amot. ret. myop.* Die Photopsien schwanden, die Kopfschmerzen nicht, es blieb auch indirecte Pupillarreaction auf Lichteinfall in's gesunde Auge. DOR hält bei Cyclitis die Operation für unsicher wegen der (2—3) directen Ciliarnerven, welche die Sclera vorn, unter den geraden Augenmuskeln, durchbohren (CRUVEILHIER) und welche man nicht mit durchschneidet. Wenn die Operation in einzelnen Fällen gut sein kann, so muss man doch lebhaft gegen dieses neue Bestreben ankämpfen, dass die Enucleation in **allen** Fällen (abgesehen von Tumoren) entbehrlich sei; denn man gewährt den Kranken nur eine trügerische Sicherheit.

E. MEYER will die Enucleation für die schweren Fälle von sympathischer Ophthalmie reservirt wissen, nur für die Fälle von Neurose wünscht er die Neurotomie beizubehalten. Wie DOR und HIRSCHBERG fürchtet er die Regeneration nach der einfachen Durchschneidung und übt deshalb die Resection. Er durchschneidet den *Rectus extern.*, die beiden Obliqui, resecirt ein Stück vom Opticus, durchschneidet dann den *Rectus intern.* und die 3—4 Ciliarnervenfäden, die vorn mit ihm zum Bulbus treten, und vernäht endlich die beiden Recti wieder. Etwa entstehende Muskelparalyse verschwindet bald. Er hat bei 12 Kranken im Alter von 6 bis 46 Jahren kein Recidiv gesehen.

KNAPP, der sich der Neurotomie gegenüber zuerst skeptisch verhalten, hat die Operation 9mal ausgeführt, wobei jedesmal die hintere Polargegend (sei es nach, sei es ohne Ablösung des *Rect. intern.*) nach vorne gedreht und das darüber liegende Gewebe bis zum Aequator gründlich abpräparirt wurde. Veranlassung zur Neurotomie, resp. **Neurectomie**, war einmal sympathische Ophthalmie, die 4 Wochen nach Verletzung der Ciliargegend entstanden; die nach weiteren 4 Wochen ausgeführte Neurectomie hatte vollständige Rückbildung der sympathischen Iritis zur Folge. Nach 2 Monaten noch totale Unempfindlichkeit der Cornea. Gleich gut verlief die Neurectomie in 4 anderen Fällen (1 wegen *Glauc. absol. dolor*, 1 wegen Cyclitis, 2 wegen Iridochorioiditis); in einem 6. Falle folgte der Operation des durch Iridochorioiditis vergrösserten und erblindeten Augapfels Gangrän der Cornea. In drei anderen Fällen wurde die Neurotomie ausgeführt und Insensibilität der Cornea noch nach Monaten constatirt.

DE VINCENTIS berichtet über 4 Fälle; einmal bestanden die Schmerzen fort, einmal musste wegen Necrose des Auges die Enucleation nachgeschickt werden.

PFLÜGER hat 12mal operirt mit **Resection des Sehnerven**; zweimal musste er wegen Protrusion des Augapfels durch Hämorrhagie die Enucleation nachschicken. LIEBRECHT, der die Neurotomie wieder zu Gunsten der Enucleation aufgegeben; DOR, welcher die Cornea wieder empfindlich werden sah, fürchten die Blutung; REYMOND die Phlegmone, nach ihren Beobachtungen. LAISSATI fand 14 Tage nach der Operation Wiederkehr der Schmerzen.

WILLIAMS musste in 12 Operationen zweimal nachträglich enucleiren, WACHSMUTH einmal in 8 Fällen; NORRIS unmittelbar wegen starker Blutung bei *Glauc. haemorrh.*; SCHMIDT RIMPLER musste ein Jahr nach der *Neurot. opticociliaris* wegen **Schmerzen** enucleiren.

---

*) **Mikucki** machte einem Soldaten 3 Monate nach dem Eindringen eines Zündhütchens in das rechte Auge die Enervation; 3 Wochen später erschien in der Hornhautwunde das Zündhutstück. **Krückow** fand ein Jahr nach der Enervation eines Auges, das durch *Glauc. haemorrh.* blind und schmerzhaft geworden, die Hornhaut noch ganz unempfindlich.

c) Die Resultate, die Prof. GRAEFE bei der Neurotomie erhalten hat, sind so üble, dass derselbe „nie wieder die *Neurot. opticociliaris* ausführen wird, weder zur Prophylaxis sympathischer Uebertragung, noch zur Hebung quälender Schmerzen in glaucomatösen Augen". Von 15 Fällen, in denen die Neurotomie ausgeführt worden, ist nur in einem noch nach 17 Monaten der ursprünglich erzielte Effect (völlige Anästhesie der Hornhaut, Druck auf Ciliargegend nicht schmerzhaft) constatirt. Fünf Patienten konnten nach der Entlassung nicht weiter beobachtet werden; bei den 9 übrigen „wurde die nachträgliche Enucleation theils schon ausgeführt, theils dringend angerathen". In einem von den letzten Fällen wurde das irido-chorioiditisch erblindete, nicht schmerzhafte Auge nach der Neurotomie phthisisch und schmerzhaft, also durch die Operation nur eine Verschlimmerung hervorgerufen; in zwei anderen Fällen indicirte Phthisis und Druckempfindlichkeit 4 und 6 Wochen nach der Neurotomie die Enucleation; in einem Falle 3 Tage nach Neurotomie Enucleation wegen jauchiger Eiterung hinter dem Bulbus trotz antiseptischer Cautelen. Das eine Auge war dreimal neurotomirt worden (21. Januar 1879 von innen her, 3. Februar 1879 von aussen her, beide Male von Professor COHN; September 1879 Neurotomie von innen her, Prof. GRAEFE); December 1879 bittet die Patientin „wegen heftiger Schmerzen in der Augenhöhle, die sich auf Druck und bei Bewegungen des Auges steigern", um die Enucleation. Die Cornea war noch anästhetisch. Die Schmerzen führt Verfasser in diesem Falle auf „die chronische, durch die Wiederholungen der Neurotomien unterhaltene Tenonitis" zurück. Bei kleinen Kindern wäre die Neurotomie von Werth, um das Zusammenschrumpfen der Orbita zu verhindern; doch vereitelt die Schrumpfung des Bulbus auch diese Absicht. Gegen die Neurotomie bei Bulbis, die durch hämorrhagisches Glaucom erblindet und Sitz heftiger Schmerzen sind, sprechen drei Bedenken: 1. Die Blutung ist meist ungewöhnlich stark und kann, wie in einem GRAEFE'schen Falle, die sofortige Enucleation nöthig machen; 2. stellt sich die Nervenleitung wieder her, so kehren die Schmerzen wieder; 3. ein glaucomatöser Bulbus, welcher so gut wie niemals Sympathie erregt, kann durch die Neurotomie phthisisch und somit sympathisirfähig werden. Nach der Neurotomie ist die Enucleation schwieriger und eingreifender.

ARMAIGNAC verwirft die Operation vollständig, da er darnach Phlegmone beobachtet. — J. JACOBSON u. A. konnten sich überhaupt nicht einmal zu einem Versuch entschliessen.

Ich selber hatte gleich bei der Neubelebung der antisympathischen Sehnervendurchschneidung meine Bedenken nicht zurückgehalten, da ja nach allen chirurgischen Erfahrungen sensible Nervenfasern nach ihrer Durchtrennung wieder zusammenheilen, resp. nach der Peripherie auswachsen.

Natürlich ging ich zu eigener Prüfung des Sachverhaltes über und verrichtete die Operation zunächst in einfachen Fällen, wo nur Schrumpfung des Augapfels, aber nicht schmerzhafte Cyclitis vorlag; und — wo man sonst auch wohl gar nichts unternommen, sondern einfach ein künstliches Auge aufgesetzt hätte.

Darnach machte ich mich auch an schwerere Fälle von traumatischer, sowie von scheinbar idiopathischer Cyclitis mit Amaurose. Immer schälte ich die hintere Hälfte des Bulbus vollständig los, indem ich den Sehnervenstumpf mit der Pincette fasste und nach vorn in die Mitte der Lidspalte brachte, wobei natürlich die Sehnen der beiden schiefen Augenmuskel durchtrennt werden; dann reponirte ich den halbenucleirten Augapfel und vernähte den anfangs durchschnittenen Muskel *(Rect. ext.* oder *int.)*.

Bisher hatte ich bei meinen 13 Operationen noch keinen unliebsamen Zufall (stärkere Blutung, Protrusion, Zerstörung einer noch durchsichtigen Hornhaut) zu beklagen.

Man muss eben beachten, dass jene zarte Manipulation, die wir bei Staaroperation und Iridectomie üben, hier nicht am Platze ist; der in seiner

hinteren Hälfte losgeschälte Bulbus muss durch ganz kräftigen Fingerdruck reponirt werden, während man die Muskelnaht möglichst stark anzieht. Deshalb sind Seidenfäden anzuwenden, — natürlich carbolisirte.

In derselben Zeit von $3^{1}/_{2}$ Jahren (Anfang 1878 bis Mitte 1881), die mir Gelegenheit zu den 13 Neurotomien lieferte, habe ich 94 Enucleationen verrichtet. Das letztgenannte Verfahren blieb meine Hauptmethode und wird es fürderhin erst recht sein. In einigen Fällen habe ich die Neurotomie auf speciellen Wunsch des Patienten ausgeführt. Die Discussionen der Wissenschaft filtriren allmälig in's Publicum. Ebenso wie zeitweise, wenn die Heilbarkeit der Cataract ohne Operation behauptet wird, einzelne Patienten von uns diese Therapie heischen; so mochten einzelne Kranke den blinden Bulbus nicht gern missen, nachdem sie durch Hörensagen oder Zeitungslectüre die subjective Ueberzeugung von der Entbehrlichkeit der Enucleation gewonnen. (Zum Glück ist dies wieder vorübergegangen.) Andererseits habe ich mehr als einen Arbeiter beobachtet, dem anderweitig die Neurotomie gemacht worden, und der das einzige Ziel, das ihm beim Eintritt in die ärztliche Behandlung vorgeschwebt, die Wiedererlangung der dauernden Arbeitsfähigkeit, erst durch die von mir nachgeschickte Enucleation erreicht zu haben dankend anerkannte.

Wer mit klarem Blicke die Art der Verletzung des Augapfels und ihrer Folgen, sowie die Bedürfnisse der arbeitenden Classen überschaut, wird die Behauptung, dass, abgesehen von bösartigen Geschwülsten, jede Enucleation durch Neurotomie zu ersetzen sei, nicht für zutreffend erklären können. Oft genug ist der Augapfel derartig geschrumpft und entstellt, dass die Conservirung des Stumpfes gänzlich werthlos erscheint. Ein künstliches Auge auf den neurotomirten Stumpf zu setzen, ist nicht unbedenklich; geradezu gefährlich, wenn ein Fremdkörper in dem verletzten Augapfel beherbergt wird.

Fast ausnahmslos*) konnte ich in denjenigen meiner Fälle, wo ich zu solcher Beobachtung Gelegenheit fand, nach Jahresfrist Wiederherstellung der Sensibilität des operirten Augapfels constatiren, namentlich auch der Cornea, wenn eine solche noch vor der Operation erhalten geblieben. Es liegt dies gewiss nicht an meiner Operationsmethode, die eher ausgiebiger war als die mancher Collegen. Ich hatte auch genügend Gelegenheit, mich von derselben Thatsache an einigen in anderen Kliniken neurotomirten Augäpfeln zu überzeugen. Einmal war in einem derartigen Falle eine heftige Orbitalentzündung erfolgt und der geschrumpfte Augapfel absolut unbeweglich, mit der retrobulbären Schwarte verwachsen; die charakteristische Druckempfindlichkeit bei Betastung der Ciliargegend, die man als wichtigstes Symptom der zu fürchtenden sympathischen Entzündung des zweiten Auges beschrieben, ist doch nicht ausgeblieben.

Am meisten bestärkte mich in meiner Ansicht ein zweiter Fall, der nachher mitgetheilt werden soll, wo ein ausgezeichneter Fachgenosse wegen eines eingedrungenen Eisensplitters sogar eine doppelte Neurotomie erst von der medialen, dann vier Wochen später von der lateralen Seite her verrichtet hatte und wo ich trotzdem elf Monate später wegen Gefahr der sympathischen Bedrohung des zweiten Auges die Enucleation verrichten musste. Also selbst die Trennung aller Ciliarnerven, wie sie bei der wiederholten Neurotomie und ebenso bei dem neueren Verfahren von Ed. Meyer mit Durchtrennung beider lateralen Recti geübt wird, gewährt nicht ausreichende Sicherheit.

Eine Cyclitis, auch eine traumatische, kann ausheilen. Hat man während oder vor der schlimmen Periode sympathischer Uebertragung die hauptsächlichsten Nervenbahnen durchschnitten, so kann der Patient dauernd gesichert sein oder scheinen, auch wenn später in dem erkrankten oder verletzten Augapfel die sensiblen Nervenbahnen sich wieder herstellen. Es ist ja bekannt genug, dass viele

*) Vergl. aber Fall 11. — Auch Leber konnte in den sieben von seinen Fällen, die er nach $^{1}/_{2}$—2 Jahren wiedersah, ausnahmslos Empfindlichkeit der Cornea constatiren.

Patienten sogar ohne jeden chirurgischen Eingriff eine solche Cyclitis eines Auges überstehen können, und niemals auf dem zweiten Auge nachträglich erkranken. Zum Glücke tritt die sympathische Entzündung auch unter denjenigen Verhältnissen, wo wir sie erfahrungsmässig zu fürchten haben, bei Weitem nicht immer ein. Somit wird man fünfzig und mehr Neurotomien an Augäpfeln, wo sie mehr oder minder indicirt erscheint, verrichten können, ohne gerade im Verlaufe von kurzer Zeit eine nachträgliche sympathische Entzündung erleben zu müssen. Ist aber eine dauernde Reizursache, namentlich ein grösserer Fremdkörper in dem neurotomirten Bulbus verblieben, so wird einige Zeit nach verrichteter Neurotomie eine neue Periode der Gefahr anheben. Leider werden die Kranken, von denen namentlich kleine Kinder mit zufälligen und hart arbeitende Männer mit industriellen (maschinellen) Verletzungen das Hauptcontingent darstellen, nicht immer im Momente der Gefahr sich zur Wiederholung der Neurotomie stellen und die sympathische Entzündung wird ihren gewöhnlichen Verlauf zur unheilbaren Erblindung nehmen. Die traurige Erfahrung eines so ausgezeichneten Beobachters wie LEBER hat die durch keine Thatsache gerechtfertigte Behauptung, dass die regenerirten Ciliarnerven nie und nimmer die Leitung der sympathischen Ophthalmie zu übernehmen vermöchten, bereits auf das allernachdrücklichste widerlegt. Man kann hier nicht einwenden, dass sympathische Ophthalmie ja in sehr seltenen Fällen auch einige Tage oder selbst 2—3 Wochen nach der Enucleation beobachtet worden, wenn diese eben für den vorliegenden Fall zu spät, oder nachdem der Process bereits die Grenzen des erst afficirten (verletzten) Augapfels überschritten hatte, verrichtet worden! So lange pflegt ein gewissenhafter Arzt meist die Enucleirten unter Obhut halten zu können. Aber in LEBER's Fall kam die sympathische Entzündung drei Monate nach Neurotomie in der Heimat des auswärtigen Knaben. Die Neurotomie giebt, selbst wenn solche Fälle selten bleiben, eine nur trügerische Sicherheit gegenüber der so segensreichen präventiven Enucleation erblindeter und gefahrdrohendor Augäpfel. Die kleinen Unbequemlichkeiten des künstlichen Auges und des dadurch bedingten Bindehautcatarrhs können angesichts so ernster Gefahren gar nicht in Betracht kommen.

Hat somit die *Neurotomia opticociliaris* zwar nicht nach WARLOMONT's Ausspruch eine so kurze Blüthe gehabt wie die Rosenzeit, so ist es doch wahrscheinlich, dass ihr Indicationsgebiet mehr und mehr wird eingeschränkt werden müssen, vielleicht auf die Fälle, wo die Enucleation nothwendig erscheint, aber vom Patienten oder seinen Angehörigen entschieden abgelehnt wird. *Remedium anceps melius quam nullum.*

Neurotomie ist eine palliative*), Enucleation eine radicale Operation. Wie die Reclination durch die Extraction völlig verdrängt ist, wird bei der Mehrzahl der Operateure auch die Neurotomie wieder der Enucleation Platz zu machen haben.

Casuistik.**)

1) Agnes B., 21 Jahre alt, kommt am 27. März 1878, um Einsetzen eines künstlichen Auges. Mässige Schrumpfung des rechten Augapfels mit vollkommener Schrumpfung der Hornhaut. Druck auf die Ciliargegend etwas empfindlich. Man könnte sofort das künstliche Auge vorsetzen, aber zu grösserer Sicherheit wird zunächst die Neurotomie verrichtet. Vollständige Unempfindlichkeit des Augapfels. Befriedigende Heilung. Schöne Beweglichkeit des künstlichen Augapfels.

2) Der Arbeiter B., ein Fünfziger, kommt am 17. April 1878. 1850 war ein grosser Eisensplitter in den rechten Augapfel eingedrungen, aber angeblich sofort wieder zur Erde gefallen. Nach 9 Monaten von JÜNGKEN operirt und später von A. V. GRAEFE schieloperirt. Seit Kurzem frische Spontanentzündung des verletzten Augapfels. R. Pericornealinjection, die mässig und wechselnd ist. T—2.

---

*) Natürlich wird sie einige dauernd befriedigende Resultate liefern, gerade sowie die Reclination.

**) Enthält alle Operationen des Verfassers bis August 1881.

Charakteristische Druckempfindlichkeit bei Betastung der Ciliargegend. Radiale Narbe der Hornhaut und der angrenzenden Sclera, über dem Ciliarkörper, nach innen-unten zu. Lateralwärts Iridectomienarbe am Rande der durchsichtigen Hornhautpartie und im Septum der Iris, das kein Loch zeigt, weder ein natürliches, noch ein künstliches, wohl aber eine hervorragende Falte im Centrum. Linkes Auge normal.

23. Mai 1878. *Neurotomia opticociliaris* in Narcose.

25. Mai 1878. Hornhaut klar, soweit sie es vorher gewesen; vollständig unempfindlich; T—1, Druck auf die Ciliargegend nicht schmerzhaft.

10. September 1879, nach 16 Monaten, weder Schmerz noch Entzündung; die durchsichtige Hornhauthälfte ist so geblieben. Cornea nicht empfindlich bei der Berührung, die überhaupt nur dumpf percipirt wird. Dagegen besteht ausgeprägte Empfindlichkeit der Ciliargegend auf Druck.

17. Jänner 1881, nach fast 3 Jahren, kehrt Patient wieder, zur Brillenwahl. Das rechte Auge ist in dem nämlichen Zustande und reizfrei. Die Transparenz der lateralen Hornhauthälfte hat sich erhalten. Berührung der Hornhaut wird empfunden; der Ciliarkörper ist empfindlich auf Druck, jedoch nicht in beträchtlichem Masse.

3) Marie M., 32 Jahre alt, kommt 25. Juli 1878. Das rechte Auge ist seit 7 Jahren blind, in Folge einer Verletzung durch eine Glasscherbe. $S = 0$. Hornhaut platt, gelb incrustirt in der unteren Hälfte, halbdurchscheinend in der oberen, mit der Iris verwachsen. $T + 1$. Bei sorgfältiger Betastung der Ciliargegend wird eine umschriebene Empfindlichkeit constatirt und deshalb die Neurotomie voraufgeschickt. Linkes Auge normal. Bei der Chloroformirung wird der Puls unregelmässig, deshalb die Operation ohne Narcose ausgeführt. Hornhaut unempfindlich. Heilung wie gewöhnlich.

4. November 1879. Das künstliche Auge ist gut beweglich. Die Hornhaut zeigt deutliche Spuren von Empfindung.

September 1881 geht es der Patientin so weit gut; nur kann sie das künstliche Auge **nicht** tragen.

4) Marie W., 10 Jahre alt, war einige Jahre zuvor verletzt und da sie sich der Zeit in Indien befand, nicht ärztlich behandelt worden. Rechtes Auge normal, linkes geschrumpft. Neurotomie unter Narcose.

17. November 1878. Empfindlichkeit der Hornhaut null. Nach einigen Monaten konnte das künstliche Auge nicht mehr getragen werden wegen Schmerzen. Druck auf die Ciliargegend empfindlich. Um das Kind, welches nach Indien zurückkehren sollte, sicher zu stellen, wurde 15. Januar 1880 die Enucleation verrichtet; darnach wurde das künstliche Auge gut vertragen.*)

5) Bertha R., 19 Jahre alt, aus Berlin (nicht revaccinirt), 1866 von den Pocken befallen und in Folge derselben von einer schweren Entzündung des rechten Auges. 1876 war sie nach CRITCHETT's oder nach einer ähnlichen Methode operirt worden.

25. December 1878 kommt sie wegen eines künstlichen Auges und, da der Stumpf nicht frei von Druckempfindlichkeit, wird die Neurotomie verrichtet, und zwar ohne Narcose.

6) Arbeiter K., 65 Jahre alt, war 15. Januar 1877 von mir nach v. GRAEFE extrahirt: $+ \, ^1/_4''$ Sn XX in 20 Fuss. Die Operation des linken Auges wurde durch ungewöhnliches Pressen gestört, so dass vor der Linsenentbindung starker Glaskörpervorfall eintrat. Ausgang war Infiltration des Glaskörpers ohne Hornhautschmelzung, ein empfindlicher Stumpf.

---

*) Zur Zeit habe ich einen sehr schweren Fall von sympathischer Ophthalmie in Behandlung, der durch das Tragen eines künstlichen Auges auf einem (seit 20 Jahren!) ganz geschrumpften, wenig empfindlichen Augapfel verursacht wurde. Aehnliche Beobachtungen sind von Anderen gemacht. **Niemals habe ich beobachtet, dass nach der Enucleation das künstliche Auge sympathische Erscheinungen verursacht.**

20. November 1878. Neurotomie ohne Narcose. Befriedigender Effect. August 1881 befriedigende Nachricht von dem Patienten.

7) Herr S., 34 Jahre alt, kommt 26. April 1879. Das linke Auge ist erblindet seit 3 Jahren (ohne bekannte Ursache) und schmerzhaft seit 4 Tagen. — Das rechte Auge ist normal. Das linke zeigt Amaurose und Cyclitis; starke Pericornealinjection, Vascularisation der Iris, die grünlich verfärbt erscheint; Pupille eng, theilweise verschlossen durch alte Exsudatmembranen, nur wenig und unregelmässig durch Atropin erweitert; die Rinde der Linse getrübt, T—1; Druck auf die Ciliargegend enorm schmerzhaft, Enucleation verweigert.

5. Mai 1879. Neurotomie in Narcose.

7. Mai 1879 haben die spontanen Schmerzen aufgehört, die Hornhaut ist vollkommen durchsichtig geblieben, aber nicht empfindlich. Leichte Beweglichkeitsbeschränkung.

27. Mai 1879 Bucklige Verbildung der Iris, Pericornealinjection, absolute Empfindungslosigkeit. Die künstliche Anästhesie des Augapfels hat den Gang der chronischen Cyclitis nicht aufgehalten. Nach kurzer Remission erfolgte neue Exacerbation mit leichter Druckempfindlichkeit der Ciliargegend. Der Kranke verweigerte die Enucleation.

8) Frau S., 60 Jahre alt, aus Pommern, kam mit frischer glaucomatöser Entzündung des linken Auges, das noch Finger auf 15 Fuss zählte, und mit altem, absolutem, subinflammatorischem Glaucom (ohne Lichtschein) des rechten Auges.

1. December 1879. Iridectomie beiderseits, normal auf dem linken; begleitet von Glaskörpervorfall auf dem rechten. Das linke konnte feinste Schrift lesen. Um dieses Resultat zu schützen, wurde rechts in tiefer Narcose die Neurotomie ausgeführt, die durch die Weichheit des Bulbus ein wenig erschwert war. Einige Monate nach der Entlassung befriedigende Nachrichten, ebenso Aug. 1881.

9) Fräulein B. kam 14. Januar 1879 mit alter Phthisis des einen Auges. Neurotomie.

10) Helene H., 9 Jahre alt, aus der Provinz Brandenburg, kommt wegen *Phthisis bulbi d. ex ulceratione corneae.*

12. März 1880 Neurotomie unter Narcose. Die durchsichtige obere Hornhautpartie ist darnach völlig unempfindlich.

29. Juni 1880 charakteristischer Schmerz bei Druck auf die Ciliargegend. Enucleation urgirend, da das Kind auf dem Lande lebt, und sofort ausgeführt.

11) Marie E., 23 Jahre alt, aus Berlin, war 2 Jahre zuvor von einer spontanen, heftigen Entzündung des linken Auges befallen worden, welche in Amaurose endigte.

13. Juli 1880: Das rechte Auge ist normal, das linke amaurotisch und mit chronischer Cyclitis behaftet. Die Hornhaut ist klar, die Iris buckelförmig, die Linsenkapsel von einer vascularisirten, dicken Pseudomembran bedeckt. Der Ciliarkörper enorm empfindlich auf Berührung. Die Kranke zieht die Neurotomie der Enucleation vor, nachdem ihr die Chancen beider Operationen auseinandergesetzt sind. Neurotomie ohne Narcose. Keine Spur von Empfindlichkeit nach der Operation. Befriedigender Erfolg mehrere Monate lang beobachtet. — 17. August 1881 kommt Patientin wieder, hat über nichts zu klagen; Hornhaut klar, nicht empfindlich; Druck auf die Ciliargegend nicht schmerzhaft.

12) Albert W., 13 Jahre alt, aus Potsdam, verletzte sein rechtes Auge durch Gabelstich beim Mittagessen. 19. August 1880: Pericornealinjection, Hornhaut rauchig mit zwei kleinen Narben; Pupille kaum sichtbar etc. 9. Sept. 1880 ist jede Spur von Lichtschein geschwunden, Iris buckelförmig, gelbe Infiltration des Glaskörpers, Cyclitis. 10 September 1880: Neurotomie unter Narcose, sehr ausgiebig. Trotzdem ist bei dem Erwachen aus der Narcose Empfindlichkeit bei Berührung der unteren Hornhautzone vorhanden. Zwei Tage nach der Operation sind Hornhaut und Ciliarkörper vollkommen unempfindlich. 17. Juli 1881: Zehn Monate nach der Operation ist die Hornhaut klar und bei Berührung unempfindlich.

13) Hermann M., 18 Jahre alt, kam 26. März 1881, nachdem ihm zwei Tage zuvor beim Meisseln von Stahl auf Stahl ein Metallsplitter gegen das rechte Auge geflogen und am Beobachtungstage ein Tropfen Atropin eingeträufelt worden. Das rechte Auge war nahezu blind; die Augapfelbindehaut stark injicirt; eine kleine, kaum 2 Mm. grosse Blutung in derselben innen unten, zwischen Hornhautrand und Aequator, deutete die Eingangspforte des Fremdkörpers an. Es bestand Hypopyon und eine dicke, münzenförmige Exsudatmasse in der Mitte der weiten und runden Pupille. Die Linse war klar, der Glaskörper eitrig infiltrirt. Die Stelle des Fremdkörpers mit dem Augenspiegel nicht sichtbar, selbst nicht bei Benutzung des Sonnenlichtes. Am 27. März wurde unter Narcose aus einem Scleralschnitt mit dem Elektromagneten der Fremdkörper extrahirt ($3^1/_2$ Mgm. Eisen). Die Wundheilung folgte in befriedigender Weise; die Entzündungserscheinungen nahmen allmälig ab. Aber trotzdem schwand der Lichtschein, die Glaskörperinfiltration nahm zu, periodischer Stirnkopfschmerz stellte sich ein, der Ciliarkörper wurde an umschriebener Stelle auf Druck empfindlich, so dass es geboten erschien, etwas zur Vorbeugung einer sympathischen Entzündung auf dem zweiten Auge zu unternehmen. Da der Patient, resp. sein Vater, die Enucleation wenn möglich zu umgehen wünschte, wurde die Neurotomie verrichtet und Patient mit einem leicht phthisischen Auge entlassen, dessen Hornhaut und Linse durchsichtig geblieben Cornea und Ciliarkörper vollkommen unempfindlich. Die Operation war ausserordentlich ausgiebig gemacht worden. 6. Mai. Auge schmerzfrei, Hornhaut klar, bis auf einige nur bei focaler Beleuchtung sichtbare Längsfältelungen. Subluxation der durchsichtigen Linse durch Schrumpfung der vascularisirten Glaskörpertrübung. Die Schrumpfung des Augapfels macht Fortschritte. Hornhaut und Ciliarkörper unempfindlich. 15. Mai. Einige zarte Blutgefässe gehen lateralwärts in das Hornhautparenchym hinein. 20. Mai schieben sich die Gefässe mehr gegen die Mitte der ganz leicht rauchig getrübten, aber keineswegs ulcerirten Hornhaut vor. 13. Juni. Hornhaut noch vollkommen anästhetisch, aber Druck auf die Ciliargegend empfindlich. Enucleation proponirt. 15. Juni 1881, zwei Monate nach der Neurotomie, wird in Narcose die Enucleation verrichtet, welche durch die festen Verwachsungen einigermassen erschwert war.

14) Am 2. Juli 1878 kam der 28jährige Arbeiter M., unmittelbar nachdem ihm beim Eisenhauen ein Stück Metall in's rechte Auge geflogen. S = 0. Hornhaut und Iris durchschlagen, Wunde geschlossen, Cataract. Ich verband das Auge und schickte den Patienten mit der Diagnose eines Fremdkörpers im Augeninnern nach der von seiner Krankencasse geforderten Heilanstalt. Am 18. Juli wurde hier nach seiner Angabe die Tödtung der Nerven ausgeführt, am 17. August 1878 wegen Wiederkehr der Schmerzen wiederholt. Am 23. Juli 1879 kommt Patient wieder in meine Poliklinik und klagte über unerträgliche Schmerzen. Status praesens: Starke Schrumpfung des linken Augapfels, der eingezogen und auf Druck ausnehmend empfindlich ist. Weniger empfindlich ist die Hornhaut, zu deren beiden Seiten die beiden grossen Bindehautnarben von der doppelten *Neurotomia opticociliaris* deutlich sichtbar sind. Die oberen zwei Drittel der Hornhaut sind durchsichtig, das untere Drittel narbig und mit der Iris verwachsen; aus dem narbigen Gewebe sieht man die Spitze eines Eisensplitters hervorragen. Derselbe folgt der Pincette nicht, sondern kann erst, nachdem mittelst eines kleinen Messerchens die Hornhautnarbe ein wenig eingeschnitten worden, mühsam extrahirt werden. Der Metallsplitter ist 17 Mm. lang und 2 Mm. breit, pfriemförmig.

Links On. aber nur Sn. CC : 15′, Sn. $2^1/_2$ in 5″. Patient versichert auf das Bestimmteste, dass vor der Verletzung die Sehkraft des linken Auges besser gewesen. Am 25. Juli 1879 gelangt Patient bei uns zur Aufnahme. Noch immer besteht Pericornealinjection, noch immer der eigenthümlich webe Ciliarschmerz bei Betastung des Augapfels. (Horn- und Bindehaut sind n i c h t u n e m p f i n d l i c h.) Deshalb wird die Enucleation vorgeschlagen und von dem Patienten, der überhaupt immer nur auf Arbeitsfähigkeit, nicht aber auf Erhaltung des blinden Stumpfes

Werth gelegt, anstandslos angenommen und sofort ausgeführt. Dicke Schwarten hatten sich hinter dem Bulbus gebildet, Sehnerv darin nicht wahrnehmbar. Heilung wie gewöhnlich.

Am 4. August, bei der Entlassung, liest das linke Auge Sn. $1^1/_2$ in 7″ und mit — 2·5 D. XX : 15′.

Die Durchschneidung des enucleirten Stumpfes (22. December 1879) zeigt innerhalb der verdickten und gefalteten Sclera natürlich Abhebung des Uvealtractus und der Retina und Erfüllung aller Räume durch festes Bindegewebe. Die Ciliarnerven werden an der Innenfläche der Sclera sorgsam präparirt und, wie nach dem Ergebnisse der physiologischen Prüfung nicht zweifelhaft sein konnte, histologisch normal gefunden.

15) Prof. LEBER, v. GRAEFE'S Archiv, 1881, Bd. XXVII: „Mir ist ein Fall zur Beobachtung gekommen, wo nach einer *Neurotomia opticociliaris* sympathische Entzündung des zweiten Auges aufgetreten war. Nach dieser Erfahrung glaube ich für meinen Theil von weiteren Versuchen mit dieser Operation Abstand nehmen zu müssen.

Achtjähriger Knabe, vorgestellt am 22. September 1878. Stichverletzung vor 5 Wochen durch eine Schusterahle am unteren Hornhautrande mit Einklemmung der Iris. Der Stich muss bis in den Glaskörper eingedrungen sein, da man durch die klar gebliebene Linse von unten her einen goldgelben, theilweise vascularisirten Strang in den Glaskörper sich hineinziehen sieht. Augengrund nach oben zu erleuchten. Finger in 1—2 Fuss gezählt. Geringe Entzündungserscheinungen. Unter Cataplasmenbehandlung anfangs einige Besserung: Aufhellung des oberen Theiles des Glaskörpers bis zum Sichtbarwerden der Papille und Fingerzählen in 10 Fuss; Injection fast verschwunden, kein Druckschmerz. Bald darauf wieder Verschlimmerung, allmäliger Verlust des übrig gebliebenen Sehvermögens bis auf ungenügenden Lichtschein, Glaskörper stärker getrübt, Auge wieder mehr injicirt, aber auf Druck nicht empfindlich.

Neurotomia opticociliaris am 15. November 1878 (circa 3 Monate nach der Verletzung). Am 24. November 1878 entlassen mit vollkommen unempfindlichem, fast ganz abgeblasstem, leicht phthisischem Bulbus. Am 22. Mai 1881 kommt der Patient wieder wegen Abnahme des Sehvermögens, die erst seit 6 Wochen bemerkt sein soll. Im Januar d. J. wurde in der Heimat durch einen dortigen Arzt die Wiederherstellung der Sensibilität des Auges constatirt, damals aber über das Sehvermögen keine Klage geführt. Als Ursache der Sehstörung ergiebt sich jetzt: Iritis, ganz vom Aussehen der sympathischen; Pupille mittelweit, von einer zarten Membran bedeckt, ihr Rand von sehr zahlreichen, feinen Synechien fixirt, Iris verfärbt, von einzelnen radiären Gefässen durchzogen, Kammer seicht, Augengrund kaum zu erkennen, geringe Injection. $S = \frac{20}{200}$, Se. frei. Der rechte Bulbus ist stark verkleinert, hart anzufühlen; die Umgebung der Narbe für Sondendruck etwas empfindlich. Sensibilität ganz wieder hergestellt. Enucleation.“ — Von Fanatikern der Neurotomie ist die sympathische Natur dieses Falles bezweifelt worden; sie mögen sich nach — der Blindenanstalt von Hannover, wo der Knabe jetzt (1888) weilt, begeben und sich überzeugen, dass Prof. LEBER Recht gehabt. Auf dem internationalen Congresse zu London (August 1881) theilte PANAS aus Paris einen tödtlichen Ausgang nach *Neurotomia opticociliaris* mit. Es ist nicht der einzige Fall der Art, der bisher beobachtet worden.

Endlich möchte ich noch eine anatomische Untersuchung meines Assistenten Dr. F. KRAUSE beifügen.

„Ueber die anatomischen Veränderungen der Sehnerven und der Ciliarnerven lässt sich nach dem Ergebnisse der histologischen Untersuchung von vier Augäpfeln, die zu verschieden langer Zeit nach der Neurotomie enucleirt worden waren, Folgendes sagen: Der Sehnerv wird nach der Neurotomie in jedem Falle

atrophisch, selbst dann, wenn nach der Operation die beiden Schnittflächen des Sehnerven unmittelbar aufeinander zu liegen kommen. Sie verwachsen dann wohl miteinander, aber nur durch Einschaltung eines Narbengewebes. Eine Regeneration der Nervenfasern, wie sie F. PONCET (DE CLUNY) beim Hunde (?) für den Sehnerven beschrieben hat, findet beim Menschen nicht statt.

Die Ciliarnerven untersucht man am besten in dem Theile ihres Verlaufes, wo sie durch die Sclerotica hindurchtreten — es ist dies der erste Abschnitt des intraocularen Verlaufes. Man braucht zu diesem Zwecke nur parallele Schnittserien durch die ganze Breite der Sclera hindurch anzufertigen, indem man im grössten Meridian, also an der Papille, beginnt. Auf solchen Schnittflächen bekommt man sowohl Quer- als Längs- und Schrägschnitte der Nerven. Natürlich lassen sich auf den Querschnitten die Axencylinder am leichtesten erkennen. Es ergeben sich nun folgende Resultate. Zwei Monate nach der Neurotomie erscheint ein Theil der getroffenen Ciliarnerven atrophisch, der andere Theil verhält sich bis auf eine deutlich ausgesprochene Kernvermehrung völlig normal. In zwei weiteren Fällen, von denen der eine $3^1/_2$, der andere 16 Monate nach der Neurotomie enucleirt worden war, zeigt sich auf den Scleralschnitten eine entschiedene, in einem Falle sogar sehr starke Vermehrung der Ciliarnerven gegenüber den Präparaten, die von normalen Bulbis herstammen. Zum grösseren Theile sind diese Nerven von sehr kleinem Durchmesser, sie erscheinen aber sämmtlich bis auf ihren Kernreichthum vollkommen normal. Aehnlich ist der Befund an einem phthisischen Bulbus, der 2 Jahre zuvor neurotomirt worden war. Nach dem anatomischen Befunde geht die Neubildung der intraocularen Ciliarnerven folgendermassen vor sich: Die einzelnen Primitivfasern der centralen, im retrobulbären Gewebe liegenden Nervenstümpfe wuchern nach vorn in den Bulbus hinein und schlagen hierbei solche Bahnen ein, auf denen sie am leichtesten vorwärts kommen können. Die Nervenfibrillen werden deshalb nicht immer in der grossen Zahl zusammenbleiben, in welcher sie im normalen Ciliarnerven miteinander durch das interstitielle Bindegewebe verbunden sind, sie werden vielmehr in kleineren Gruppen vorwärtsstreben. Treffen nun gelegentlich einmal die neugebildeten Fasern eines centralen Stumpfes auf einen der peripheren Nervenstümpfe — welche nach der Neurotomie atrophisch zu Grunde gehen — so werden sie in der Bahn des alten Ciliarnerven vorwärtswuchern und daher auch in ihrer Vereinigung zu einem Nerven den Durchmesser eines normalen Ciliarnerven erreichen."

In neuester Zeit ist die Neurotomie von Prof. SCHWEIGGER, wie vorher schon von Andern (siehe oben), zur Neurectomie erweitert worden. Auf dem Heidelberger Ophthalmologencongress hielt derselbe einen Vortrag über Resection des *N. opticus*. Da die Experimente von KNIES und DEUTSCHMANN gezeigt hätten, dass die sympathische Ophthalmie im Verlauf der Lymphwege von einem Opticus zum andern überwandere, so hat SCHWEIGGER es für sicherer gehalten, statt der Enucleation ein 1 Cm. langes Stück aus dem Opticus zu reseciren. Die Resection leiste auch gegen sympathische Neurosen und Entzündung so viel, als die Enucleation, und sei sicherer als die *Neurotomia opticociliaris;* nach allen drei Operationen kann übrigens sympathische Uveitis auftreten. Die sympathische, asthenopieähnliche Neurose geht niemals in Ophthalmie über. Interessant ist, dass, wo die Pupille noch mobil ist, nach der Resection eine unmittelbare maximale Mydriasis auftritt, Eserin ist dann noch wirksam. Zuweilen tritt nach der Operation eine in 14 Tagen ohne Schaden heilende Neuroretinitis des gesunden Auges ein (!), entstanden wohl durch Lymphstauung in Folge von Extravasat. Operationsmethode: Durchschneidung des Internus zwischen 2 Fixationsligaturen, Resection des *N. opticus*, Abpräpariren der hinteren Bulbushälfte mit Durchschneidung der Obliqui, Vereinigung der Ligaturen des Internus, Vernähung der Lidränder auf 4 Tage zur Verhütung von Exophthalmus. Hintergrundsveränderungen sind, wo Ophthalmoskopie möglich, gering: blasse Retina mit kleinen Hämorrhagien. Ausgeführt circa 100mal mit gutem Erfolg.

In seinem und KNAPP's Archiv f. Augenheilkunde hat er den Gegenstand noch weiter ausgeführt (l. c. XV, 1).

Ueber Resection der Sehnerven, von Prof. C. SCHWEIGGER in Berlin.

SCHWEIGGER tritt mit Entschiedenheit für die Resection der Sehnerven (er operirt vom Internus aus, da er es für die Hauptsache hält, ein möglichst grosses Stück des *N. opticus* zu entfernen) ein, gegenüber der Enucleation als präventive Massregel bei drohender sympathischer Ophthalmie. Nur allzu häufig bestehe gar keine Gefahr für das zweite Auge, wo man eine solche annehme; man sei in der Aufstellung der drohenden Symptome ziemlich kritiklos gewesen, z. B. hätten manche Autoren alles Mögliche für sympathisch erklärt, wenn nur eine Verletzung des anderen Auges vorangegangen sei. Auf die so sehr gefürchtete Druckempfindlichkeit der Ciliargegend lege er gar kein Gewicht. Wenn jedoch wirkliche Gefahr bestehe, so sei die Resection mindestens eben so sicher, als die Enucleation. Zwar sei nach der Resection in seltenen Fällen sympathische Entzündung eingetreten: aber in diesen Fällen sei es eben zu spät gewesen und würde die Enucleation auch nichts genützt haben. Der resecirte Opticus könne unmöglich wieder sich regeneriren, die Ciliarnerven aber könnten wieder zusammenheilen, was jedoch dem Verfasser, da er die Ciliarnerventheorie nicht anerkennt, gleichgiltig erscheint. Das inducirende Auge wird nach der Erfahrung des Verfassers durch die Opticusresection nicht atrophisch, wenn nicht die präexistente Krankheit derart war, dass sie zur Atrophie des Bulbus führen musste. Die Resection leiste also dasselbe wie die Enucleation, sie sei jedoch vorzuziehen, da sie weniger verstümmele und ein nicht sehendes natürliches Auge besser aussehe und dem Besitzer weniger Beschwerden mache, als ein Glasauge, das ja auch — ziemlich viel Kosten verursache(!).

Endlich hielt er in der Sitzung der Berliner med. Gesellsch. vom 3. Nov. 1886 einen Vortrag über Exenteration und Enucleation, worin er sich folgendermassen äusserte:

Wenn man die allerhäufigste Ursache für die Enucleation, die intraoculären Geschwülste, in Betracht zieht, so wird man eingestehen müssen, dass die Diagnose sehr unsicher und häufig Irrthümern ausgesetzt ist. — Die Exenteration ist in der That indicirt bei Zerreissungen der Cornea und Sclera, ebenso bei kleineren Verwundungen mit eitriger Chorioiditis, wo nicht blos das Sehvermögen, sondern auch die Form des Auges in hohem Masse geschädigt ist. Eine dritte Gruppe gehört in das Gebiet der sympathischen Augenleiden. Für diese Fälle ist weder die Exenteration, noch die Enucleation indicirt, sondern die Resection des Sehnerven. In der Discussion blieben diese Anschauungen nicht unbestritten.

HIRSCHBERG: Der wichtigste Fall, wo die Ausschälung des Augapfels in Betracht kommt, betrifft die krankhaften Geschwülste. Mit diesen habe ich mich seit 20 Jahren beschäftigt und die Ueberzeugung gewonnen, dass man doch die Diagnose wesentlich zu verfeinern, d. h. zu verfrühen in der Lage ist*), wodurch natürlich die Zahl der Enucleationen wächst, aber auch die Zahl der dem sicheren Tode entrissenen Patienten.

Dies gilt vom Markschwamm der Netzhaut bei Kindern, der im rein retinalen Stadium entfernt, stets eine dauernde Heilung gewährt, die ich bei etlichen Patienten schon über viele Jahre verfolgt habe. Dies gilt auch von dem mehr oder minder pigmentirten Aderhautsarcom, das einige Chirurgen für absolut tödtlich erklären.

FUCHS, der in seiner Monographie die 21 Fälle der v. ARLT'schen Praxis gesammelt hat, beziffert die definitiven Heilungen auf nur 6%. Ich selber habe bereits eine weit grössere Anzahl von Fällen dieser einen Art operirt, und dabei

*) Wenn nöthig, habe ich seit 1869 die diagnostische Scleralpunction gemacht, doch war sie nur selten nöthig.

25% definitive Heilungen beobachtet. Ich nehme eine Heilung als definitiv, wenn der Patient über 4 Jahre nach der Enucleation frei von Metastasen geblieben.

Die Enucleation des Augapfels muss bei diesen Geschwülsten sogar auch *palliativ* gemacht werden, weil die Schmerzen des zweiten, mit Drucksteigerung gepaarten Stadiums und die Beschwerden der dritten nach Perforation des Augapfels eintretenden Periode der fungösen Wucherung geradezu unerträglich sind.

Aus diesem Grunde müssen wir auch bei intraocularer *tuberkulöser Entzündung* die Enucleation machen. So selten an sich die Erkrankung, so besinne ich mich doch auf 6 Fälle der Art, die ich diagnosticirt und enucleirt habe.

Bei allen diesen Fällen, den *wichtigsten*, ist von einer *Surrogatoperation* für die Enucleation keine Rede.

Coll. SCHÖLER hatte das Verdienst, in den übrigen Fällen, wo der Augapfel also nicht Sitz einer bösartigen Geschwulst, sondern durch *schwere Verletzung* oder *innere Entzündung* entartet ist, *systematisch* der Enucleation die *Neurotomia optica ciliaris* substituirt zu haben. Es war im Jahre 1878. Er selber ist, wenn ich nicht irre, von Verallgemeinerung dieser Operation wieder einigermassen zurückgekommen. Andere auch.

Auch die *Neurectomie ist nicht, wie die Enucleation, ein Allgemeinverfahren.* Mit die schlimmsten Fälle sind die, wo im Innern des zerstörten Augapfels ein nicht extrahirbarer *Fremdkörper* sitzt. Hier ist die Neurectomie nicht indicirt, wie von mir schon auf dem Heidelberger Congress vor 2 Jahren hervorgehoben und auch anerkannt worden ist.

Bei *Meningitis*, sowohl der epidemischen wie der nach Scharlach-Otitis, tritt mitunter *Eitersenkung in's Auge ein*, und macht die heftigsten Schmerzen noch nach Monaten, so dass den Kranken jede Lebensfreude geraubt wird. Ich habe mit Vortheil in diesen Fällen enucleirt. Es ist ja möglich, auch die Neurectomie auszuführen; aber *rationeller* scheint es mir nicht zu sein, unter diesen Verhältnissen so weit gegen das Foramen opticum vorzudringen. Die Augäpfel, welche wir der Enucleation unterwerfen, sind öfters doch erheblich geschrumpft und gefaltet, ja ganz unter der Bindehaut verborgen. Ihre Entfernung ist ein bei weitem kleinerer Eingriff, als die Neurectomie, bei welcher, wenn auch selten und vorübergehend, so doch immerhin schon *Anschwellung der Papilla optica auf dem gesunden Auge* beobachtet ist. Die Hoffnung, dass ein durch Verletzung zerstörtes Auge, welches man wegen eines chronischen Glaskörperabscesses nicht exspectativ behandeln kann, nach der Neurectomie wenigstens das gute Aussehen bewahren werde, ist öfters eine ganz trügerische. Die Erwartung, dass der neurectomirte Augapfel wenigstens seine Unempfindlichkeit bewahren werde, erfüllt sicht nicht.

Ich komme zu dem 2. Ersatzverfahren, der *Exenteration* des Augapfelinhaltes. Diese stammt eigentlich aus der Thierheilkunde und ist im ersten Drittel unseres Jahrhunderts, als man die ungefährliche Ausschälung noch nicht, sondern nur die Exstirpation des Augapfels kannte, auf das menschliche Auge übertragen worden. Neuerdings wird sie gründlicher ausgeführt und das Allgemeinverfahren empfohlen. Eines nimmt mich Wunder, dass Manche die *Lebensgefahr der Enucleation* dabei in den Vordergrund gedrängt haben! Schon A. v. GRAEFE, der von antiseptischen Cautelen noch nichts wusste, hat 300 Enucleationen hintereinander ausgeführt, ohne einen einzigen Todesfall; er warnte nur vor der Enucleation im Stadium der floriden Panophthalmitis. Ich selber habe bis jetzt eine ganz erheblich grössere Zahl von Enucleationen, als die genannte ausgeführt, aber *niemals jene deletäre traumatische Meningitis* darnach beobachtet. Vollends erscheint es mir *heutzutage unlogisch*, einerseits bei der so delicaten Staaroperation die Antisepsis vollständig beherrschen zu wollen, andererseits bei der Enucleation daran zu verzweifeln. Bei der Enucleation kann ja der Augapfel, der *herausgenommen* ist, durch die antiseptischen Flüssigkeiten nicht geschädigt werden: ich irrigire hier mit der chirurgischen

Lösung des Sublimats von 1:1000 und nähe die Bindehautwunde. Bei dieser Behandlung tritt immer prima intentio ein und die Bindehaut ist während der ganzen Heilung absolut normal und secretfrei. (Auch wenn ein Abscess im Augapfel bestand!)

Ich kann mich nur selten zu dieser Exenteration entschliessen, gelegentlich, wenn heftige Pantophthalmie vorhanden ist, und die Indication vorliegt, diese abzukürzen. Durch Anfüllung der mittelst des scharfen Löffels ausgekratzten weissen Scleralhöhle mit Jodoform wird Eiterung vermieden; aber die Heilung dauert lange, und das ist ein Nachtheil, obwohl die Exenteration an sich ja rationeller als die Neurectomie ist.

Ich finde, dass auf diesem Gebiete die subjective Vorliebe für ein besonderes Verfahren eine relativ grosse Rolle gespielt hat. Die Hauptmethode bleibt für mich die Enucleation.

Die schwierigsten und verantwortlichsten Fälle sind ja die, wo der verletzte Augapfel einen Rest von Sehvermögen besitzt, und wir uns fragen: sind wir berechtigt, resp. verpflichtet, um das zweite Auge vor sympathischer Gefahr sicherzustellen, diesen Rest von Sehvermögen zu opfern?

Haben wir uns für das traurige Opfer entschieden, so ist es fast dasselbe für den Kranken, ob wir das verletzte Auge durch Neurectomie blenden, oder durch Ausräumung des Bulbusinhaltes oder durch Ausschälung des Augapfels, nur dass mir das letztere für gewöhnlich am sichersten und saubersten scheint.

Je älter und erfahrener, um so conservativer wird man. Aber leider belehrt uns dann doch gelegentlich wieder eine üble Erfahrung, nämlich schleichender Ausbruch der sympathischen Ophthalmie, dass es nicht gut ist, rein exspectativ einem blinden Fatalismus Raum zu geben, da das Opfer, welches wir vermeiden wollten, später nach einer längeren Leidensperiode des Patienten dann doch gebracht werden muss.

Literatur: Mackenzie, *Treatise 1844. Traité pratique des maladies de l'oeil par* Mackenzie, *Traduit de l'anglais par* Warlomont et Testelin. Paris 1856—1857, II, 117. — Hirschberg, Berliner klin. Wochenschr. 1881, Nr. 22. — A. v. Graefe, Archiv für Ophthalm. 1857, III, 2, 454. — Rheindorff, *De l'ophth. sympathique.* Mémoire couronnée par la société centrale de méd. du Départ. du Nord. 1865, pag. 26; Centralbl. für prakt. Augenheilk. 1878, pag. 169. — A. v. Graefe, in seinem Archiv. 1866, XII, 2, 154; Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1878, pag. 129 ff. — Ed. Meyer, Annales d'ocul. 1867, 1869; Compte rendu du Congrès ophth. Paris 1867; Zehender's Monatsbl. 1868; Traité des opérations qui se pratiquent sur l'oeil; Traité des maladies des yeux. Paris 1873, pag. 173; deutsche Ausgabe von Block. Berlin 1875. — Secondi, Giornale d'oft. ital. 1868; Annal. d'ocul. 1868. — Lawrence, Lancet. 1868, 14. Nov. — Snellen, v. Graefe's Archiv. 1873, XIX, 1, 257. — A. v. Graefe, Verhandlungen der Berliner med. Gesellsch. 19. Juli 1867 (vergl. auch Berliner klin. Wochenschr. 1867). — Landesberg, v. Graefe's Archiv. 1869, XV, 1, 202; Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1880, pag. 546. — Mooren, Ueber sympath. Gesichtsstörungen. Berlin 1869, pag. 145. — Rondeau, *Des affect. ocul. réflexes et de l'ophth. sympath.* Thèse de Paris. 1866, pag. 124. — Boucheron, Gaz. méd. de Paris. 1876, pag. 442; Annales d'ocul. 1876, LXXV, pag. 258. — Schöler, Verhandlungen der Berliner med. Gesellsch. IX, pag. 55 ff. (Berliner klin. Wochenschr. 1878); Hirschberg u. Landsberg, Ibid.; Schöler, Jahresber. seiner Augenklinik f. 1877, Berlin 1878 und für 1878, Berlin 1879. — Schöler, Berliner klin. Wochenschr. 1878, Nr. 45; Verhandlungen der Berliner med. Gesellsch. 2. Febr. 1880 (Berliner klin. Wochenschr. 1880); Centralbl. für prakt. Augenheilk. 1879, pag. 164. — Schweigger, Berliner klin. Wochenschr. 1878, Nr. 20. — Schweigger, Handb. der Augenheilk. 1880, 4. Aufl., pag. 368. — Behring, Ueber *Neurotomia optico-ciliaris.* Inaug.-Diss. Berlin 1878. — Knapp, Archiv f. Augenheilk. X, 1 und Centralbl. f. Augenheilk. 1880, pag. 424. — Haltenhoff, Bulletin de la Soc. méd. de la Suisse. Bern 1880 und Centralbl. f. Augenheilk. 1880, pag. 550 — A. v. Graefe, Bunge, Klin. Beobachtungen über sympath. Ophthalm. 1880; Centralbl. für Augenheilk., pag. 471. — Warlomont, Annales d'Oc. Dec. 1879, Jan. 1880. — Ed. Meyer, Internat. Ophthalm.-Congress. zu Mailand; ferner: Journ. de thérapeut. 1880; Centralbl. für prakt. Augenheilk. 1880, pag. 320 u. 513. — De Vincentis, Pflüger, Laissati, Reymond, Libbrecht, Dor, Poncet, Boucheron, Ibid. — W. Williams, Archiv f. Augenheilk. X und Centralbl. für Augenheilk. 1880, pag. 333; Transact. of the American ophth. Society. New-York, pag. 161. — Noyes, Norris, Wadsworth, Ibid. — Mikucki u. Krückow, Centralbl. für prakt. Augenheilk. 1880, pag. 380; Société de Chirurgie à Paris. 17. Dec. 1879. — Redard, *De la section des nerfs ciliares et des nerfs opt.* Paris 1879. — Dianoux, *De l'énervation du globe de l'oeil.* Nantes 1879. — Dor, 2. Jahresber. der Augenklinik. Lyon 1879;

The Boston med. and surg. Journ. 22. Jan. 1880. — Williams, H. Derby, Wadsworth, Hay, Sprague, vergl. Annales d'Ocul. 1880, LXXXIII, pag. 63. — Ibidem v. Duyse, Mengin, Warlomont. — Hirschberg u. Vogler, Archiv für Augenheilk. 1880, IX. — Leber, Archiv f. Ophthalm. 1881, XXVII, 1, pag. 321 ff. — Landolt, Archives d'Ophthalm. Juli-August 1881. — F. Krause, Archiv für Augenheilk. 1882, XI, 2. — Schweigger, Archiv für Augenheilk. XV, 1. — Verhandl. des Heidelb. Ophthalm.-Congress. 1885; Verhandl. der Berliner med. Gesellsch. 3. Nov. 1886.

Hirschberg.

Neurotomie, s. Neurectomie, pag. 299.

Neustadt an der Haardt (bayerische Pfalz), in der Nähe von Dürkheim, 137 M. ü. M., bekannter und vielbenützter Traubencurort.

Neuville, Cant. Dieppe. Seebad. B. M. L.

Newcastle im Süden Irlands, neueres besuchtes Seebad. B. M. L.

Newport, auf einer Landzunge (Aquiduec) der Insel Rhode, an der Narragansettbai, New-York, das Ostende der Vereinigten Staaten. Halbmondförmig meilenlang dehnt sich der mit dem feinsten Sandboden, aber auch mit Seegras versehene Strand und schliesst mit schroffen Klippen, woran sich die Brandung schäumend bricht. Badezeit von 11—1. Newport mit seinen 700 Privat-Residenzen ist das Stelldichein der amerikanischen Millionäre. B. M. L.

Neyrac les Bains, kleiner Ort im Ardèche-Dep., 14 Km. von Aubenas. Eine Therme von 27°, wird zu Bädern (auch Piscinen) benutzt. Sie enthält 6,5 Theile Natronbicarbonat, mehr Kalkbicarbonat, im Ganzen 40 Th. Salze, ob auch CO_2? in 10 000. In der Nähe ist die Quelle: La Bienfaisante du Pont de Neyrac, deren versendetes Wasser als antidyspeptisches Getränk, auch bei Leiden der Harnorgane (harnsaurer Diathese u. dergl.) viel Lob erhält. In demselben sind enthalten in 10 000:

Chlornatrium	0,569
Schwefelsaures Natron	0,427
Natronbicarbonat	12,134
Kalibicarbonat	1,338
Magnesiabicarbonat	4,919
Kalkbicarbonat	8,670
Eisenbicarbonat	0,127
Kieselsäure	3,650
Summe	28,834
Ganz freie CO_2	13,016

B. M. L.

Nickel und **Kobalt.** Beide Metalle stehen, soweit die bisherigen Erfahrungen reichen, in ihrem physiologischen Verhalten am nächsten dem Kupfer und Zink. Wie diese üben sie, Menschen oder Thieren im metallischen Zustande in die Verdauungswege gebracht, keine toxische Wirkung aus, gleich den Kupfer- und Zinksalzen rufen auch sie, namentlich ihre Sulfate, und nahezu in denselben Gaben bei Menschen, sowie bei Hunden und Katzen vorübergehendes Erbrechen hervor, aber auch nicht weniger feindlich als Kupfersalze gestaltet sich ihre Einwirkung auf den thierischen Organismus, wenn sie in correspondirenden Verbindungen demselben subcutan oder intravenös einverleibt werden (vergl. XI, pag. 429—432). Selbst in therapeutischer Beziehung zeigt sich angesichts der den Nickelsalzen bei interner Einverleibung zukommenden sedativen und bei localer Anwendung styptischen Wirkungsweise eine auffallende Analogie zwischen den Salzen der hier gedachten Metalle.

Nickel und Kobalt finden sich in der Natur grösstentheils in Begleitung von Arsen und an Schwefel, seltener an Sauerstoff gebunden als Oxydul und Oxyd. Letzteres verbindet sich im Gegensatze zum Oxydul mit Säuren nur schwierig, meist gar nicht zu Salzen. Die Nickeloxydulsalze sind im wasserhaltenden Zustande schön grün, die Kobalt-

oxydulsalze roth und geben ebenso gefärbte Lösungen mit Wasser. Wasserfrei zeigen erstere eine gelbe, letztere meistens eine blaue Farbe. Zum arzeneilichen Gebrauche, wie auch zu physiologischen Versuchen an Thieren wurden von Nickelsalzen hauptsächlich Schwefelsaures Nickel ($NiSO_4 + 7H_2O$) und Nickelchlorür ($NiCl$) gewählt. Ersteres, *Niccolum sulfuricum*, *Sulfas Niccoli*, Nickelsulfat, bildet smaragdgrüne, an der Luft verwitternde, in 3 Th. kaltem Wasser, nicht in Alkohol und Aether lösliche Krystalle von süsslich zusammenziehendem Geschmack, Nickelchlorür, *Niccolum chloratum*, grüne, kleinkörnige, in Wasser ebenfalls leicht lösliche Krystalle. Kobaltsalze sind bis jetzt nur Gegenstand toxikologischer Prüfungen gewesen, namentlich im Vergleiche zu den Nickelsalzen. Schwefelsaures Kobaltoxydul oder Kobaltsulfat, *Cobaltum sulfuricum*, stellt rothe, in 24 Th. Wasser lösliche Krystalle vor, von der Zusammensetzung des Nickelsulfats.

Nickelmetall wird wegen seiner weissen Farbe und Widerstandsfähigkeit gegen atmosphärische und andere Einflüsse zu technischen wie ökonomischen Zwecken viel verwendet, namentlich zur Herstellung verschiedenartiger Geräthe aus den silberähnlichen und dabei dauerhaften Legirungen dieses Metalles unter den Namen Argentan oder Neusilber, Nickelbronze etc., häufig zu dem Zwecke, um als schwierig oxydirbares Metall Eisen- und andere Metallgegenstände, in neuerer Zeit auch Kochgeschirre mit einer dünnen Nickelschichte zu überziehen und sie so vor dem Roste zu schützen. Obgleich bei Bereitung saurer Speisen in solchen Gefässen Nickel in erstere übergeht, so sind doch die in Lösung übergehenden Mengen davon nicht gross genug, um angesichts der relativ geringen toxischen Wirksamkeit der sich hierbei bildenden Nickelverbindungen bei Einfuhr in den Magen nach den bis jetzt gewonnenen Erfahrungen für die Gesundheit als nachtheilig angesehen zu werden. Ungeachtet häufiger Verwendung vernickelter, sowie aus nickelhaltigen Legirungen erzeugter Koch- und Essgeschirre ist doch bis jetzt nicht ein Fall von acuter, noch chronischer Vergiftung mit diesem Metalle bekannt geworden. Auch für die bei der Nickelgewinnung beschäftigten Arbeiter sind nur die aus den arsenhaltigen Erzen verflüchtigenden, viel weniger die beim Zusammenschmelzen der Legirungen entweichenden metallischen Dämpfe, namentlich von Zink und Zinn, zu befürchten (EULENBERG). Aehnliches gilt vom Kobalt, dessen Präparate zum Färben von Genussmitteln erst dann eine Gefahr für die Gesundheit besorgen lassen, wenn sie nicht völlig frei von Arsen sind.

Nach Mittheilungen von Birnbaum gingen bei einstündigem Kochen von 250 Grm. Essig (aus 3·5 procentiger Essigsäure) nach Zusatz von 0·5 Kochsalz in einem circa 400 Ccm. fassenden, aus nickelplattirtem Eisenblech hergestellten Topfe und zweistündigem Stehen zur Abkühlung der sauren grünen Flüssigkeit 0·095 Nickel in dieselbe über. Eine Wiederholung des Versuches in einem zweiten Gefässe ergab, dass nach 24stündigem Stehen bei gewöhnlicher Temperatur 0·074 Nickel gelöst wurden. In einem folgenden Versuche, wo Sauerkirschen in demselben, sorgfältig gereinigten und zur Hälfte damit gefüllten Gefässe $^1/_2$ Stunde lang gekocht wurden, konnte in der von den Kirschen abgegossenen Brühe gelöstes Nickel leicht nachgewiesen werden, und erschien die Wand des Geschirres mit einem grünen Anflug von basischem Nickelsalze überzogen. Geerkens und H. Schulz fanden, dass Milch, welche in der Menge von 2 Liter 8 Tage lang in einer Nickelschale stand, 0·022 des Metalles aufgenommen hatte. Von diesen und noch geringeren Metallmengen nehmen aber die Speisen, wie durch Kupfer, einen widrig metallischen Geschmack an. Doch selbst diese unter ungünstigen Umständen auf solche Weise in den Magen gelangenden Quantitäten sind, wie aus den mit Nickelacetat und anderen Nickel-, sowie Kobaltsalzen angestellten Versuchen hervorgeht, nicht geeignet, giftig zu wirken. Ein 6 Kgrm. schwerer Hund, der täglich 0·5 Nickelacetat mit dem Futter erhielt und in 29 Tagen 14·5 Grm. des Salzes verbraucht, überdies auch noch die an Nickelvergiftung gestorbenen Kaninchen während dieser Zeit verzehrt hatte, blieb, abgesehen von anfänglich vorübergehender, später allmäliger Abnahme der Esslust bis zu Ende des Versuches munter und hat innerhalb dieser Zeit an Körpergewicht um 1230 Grm. zugenommen; auch nach weiterer 10tägiger Beobachtung zeigte sich ausser Abnahme des Körpergewichtes von 123 Grm. keine bemerkenswerthe Veränderung in seinem Befinden (Geerkens).

Beim Menschen rufen Gaben von 0·2 Nickelsulfat oder 0·18 Nickelchlorür Uebelkeit und zuweilen Erbrechen hervor (BROADBENT), besonders dann, wenn diese Salze bei leerem Magen genommen werden (SIMPSON). Das Metall konnte im Darmkoth (WARNECKE), wie auch im Harne (HUPPERT) nachgewiesen werden. In toxischen Dosen wirken sowohl Nickel als Kobalt, Säugern subcutan oder intravenös beigebracht, eigenthümlich krampferregend und gleichzeitig emetocathartisch, sodann erniedrigend auf den Blutdruck vermöge ihrer paralysirenden

Action auf das vasomotorische Centrum in der *Medulla oblongata*. Beide Metalle kommen in der Galle, sowie in den Secreten des Darmes zur Ausscheidung. Die von dessen Drüsen secernirten Metalle sind die Ursache der Diarrhoe, wie auch der diese bedingenden eigenthümlichen Veränderungen im Darmcanal; ausserdem betheiligt sich der Urin an der Elimination dieser Metalle. Während der Nickelharn die gewöhnliche Farbe zeigt, ist der nach Kobalt auftretende braun, mehr oder weniger dunkel gefärbt, entsprechend der Menge der darin zur Ausscheidung gekommenen Metallverbindung, welche ihrerseits die Purpurfärbung des mit dem Eintritt der ammoniakalischen Harngährung sich ausscheidenden Trippelphosphats veranlasst (STUART).

Während Nickelacetat vom Hunde in Dosen von 0·5 vom Magen aus, allerdings mit dem Futter verabreicht, gut vertragen wird, vermag schon eine einmalige Gabe dieses Salzes, subcutan eingeführt, unter Erscheinungen intensivster Gastroenteritis tödtlich zu wirken. Bei grossen Kaninchen tritt der Tod vom Magen aus durch 1 Grm. des genannten Nickelsalzes ein, während 0·5 davon noch vertragen werden (GEERKENS). Erheblich geringer als die Wirksamkeit der Nickelsalze ist jene der Salze des Kobalts. 2·12 Grm. Kobaltacetat (0·5 Co) verursachten beim Hunde, in den Magen gebracht, ausser Erbrechen keine weiteren Störungen, 3·5 Grm. des Salzes (0·83 Co) hatten Erbrechen gelber Massen, Abnahme der Puls- und Athemfrequenz, aber selbst 4·22 des Salzes keine schweren Zufälle zur Folge (RABUTEAU), während 0·4 Kobaltchlorid, in die *V. jugularis* injicirt, einen kleinen Hund schon in $^1/_2$ Minute, 0·2 Kobaltsulfat am 4. Tage unter Erscheinungen von Würgen, Erbrechen, Durchfall und Pulsbeschleunigung zu tödten vermochten. Magen und Duodenum fanden sich darnach entzündet (GMELIN). Die Einfuhr von Kobalt- oder Nickelsalzen in den Magen ist sonach der am wenigsten geeignete Weg, um eine toxische Wirkung derselben herbeizuführen.

Nach den von STUART an Thieren mit halbcitronsaurem Nickel- und Kobaltoxydul-Natrium angestellten Versuchen, welche Salze von neutraler, höchstens schwach alkalischer Reaction, weder Blutserum coaguliren, noch auch durch Alkalicarbonate gefällt werden, ergab sich, dass die toxische Action der beiden Metalle in ihrer Erscheinungsweise ziemlich gleich, doch Kobalt nur $^2/_3$ Mal so giftig als Nickel sei. Bei intravenöser Injection von halbcitronsaurem Nickeloxydul-Natrium ergab sich für je 1 Kgrm. Körpergewicht als tödtliche Gabe für Hunde 0·007, für Kaninchen 0·09, für Katzen 0·01, für Ratten 0·025, für Meerschweinchen 0·03, für Tauben 0·06 und für Frösche 0·08 Grm., auf NiO berechnet. In Hinsicht ihrer Giftigkeit stehen die beiden Metalle dem unter heftigen Krämpfen durch Lähmung des Herzens letal wirkenden Mangan nach, von dem sie sich auch noch durch den anatomisch-pathologischen Befund in den Verdauungswegen unterscheiden (Bd. XII, pag. 522). Charakteristisch ist die intensive Gastroenteritis bei allen Thierarten.

Bei directer Einfuhr der hier genannten Salze in's Blut stellen sich nach Stuart's Versuchen bei Hunden, Katzen und Kaninchen krampfhafte Zufälle, Urin- und Kothentleerung, beschleunigte Athem- und Herzbewegungen und bei ersteren auch Würgen und Erbrechen ein; nach grossen Dosen bedeutendes Sinken des Blutdruckes mit steigender Abnahme der Pulsfrequenz, hochgradige Schwäche, Parese der Extremitäten und unter heftigen Krämpfen bis zum Tode dauernder Durchfall. Bei Fröschen sind die Symptome jenen der Bariumvergiftung sehr ähnlich, namentlich heftige Krämpfe, sodann allgemeine Paralyse und Stillstand der Respiration, während das Herz noch einige Zeit fortschlägt. Eine Einwirkung der Salze auf den Herzvagus und den Herzmuskel liess sich nicht erweisen.

Bei subcutaner Vergiftung mit diesen Salzen und chronischem Verlaufe kommt es bei Hunden und Katzen zu heftigem Erbrechen und Durchfall, dazu grosser Durst, Zuckungen und Contractionen einzelner Muskelgruppen, die Reflexthätigkeit gesteigert, hierauf Abmagerung und Erscheinungen von Stomatitis mit üblem Geruche aus dem Munde; die entleerten Fäces dunkel gefärbt, übelriechend, der Urin zuweilen eiweisshaltig und von der oben geschilderten Beschaffenheit; endlich rasche Abnahme der motorischen Erregbarkeit, Athemnoth und Herzschwäche; Tod durch Erstickung. Sensorium bis kurz vor dem Tode frei. Bei der Section: Blut auffallend dunkel gefärbt, schwach geronnen, Magen- und Darmschleimhaut, letztere in ihrer ganzen secernirenden Fläche, entzündet, mit Ecchymosen besetzt, solche auch im Epi- und Endocardium, Darminhalt gallig, nicht blutig; Nervenorgane unverändert, ebenso

auch die Blutkörperchen, im Gegensatze zu Azary, welcher mit stark sauer reagirendem salpetersaurem Nickel- und Kobaltoxydul experimentirt hatte. Bei Vergiftung von Hunden mit diesen Salzen traten Betäubung, Pupillenerweiterung, Abnahme der Temperatur, Sinken des Blutdruckes mit Verlangsamung der Puls- und Athembewegungen, endlich Stillstand des Herzens ein, und zwar in Folge von Lähmung der Ganglien und der Muskeln des Herzens. Auch Rabuteau giebt an, dass die Salze dieser Metalle, welche er als Muskelgifte bezeichnet, durch ihre lähmende Wirkung auf das Herz tödtlich wirken, indem sie dieses zum Stillstand bringen, desgleichen Siegen, welcher mit Kobaltnitrat und Kobaltchlorür experimentirt hatte und zu dem Resultate kam, dass diese Salze direct auf die Herzmuskulatur paralysirend einwirken, bei Kaninchen in Dosen von 0·3 den Tod nach 3 Stunden unter steigender Dyspnoe, Myose und abnehmender Pulszahl bei bestehender Reflexerregbarkeit herbeiführen und dass das in der Diastole zum Stillstand gekommene Herz auf mechanische Reize sich selbst nach vorheriger Durchschneidung des Vagus nicht mehr contrahirt. Auch nach H. Schulz und Geerkens erliegen Frösche schliesslich unter den Symptomen zunehmender Herzlähmung der Einwirkung des Nickels.

Auf die Gefässe wirken Kobalt- und Nickelsalze zusammenziehend und soll die Verengerung der Gefässe durch Lähmung der Vasodilatatoren zu Stande kommen (COPPOLA).

Gleich den Kupfer- und Zinksalzen kommt auch den Nickelsalzen nach Versuchen von H. SCHULZ und GEERKENS eine nicht unbedeutende antiseptische Wirksamkeit zu, namentlich dem Nickelchlorür, welches die Eigenschaft besitzt, Ammoniak in beträchtlicher Menge zu absorbiren, so dass Fäulnissgase bei seiner Anwendung nicht zur Wahrnehmung gelangen. Mit 0·5% Lösung (0·005) von Nickelchlorür vermischtes Blut erhielt sich bis zum 7. Tage ohne Geruch und trocknete schliesslich ein. Das Wachsen von Schimmel auf vegetabilischen Substanzen wurde jedoch durch Nickelsalze nur mässig beschränkt.

Die therapeutischen Leistungen des Nickels sind noch sehr wenig untersucht. Man glaubt in demselben eine sedative Wirksamkeit entdeckt zu haben und hat von dessen Salzen vornehmlich Nickelsulfat gegen Migräne (SIMPSON) und andere nervöse Leiden (PALMER) zu 0·03—0·06 p. d. einige Mal im Tage, bis 0·25! pro die, in Pillen und Solution, Nickelbromür bei Epilepsie (DA COSTA) in Pillenform in Anwendung gebracht. HARE hält die Wirkung dieses Salzes ähnlich jener des Bromkaliums. Extern dürfte Nickelsulfat eine ähnliche Wirksamkeit wie Kupfer- oder Zinkvitriol entfalten. BROADBENT fand es nützlich bei Leucorrhoe. SCHOEMACKER empfahl Nickeloleat (erhalten durch Zersetzen von Seife mit löslichen Nickelsalzen) zur Application auf wuchernde Granulationen, callöse Geschwüre, chronische Eczeme etc. Kobaltpräparate sind bis jetzt noch kein Gegenstand therapeutischer Prüfungen gewesen.

Das dem Nickel und Kobalt chemisch verwandte Uran wurde von Carey in der Verbindung mit Salpetersäure als Urannitrat, *Uranium nitricum* ($U_2 H_4 N_2 O_{10} + H_2 O$), gelbe, an der Luft verwitternde, in Wasser leicht, in Alkohol und Aether schwer lösliche Krystalle, zu 0·01 p. d., 3mal täglich, steigend auf 0·02 p. d., ad 0·10! p. die, in Wasser gelöst, bei *Diabetes mellitus* therapeutisch versucht.

Literatur: C. G. Gmelin, Versuche über die Wirkungen des Baryts etc. Tübingen 1824. — Buchner, Toxikologie. Nürnberg 1827. — Wibmer, Wirkungen der Arzeneien und Gifte. München 1837, III. — Simpson, Monthly Journ. Aug. 1852. — Orfila, Lehrb. der Toxikologie. Deutsch von Krupp. 1853, II. — Huppert, Schmidt's Jahrb. 1853, LXXXIX. — Warnecke, Bibl. for Laeger. IV; Schmidt's Jahrb. 1857. — Wichert, Inaug.-Diss. Dorpat 1860. — R. Hagen, Die seit 1830 in die Therapie eingeführten Arzeneimittel etc. Leipzig 1861. — v. Hasselt, Handb. d. Giftlehre. Deutsch von Henkel, 1862. — A. Rabuteau, Progr. méd. V, pag. 386. *Étud. expér. sur les effets physiol. de fluor. et des compos. métall.* Paris 1867; Virchow und Hirsch' Jahresber. f. 1867, I. — Palmer, Americ. Journ. of Pharmacy. Nov. 1868. — W. H. Broadbent, Transact. of the clinic. society. 1869, II. — Siegen, Neues Repert. f. Pharmacie. 1873, XII. — A. Azary, Termiszettudományi Közlöni. Oct. 1878; Fachsitzung d. naturwiss. Ges. in Wien. 1878, 15. Mai; Orvosi Hetilap 1879, Nr. 33; Dragendorff's Ber. über die Fortschr. der Pharmacie etc. Göttingen 1879. — Eulenberg, Handb. d. öff. Gesundheitslehre. 1882, II. — Th. P. Anderson Stuart, Edinb. Journ. of anat. and physiol. 1882; Archiv f. exper. Pathol. u. Pharm. 1884, XVIII. — H. Schulz, Sitz. d. niederrhein. Ges. f. Nat.- und Heilkunde vom 9. Jan. 1882. Deutsche med. Wochenschr. 1882, VII, Nr. 52; Archiv f. exper. Pathol. u. Pharm. 1884, XVIII. — Fr. Geerkens, Inaug.-Diss. Bonn 1883; Schmidt's Jahrb. 1883, CXCIV. — R. Kobert, Archiv f. exper. Pathol. u. Pharm. 1883, XVII. — K. Birnbaum, Dingler's

Polytechn. Journ. 1883, IL; Pharmac. Centr.-Halle. 1883, Nr. 44. — Schoemacker, Brit. med. Journ. 1884; Virchow u. Hirsch' Jahresber. f. 1884, I. — Fr. Coppola, Lo Sperimeat. p. Annal. chim. med. et farm. 1885; Virchow u. Hirsch' Jahresber. f. 1886, I. — Hare, Therap. Gaz. May, pag. 297; Virchow u. Hirsch' Jahresber. f. 1886, I. — B. Fischer, Die neueren Arzeneimittel f. Apoth. etc. Berlin 1887.

Bernatzik.

Nickkrämpfe = Salaamkrämpfe, *Spasmus nutans*, s. Halsmuskelkrämpfe, VIII, pag. 657.

Nicotiana; Nicotin. Der Tabak, eine in Amerika einheimische Solanee: *Nicotiana tabacum* — so benannt nach Jean Nicot, welcher den Tabak in Frankreich eingebürgert hat — enthält ein sauerstofffreies Alkaloid, das Nicotin $C_{10}H_{14}N_2$, welches von POSSELT und REIMANN (1828) zuert aus den Blättern isolirt worden ist. Dieser hauptwirksame Bestandtheil des Tabaks ist, frisch dargestellt, eine farblose, ölartige, ziemlich bewegliche, durchdringend nach Tabak riechende, brennend schmeckende und die Polarisationsebene des Lichtes nach links ablenkende Flüssigkeit, welche bei 250° C. (nicht ohne Zersetzung) siedet, alkalisch reagirt, in Wasser, Alkohol und Aether leicht löslich ist und mit dem Dampfe des siedenden Wassers überdestillirt. Mit Nicotin betupftes Papier zeigt einen allmälig wieder verschwindenden Fettfleck. Mit den Säuren, Halogenen und Metallen, besonders aber mit Platin und Gold bildet Nicotin schön krystallisirende, salzartige Verbindungen; durch Sublimatlösung, Kaliumquecksilber und Kaliumcadmiumjodid wird es gefällt und bildet mit Jod in ätherischer Lösung in Krystallnadeln anschiessendes Trijodnicotin.

Die verschiedenen Tabaksorten sind verschieden reich an Nicotin; ordinärer Tabak enthält 7—8%, feinster Havannatabak weniger als 2%.

Ausser dem Nicotin enthalten die Tabakblätter das von HERMBSTÄDT aufgefundene Nicotianin ($C^{22}H^{32}N^{2}O^{6}$), weisse, leicht in Weingeist und Aether, wenig in Wasser lösliche, sehr flüchtige Krystallblättchen, von tabakartigem Geruch und bitterem Geschmack, welche, rein zu 0·03 intern gegeben, Kopfweh, Uebelkeit und Aufstossen verursachen, und bei Application auf die Nasenschleimhaut Niesen erregen.

Seiner physiologischen Wirkung nach ist das Nicotin unter allen Alkaloiden das gefährlichste Gift und steht hinsichtlich der kleinen zur Tödtung von Menschen und Thieren nöthigen Gaben der Cyanwasserstoffsäure am nächsten; nur zeigen einzelne Thierarten ihm gegenüber eine grössere Resistenzfähigkeit als andere. So sollen nach BERUTTI und VELLA Darminfusorien verhältnissmässig am längsten dem Nicotin Widerstand leisten; dann folgen hinsichtlich ihrer Resistenzfähigkeit dem Gifte gegenüber: Tausendfüsse, Fliegen, Schmetterlinge, Spinnen, Fische, Frösche, Hunde, Kaninchen und Katzen. Die *Dosis letalis* ist bei Hunden $^1/_2$—2 Tropfen, bei Kaninchen schon $^1/_4$ Tropfen, während kleine Vögel bereits zu Grunde gehen, wenn ihrem Schnabel ein in Nicotin getauchter Glasstab genähert wird. Für den Menschen ist die kleinste tödtliche Dosis Nicotin nach den bis jetzt bekannt gewordenen Vergiftungsfällen nicht genau bestimmbar; jedoch sind bereits nach 0·003 Grm. heftige Intoxicationserscheinungen beobachtet worden, wie dies besonders aus den Selbstversuchen von REIL und später von DWORZACK und HEINRICH (unter SCHROFF'S Leitung) hervorgeht. Letztere Autoren empfanden nach Einverleibung von 0·001—0·004 Grm. Nicotin nach eigener Schilderung: Brennen im Munde, Kratzen im Rachen und vermehrte Speichelabsonderung; dann vom Magen ausgehend ein Gefühl von Wärme, die sich über die Brust und den Kopf in die Zehen- und Fingerspitzen verbreitete. Nachher wurden sie sehr aufgeregt, litten an Kopfschmerz, Schwindel, Betäubung, undeutlichem Sehen und Hören, sowie an Lichtscheu, Beklommenheit, Trockenheit im Schlunde, Kälte in den Extremitäten, Ructus, Flatulenz, Nausea, Erbrechen und Stuhldrang. Die Athmung war häufiger und beschwerlicher; die Pulsfrequenz nahm anfänglich zu, und zwar um so mehr, je grösser die Dosis war, später aber wechselte regellos Zunahme und Abnahme der Frequenz.

Nach Verlauf von etwa $^3/_4$ Stunden wurden die Experimentatoren ohnmächtig und verloren das Bewusstsein. Auch klonische Krämpfe, besonders der Athemmuskeln, Zittern der Extremitäten und Schütteln des ganzen Körpers wurde bei einem derselben beobachtet. Die Athmung erfolgte dann mühsam und stossweise und eine allgemeine Abgeschlagenheit, Schläfrigkeit und trostlose Stimmung hielt dann noch drei Tage lang an.

Die vielfachen experimentellen Forschungen an Thieren haben folgende Resultate ergeben: Bei Säugethieren tritt, wenn nicht allzugrosse Gaben von Nicotin applicirt werden, anfänglich Unruhe und Aufregung ein, dann Zittern, Harn- und Stuhlentleerung, eigenthümlicher Stupor, Taumeln und plötzliches Hinfallen auf die Seite, dann klonische, zuweilen auch tonische Krämpfe mit stark verengerter Pupille und Tod unter Convulsionen oder im Erschlaffungsstadium, das dem Krampfe zu folgen pflegt. Zuweilen ist bei rasch (circa 30 Secunden) tödtlich verlaufenden Intoxicationen nach grösseren Gaben keine Verengerung der Pupille, sondern nur Mydriasis zu beobachten.

Bei Fröschen, welche bei Application von grossen Dosen ebenso wie die Warmblüter, entschiedene Schmerzäusserungen kundgeben, tritt ein kurzdauerndes Stadium der Aufregung ein, dann wird das Sensorium schneller als bei Warmblütern benommen und nach $^1/_2$—5 Minuten erfolgen heftige klonische und tetanische Krämpfe, bei welchen die Hinterextremitäten eine charakteristische Stellung einnehmen, indem die Oberschenkel senkrecht zur Längsachse des Körpers abducirt und die Unterschenkel vollständig gebeugt den Oberschenkeln anliegen (v. PRAAG, ROSENTHAL), während die Vorderextremitäten nach hinten geschlagen und an die Seiten des Bauches angelegt sind.

Die Reflexerregbarkeit ist schon während der Krämpfe und mehr noch nach deren Aufhören erheblich herabgesetzt oder ganz erloschen (ROSENTHAL, KROCKER), während das Herz noch einige Zeit weiter schlägt. Dann folgt ein Stadium der Muskelerschlaffung und während desselben, wie auch schon vorher werden flimmernde Muskelzuckungen beobachtet, die zuweilen auch nach dem Tode noch fortdauern, ebenso wie das Herz nach dem Tode noch einige Zeit weiter zu pulsiren pflegt.

Dasselbe Bild der Vergiftungserscheinungen kann auch durch die Tabaksblätter selbst hervorgerufen werden; denn sowie das Nicotin von allen Applicationsstellen aus und selbst von der unverletzten Haut resorbirt wird, so zeigen sich, wenn ein Tabaksinfusum innerlich genommen oder als Klystier beigebracht wird, zuweilen auch beim Tabakrauchen, nur quantitative Unterschiede in den Erscheinungen der Tabaks- und Nicotinvergiftung. Auch Tabaksblätter auf der blossen, unverletzten Haut (von Schmugglern) längere Zeit getragen, ebenso die Anlegung von im Tabaksinfusum getränkten Binden zu Heilzwecken hat zu Vergiftungen geführt, was wohl in der grossen Flüchtigkeit und leichten Resorbirbarkeit des Nicotins seine Erklärung findet. Leicht erklärlich sind hiernach die Vergiftungen, welche nach Application von Tabaksblättern oder Tabaksaufgüssen auf wunde Hautstellen oder auf Hautausschläge beobachtet worden sind.

Versuchen wir die Vergiftungserscheinungen, wie sie nach Nicotin und Tabak beim Menschen und bei den Thieren auftreten, zu analysiren, so ergiebt sich, dass das Gift zunächst das G r o s s h i r n afficirt, und zwar in sehr kleinen Gaben erregend, in grösseren lähmend auf die Hirnfunctionen einwirkt. Jene Erregung ist es nun, durch welche das Tabakrauchen den Menschen zu geistigen Arbeiten geeigneter macht und ihm den Schlaf zum Theil verscheucht. Die Paralysirung der Grosshirnfunctionen nach grösseren Dosen giebt sich durch Aufgehobensein des Bewusstseins, der Sinneswahrnehmungen und der willkürlichen Bewegungen zu erkennen; bei Kaltblütern gewöhnlich direct oder nach einem sehr kurzen Stadium der Erregung, bei Warmblütern aber wie beim Menschen nach anfänglicher momentaner Erregung.

Auf das R ü c k e n m a r k wirkt Nicotin anfänglich erregend ein und bringt hierdurch die klonischen und tonischen Krämpfe hervor. Die letzteren treten auch

bei decapitirten Fröschen ein und können bei Warmblütern durch künstliche Respiration nicht zum Verschwinden gebracht werden; sie sind daher von Circulationsstörungen unabhängig (USPENSKY), eine Folge der directen Erregung der motorischen Markcentra und bleiben folgerichtig in denjenigen Gliedmassen, deren Nerven vor der Einverleibung des Nicotins durchschnitten sind, aus. Dass sie nicht reflectorischer Natur sind, geht daraus hervor, dass sie (besonders bei Warmblütern) durch periphere Reize nicht ausgelöst werden können, vielmehr continuirlich bis zur Lähmung der Markelemente der *Medulla spinalis* fortdauern. ROSENTHAL und KROCKER haben beobachtet, dass die reflexvermittelnden Elemente des Rückenmarks ihre Erregbarkeit schon während des Bestehens und noch mehr nach dem Aufhören der Krämpfe vollständig einbüssen, dass also die Reflexerregbarkeit gleichzeitig mit der Functionsfähigkeit der motorischen Centren des Marks vernichtet wird, und zwar so vollständig, dass bei zuvor mit Nicotin vergifteten Fröschen der Strychnintetanus nicht zur Entwicklung kommt. Von kleinen Dosen Nicotin hat FREUSBERG zuerst eine Erregung aller Theile des Rückenmarks, auch der reflexvermittelnden Apparate, beobachtet.

Die flimmernden Muskelzuckungen, die besonders bei Fröschen auch in Gliedmassen mit durchschnittenen Nerven auftreten, während sie bei curarisirten Fröschen ausbleiben, kommen durch eine Reizung der intramusculären Nervenendigungen zu Stande (ROSENTHAL) und hören mit der Lähmung der letzteren auf; der Muskel kann dann nicht mehr vom Nerven aus, sondern nur durch directen Reiz zum Zucken gebracht werden. Im Allgemeinen bleiben jedoch die motorischen Nervenstämme von Nicotin recht lange verschont und die Muskelerregbarkeit erfährt durch dasselbe keine Beeinträchtigung; dagegen scheinen die Sinnesnerven nicht unbeeinflusst zu bleiben und die sensiblen Nerven überhaupt in verhältnissmässig frühem Stadium alterirt zu werden.

Die Verengerung der Pupille bei Nicotinvergiftung wird nach ROSENTHAL, HIRSCHMANN u. A. bedingt durch eine Lähmung der Nervenendigungen in der Iris, welche die Pupillenerweiterer versorgen, während von GRÜNHAGEN, KROCKER u. A. angenommen wird, dass die Pupillenverengerer von ihren Nerven aus in erhöhte Thätigkeit versetzt werden.

Was den Einfluss des Nicotins auf die Herzbewegung, den Blutdruck und das Gefässsystem anlangt, so fanden TRAUBE, ROSENTHAL und KROCKER, dass kleine Gaben Nicotin die Vagusendigungen im Herzen reizen, daher der Herzschlag anfänglich und vorübergehend stark verlangsamt wird. Dies tritt auch ein, wenn die *Nn. vagi* vorher durchschnitten waren, bleibt dagegen aus, wenn durch Atropin oder Curare die Vagusendigungen im Herzen vorher gelähmt waren. Auf diese Erregung folgt Lähmung der Vagusendigungen, und eine Reizung der *Nn. vagi* am Halse hat dann keinen Herzstillstand mehr zur Folge. SCHMIEDEBERG und TRUHART deuten die Thatsache, dass das Nicotinherz noch durch Muscarin und Sinusreiz zum Stillstand gebracht werden kann, das Atropinherz dagegen nicht, in der Weise, dass sie annehmen, dass Atropin und Nicotin nicht auf dieselben Apparate lähmend wirken, und dass die vom letzteren beeinflussten dem Stamme des Vagus näher liegen, als die unter der Wirkung des Atropins stehenden.

Der Blutdruck sinkt während der primären Reizung der Vagusendigungen, steigt dann bei Verengerung der peripheren Gefässe, die zum Theil Folge ist der Reizung des vasomotorischen Centrums (USPENSKY), zum Theil aber durch eine Wirkung auf die peripheren Gefässnerven selbst hervorgerufen wird (v. BASCH und OSER). Schliesslich sinkt der Blutdruck, da eine Lähmung der peripheren Gefässe, vielleicht auch des vasomotorischen Centrums eintritt.

TSCHESCHISCHIN, der zuerst eine Abnahme der Temperatur an der Körperoberfläche nach Nicotin beobachtet hat, bezieht diese Temperaturabnahme auf Lähmung der vasomotorischen Nerven und dadurch bedingte grössere Wärmeabgabe.

Die Athmung wird bei Fröschen sofort verlangsamt und dann sistirt, bei Warmblütern zuerst beschleunigt, dann wird sie mühevoll, nimmt an Frequenz

ab und wird allmälig gelähmt. Beides ist als Reizung, resp. Lähmung des Athmungscentrums anzusprechen, da die *Nn. vagi* dabei unbetheiligt sind.

Hinsichtlich der Einwirkung des Nicotins auf die Darmperistaltik ist Folgendes festgestellt worden: Die Wirkung ist eine dreifache, indem zuerst schwache und kurzdauernde peristaltische Bewegungen an einzelnen Darmschlingen auftreten, dann ein ausgesprochener Darmtetanus mit einem darauf folgenden Ruhestadium, später eine hochgradige Peristaltik sämmtlicher Darmschlingen, welche allmälig wieder abnimmt. Das erste Wirkungsstadium ist durch Erregung von Nervencentren bedingt (v. Basch und Oser), während der Tetanus und die allgemeine Steigerung der Peristaltik in einer Erregung der Darmganglien begründet ist (Nasse, v. Basch und Oser).

Der Dünndarm ist am intensivsten beeinflusst, weniger der Dickdarm und der Magen. Nasse und nach ihm Truhart sahen auch schwächere Nicotincontractionen auf Splanchnicusreizung nicht verschwinden. Der Darmtetanus fällt mit Blasswerden des Darms, mit Gefässkrampf und Blutdrucksteigerung zusammen, während die peristaltischen Contractionen mit einer Pulsverlangsamung coincidiren und der Darm dabei geröthet erscheint. Auch der Uterus, nicht aber die Blase participiren an der Contraction (Nasse).

Die nach Nicotin auftretende Zunahme der Speichel- und Harnsecretion ist in ihren ätiologischen Momenten noch nicht erforscht.

Was die elementaren Wirkungen des Nicotin anlangt, so zerstört es, zu Blut gesetzt, die Blutkörperchen und verhindert die Gerinnung, während das aus Leichen mit Nicotin vergifteter Thiere entnommene Blut nur die Eigenschaften des Erstickungsblutes zeigt; die Allgemeinwirkungen des Nicotin können daher nicht als eine Folge jener elementaren Einwirkung auf das Blut gedeutet werden.

Als Medicament war Nicotin von v. Praag, Reil u. A. bei Tetanus und Strychninvergiftung zu 0·001—0·003 pro dosi empfohlen worden, hat aber keine häufigere Verwendung gefunden; dagegen sind früher Aufgüsse von Tabaksblättern als Clystier (1·0—2·0 Grm. Tabak zu 100—120 Colatur) oder innerlich (0·03—0·13 pro dosi im Infusum) therapeutisch bei Ileus und *Hernia incarcerata* auf die Empfehlung von Sydenham u. A. in Anwendung gezogen worden, weil man sich vorstellte, der Tabak besitze eine antispasmodische, muskelerschlaffende Wirkung. Die Thierexperimente haben aber im Gegentheil eine Steigerung der Peristaltik und Tetanus des Darms ergeben, eine Thatsache, welche die Tabaksclystiere in beiden Krankheiten nicht mehr indicirt erscheinen lässt, zumal gefährliche Intoxicationserscheinungen darnach wiederholt zur Beobachtung gekommen sind. Auch in solchen Krankheiten, wo vielleicht eine rationelle Indication in der die Reflexerregbarkeit herabsetzenden Wirkung des Nicotin gefunden werden könnte, so bei *Asthma bronchiale, Tussis convulsiva* und *Laryngismus stridulus,* lässt die grosse Gefahr, welche in der Möglichkeit des Auftretens resorptiver Allgemeinerscheinungen begründet ist, den Gebrauch der Tabaksclystiere und noch mehr der Tabaksinfuse (innerlich) als gefährliches Experiment erscheinen. Ausserdem aber können wir den Tabak als Arzneimittel vollkommen entbehren; denn er leistet weniger als andere, gleiche Indicationen erfüllende und nicht so toxisch wirkende Mittel, wie z. B. Chloroform, Chloralhydrat, Opium, *Cannabis indica,* Calabar.

Als Genussmittel wird dem Tabak voraussichtlich keine solche Verbannung zu Theil werden; es lässt sich auch hygienisch gegen das mässige Tabakrauchen nichts einwenden. Ausserdem aber kann die geringe Anregung der Peristaltik durch denselben sehr wohl bei Leuten, die zu Obstipation geneigt sind, eine leichtere Defäcation bewirken. Das Nicotin sowohl wie die grosse Reihe flüchtiger Picolinbasen (Pyridin, Collidin, Picolin, Lutidin) — vergl. Pyridin — sowie Blausäure, Schwefelwasserstoff, Kohlenoxyd, Sumpfgas in geringen wechselnden Mengen, welche neben ersterem im Tabakrauch enthalten sind, äussern ihren nachtheiligen Einfluss erst dann, wenn durch Unmässigkeit die Grenze der Toleranz des Organismus überschritten wird. Dann nimmt der Appetit ab, es stellt sich Magen-

catarrh, chronischer Rachen-Kehlkopfcatarrh ein, und Herzklopfen, *Delirium cordis*, hypochondrische Verstimmung, Gliederzittern, psychische Erregtheit, Tabaksamblyopie (Hirschberg) werden als Folgekrankheiten beobachtet.

In Cigarren kann verhältnissmässig stärkerer Tabak als aus Pfeifen geraucht werden, weil das sehr flüchtige und betäubende Pyridin in der Cigarre vollständiger verbrannt wird und nur das schwächer wirkende Collidin sich bildet, während sich ersteres bei der unvollkommenen Verbrennung im Pfeifenkopfe reichlicher entwickelt. Der im Pfeifenkopf zurückbleibende Saft (Schmergel) soll in einzelnen Fällen durch innere Darreichung (als vermeintliches Mittel gegen Bandwürmer) oder äusserlich (Einreibungen bei Krätze und anderen Hautkrankheiten) zu Vergiftungserscheinungen Anlass gegeben haben.

Der trockene Schnupftabak, der nach Schlössing 2%, nach Vohl und Eulenberg nur 0·03—0·06% Nicotin enthält, erzeugt neben der vermehrten Secretion des Nasenschleims, wenn er, wie dies häufig geschieht, in die Fauces, den Oesophagus und in den Magen gelangt, lästigen Rachen- und Magencatarrh. Früher wurde bei Intoxicationen, wenn ein Brechmittel nicht schnell zur Hand war, Schnupftabak als Emeticum innerlich gegeben; jedoch darf dies nur mit grosser Vorsicht geschehen, da man 2—4·0 Grm. hat tödtlich wirken sehen.

Derjenige Tabak, welcher speciell für das Kauen mit ungiftigen Pflanzen vermischt und besonders präparirt wird, sogenannter Kautabak, führt kaum zu anderen chronischen Intoxicationserscheinungen als zu Stomatitis und *Gastritis chronica*, dagegen kann das Kauen der unvermischten Tabaksblätter (auch in der Form einer Cigarre) lebensgefährlich werden.

Die Behandlung der acuten Nicotinvergiftung ist die der Alkaloidvergiftungen überhaupt; Fällungsmittel (bes. Gerbsäure), Emetica, Excitantia; als antigonistisch wirkendes Mittel wird Morphium, besonders in Form hypodermatischer Injection empfohlen. Bei chronischer Intoxication Verbot des Rauchens, tonisirende Allgemeinbehandlung; gegen die Tabaksamblyopie sollen sich Pilocarpin-Injectionen (Coursserant) nützlich gezeigt haben.

Literatur: L. v. Praag, Virchow's Archiv. VIII, pag. 56. — Wertheim, Zeitschrift der k. k. Gesellschaft der Aerzte zu Wien. 1881. 8. — Köllicker, Virchow's Archiv. X, pag. 253. — Hammond, American Journ. of med. Sc. XCIV, pag. 282. 1857. — Traube, Centralzeitung (med.). 1862, 103. — Rosenthal, Med. Centralblatt. 1863, 737. — Tscheschischin, Reichert's und Du Bois' Archiv. 1866, pag. 15. — O. Nasse, Beiträge zur Darmbewegung. 1866, pag. 50. — Summinsky, Zeitschrift f. rat. Med. (3) XXXVI, pag. 205. — Uspensky, Reichert's und Du Bois' Archiv. 1868, pag. 522. — Krocker, Ueber die Wirkung des Nicotin auf den thierischen Organismus. Diss. Berlin 1865. — Truhart, Ein Beitrag zur Nicotinwirkung. Diss. Dorpat 1869. — O. Schmiedeberg, Sitzungsberichte der Sächs. Akademie. 1870. — Guyot, Journ de Chimie méd. 1870, pag. 436. — v. Basch und Oser, Wiener med. Jahrbücher. 1872, pag. 367. — Coursserant, Gaz. des hôp. 1885, Nr. 20.

Nictitatio (*Blepharospasmus clonicus*, Clignotement, Augenblinzeln) wird von Alters her der clonische Krampf im *M. orbicularis palpebrarum* genannt, welcher sich in einem schnell aufeinanderfolgenden Schliessen und Oeffnen der Lidspalte kundgiebt. Die nahe Verwandtschaft der Nictitatio mit dem Blepharospasmus ist daraus ersichtlich, dass der Lidschluss sehr leicht von statten geht und eine Zeit lang bleibt, ehe die Lider mühsam und in nicht vollständiger Weise geöffnet werden. Man ist daher berechtigt, zu sagen, dass oft neben dem clonischen Krampf der Lider auch zugleich ein tonischer derselben besteht.

In den meisten Fällen tritt die Nictitation beiderseitig auf, und dann findet man gewöhnlich, zumal wenn *Conjunctivitis chronica* die Veranlassung giebt, in den Lidecken, besonders in den temporalen, kleine Portionen feinen, weissen Schaumes, das durch den anhaltenden Lidschlag zu Schaum geschlagene Conjunctivalsecret. Dabei ist die Lidhaut, entsprechend den contrahirten Muskelfasern, in Querfalten gelegt, während Längsfalten auf der Glabella zwischen den zusammengezogenen Augenbrauen sichtbar werden. Sogar auf weitere Nervengebiete kann sich diese krankhafte Störung ausbreiten; so auf die Muskeln, welche von anderen

Zweigen des *N. facialis* versorgt werden, besonders auf Lippenmuskeln. Selbst choreaähnliche Zuckungen in anderen Körpertheilen kommen mit der Nictitatio vergesellschaftet vor. Während psychischer Erregung steigern sich gewöhnlich diese krankhaften Bewegungen. — Die Veranlassung zu diesem Krampf ist meistentheils in Reflexvorgängen zu suchen, ausgehend vom *N. trigeminus* und *N. opticus*. Dem entsprechend wird die Nictitatio durch grelles Licht gesteigert, während sie im Schlaf und in der Narcose aufhört. Am meisten disponiren zu solchen Reflexen leicht reizbare, kränkliche, anämische und hysterische Individuen, besonders wenn sie längere Zeit ihre Augen mit Arbeiten in der Nähe angestrengt haben.

Die mildeste Art der Nictitatio, gewissermassen nur ein oft wiederkehrender Lidschlag ohne tonische Complication ist diejenige, welche durch chronische Conjunctivitis oder mangelhafte Thränenableitung, wegen Unvollkommenheiten der Thränenwege, veranlasst ist. Hier gilt es, die Thränen aus dem Bindehautsack fortzuschaffen. Nebenbei giebt aber die Hyperämie in der Conjunctiva selbst einen Reiz, der reflectorisch wirkt. Complicirt mit tonischem Krampf tritt die Nictitatio auf in Folge von eingedrungenen Fremdkörpern und einwärts stehenden Cilien. Bei allen Leuten, welche an Blendung leiden und dennoch ihre Augen gebrauchen wollen, ist die Nictitatio zu beobachten, speciell bei Albinos. Ferner geben zu Nictitatio Veranlassung Verdauungsstörungen, Uterusleiden und hysterische Beschwerden, und dann findet sich der Krampf nicht selten nur auf einer Seite. Bei Stammelnden tritt während der Anstrengung des Sprechens sehr gewöhnlich neben anderen Gesichtsmuskelkrämpfen auch Nictitatio auf. Für einzelne Fälle wird auch eine schlechte Angewöhnung als Causalmoment in Anspruch genommen.

Das bei Trigeminusneuralgie nicht selten vorkommende Zucken oder Zittern in einzelnen oder auch allen Portionen des *M. orbicularis palpebr.*, wie es von Beobachtern leicht zu constatiren ist, wird in der Regel nicht mit dem Namen Nictitatio belegt. Hier empfindet der Patient einen wirklichen Schmerz und das Auge bleibt dabei halb offen oder ist geradezu geschlossen.

Bei der Behandlung kommt es darauf an, das Grundleiden zu beseitigen, also die *Conjunctivitis chronica* zu heilen, die Thränenwege durchgängig zu machen, die Cilienreihe richtig zu stellen, Accommodationsanstrengungen und grelles Licht fern zu halten, hysterische Beschwerden und Uteruserkrankungen, auch Verdauungsstörungen zu heben und auf schwache Constitutionen roborirend einzuwirken. Je mehr sich die Nictitatio dem Blepharospasmus verwandt zeigt, besonders wenn auch hier Druckpunkte aufgefunden werden, um so eher tritt die Behandlung dieses letzteren Leidens ein, weswegen auf das im Artikel Blepharospasmus schon Gesagte hier verwiesen werden muss. R. Schirmer.

Nidelbad, Canton Zürich, Station Rüschlikon, 512 M. ü. M. mit kaltem, erdigem Quellwasser und Curhaus. B. M. L.

Niederbronn am östlichen Abhange der Vogesen im Elsass, 180 M. ü. M., besitzt eisenhaltige, kalte Kochsalzwässer, die zum Trinken und Baden benützt werden. Die Hauptquelle enthält in 1000 Theilen Wasser:

Chlornatrium	3·088
Chlorkalium	0·131
Chlormagnesium	0·311
Chlorcalcium	0·794
Chlorlithium	0·0043
Kohlensauren Kalk	0·179
Kohlensaures Eisenoxydul	0·0103
Bromnatrium	0·0107
Summe der festen Bestandtheile	4·527
Freie Kohlensäure	10·64 Ccm.
Temperatur	18° C.

Die Bäder befinden sich in den Gasthöfen und Badehäusern. K.

Niedernau in Württemberg, 370 Meter ü. M., eine halbe Stunde von Rottenburg, in einem von Nadelholz bewaldeten Bergen umgebenen Thale, besitzt eisenhaltige Säuerlinge: die hintere Bergquelle und Römerquelle. Die Anstalt giebt Gelegenheit zu Kiefernadelbädern, sowie zu Molkencuren. Ausserdem giebt es daselbst Neckarbäder. K.

Niendorf in Oldenburg, $^1/_2$ Meile von Travemünde, kleines angenehmes Ostseebad. B. M. L.

Niere (*ren*, νεφρός) (histologisch). Dieselbe bildet ein paariges bohnenförmiges Organ mit abgeplatteter vorderer und hinterer Fläche und zwei abgerundeten Rändern, die in beide Flächen übergehen, und deren lateraler convex, der mediale dagegen concav ist. Man kann die Niere somit nach Henle einer in sagittaler Richtung abgeplatteten dickwandigen Tasche vergleichen, deren Oeffnung nach der Medianebene zu liegt. Die dicken Wandungen stellen die Drüsensubstanz dar, die Mündung aber den sogenannten Hilus. Der Hohlraum der Tasche ist der *Sinus renalis*; derselbe enthält die in Fett eingebetteten Gefässverzweigungen und die Endverzweigungen des Harnleiters (Ureters). Die Drüsensubstanz der Niere ragt in den Sinus in Gestalt niederer platter Vorsprünge hinein (7—20 beim Menschen), der sogenannten Nierenpapillen *(Papillae renalis)*. Nahe der freien Basis jeder Papille setzt sich eine der Endausbuchtungen des Ureters an, und verschmilzt mit ihrer Oberfläche, der sogenannte Nierenkelch *(Calix renalis)*, so dass also die Papille den Grund desselben bildet und ihre Spitze frei in ihn hineinragt. Die Kelche vereinigen sich weiterhin medial zu einem erweiterten Abschnitt des Ureters, dem Nierenbecken *(Pelvis renalis)*.

Die Drüsensubstanz des Organs besteht aus einer Anzahl den Papillen entsprechender Abschnitte von annähernd pyramidenförmiger Gestalt *(Fasciculi pyramidales s. Pyramides*, Nierenpyramiden). Ihre miteinander verschmolzenen Basen bilden die Marksubstanz *(Subst. medullaris)* des Organs, die Papillen sind ihre freien Spitzen. Der gleichmässige Substanzmantel, welcher peripher die aus den Pyramidenbasen gebildete Marksubstanz umhüllt, heisst Rindensubstanz *(Subst. corticalis)*. Bei jungen Thieren zerfällt indess auch sie in eine Anzahl den Pyramiden entsprechender Abschnitte, so dass die Oberfläche des Organs hier nicht glatt und homogen, sondern gelappt erscheint. Schon bei Betrachtung mit blossem Auge kann man diese verschiedenen Gebiete durch ihre Färbung unterscheiden: die der Rinde zunächst liegenden Basen der Pyramiden erscheinen im Längsschnitt letzterer dunkelroth und streifig, die Papillen blass, die Rinde gelblichroth. Die streifige Zeichnung ersterer rührt von Büscheln feiner Blutgefässe her. Henle nennt diese ganze Zone die Grenzschicht der Marksubstanz.

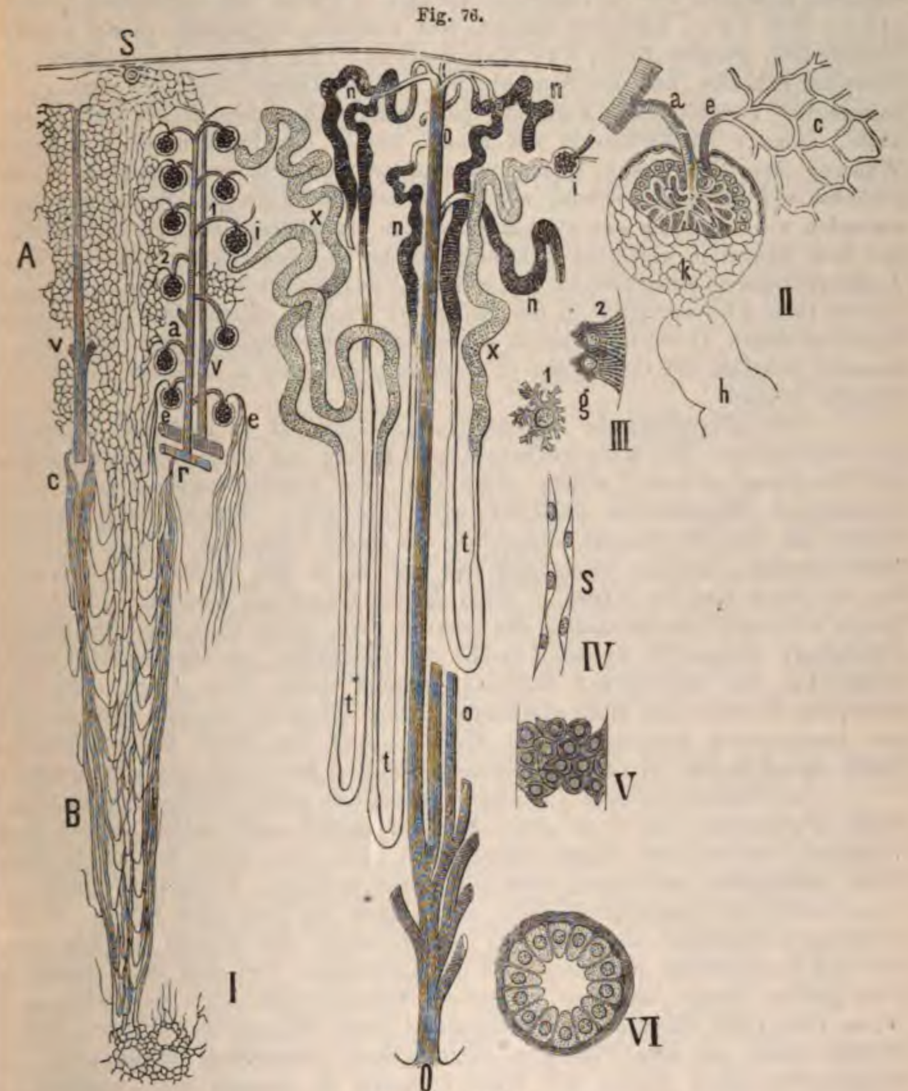
Auch in der Rinde wechseln streifige, radiär gestellte Züge mit anderen ab, die eine feinkörnige Zeichnung zeigen und etwa 2—3mal so breit sind, wie jene. Ersteres sind die Henle'schen Pyramidenfortsätze *(Pyramides Ferreinii)* oder Markstrahlen; letztere bezeichnet man nach Ludwig als das Nierenlabyrinth. In der Axe letzterer verläuft jedesmal ein arterielles Gefässstämmchen, an dem, wie Beeren an einem Stiel, überall kleine Gefässknäuelchen, in Längsreihen angeordnet, aufsitzen, die sogenannten Glomeruli. Sie erzeugen die Körnelung der genannten Schichten. Die dazwischen liegenden streifigen Lagen, die Markstrahlen, sind directe Fortsätze der ebenfalls streifig erscheinenden Marksubstanz.

Dem verschiedenen Verhalten der einzelnen Abschnitte, welches dieselben bei Betrachtung mit unbewaffnetem Auge darbieten, entspricht ein eben so verschiedener mikroskopischer Bau.

Das Parenchym der Niere zeigt sich überall aus zwei Bestandtheilen zusammengesetzt, den Harncanälchen und den Blutgefässen, beide durch ein Gerüst formlosen Bindegewebes, als dritten Bestandtheil, getragen und verbunden.

I. Die Harncanälchen *(Tubuli uriniferi sive Bellini)* beginnen jedes im Labyrinth der Rinde mit einer runden Aussackung oder Anschwellung, der sogenannten MALPIGHI'schen Kapsel (BOWMAN'S Kapsel des Glomerulus) (Fig. I *i i* u. II). Die Gestalt derselben ist kugelig, elliptisch, herzförmig, der grösste Durchmesser 0·2 Mm. Von ihr geht zunächst durch eine verengte Stelle ein

Fig. 76.



Bau der Niere.

I Die Gefässe und Harncanälchen in halbschematischer Zusammenstellung; *A* Capillaren der Rinde; *B* Capillaren des Markes; *a* Arteria interlobularis; *1* Vas afferens; *2* Vas efferens; *r r* Arteriolae rectae; *c* Venulae rectae; *v v* Vena interlobularis; *S* Beginn einer Vena stellata; *i i* Kapseln den Glomerulus einschliessend; *X X* Tubuli contorti; *t t* Henle'sche Schleifen; *n n* Schaltstücke; *o o* Sammelröhren; *O* Ausflussrohr. — *II* Kapsel und Glomerulus: *a* Vas afferens; *e* Vas efferens; *c* Capillarnetz der Rinde; *k* endothelartiger Bau der Kapsel; *h* Anfang der gewundenen Canälchen. — *III* „Stäbchenzellen" aus dem gewundenen Canälchen; *2* von der Seite (*g* innerer kernhaltiger Bezirk); *1* von der Fläche. — *IV* Zellenauskleidung der Henle'schen Schleife. — *V* Zellen im Sammelrohr. — *VI* Durchschnitt des Ausflussrohres.

0·05 Mm. dickes Harncanälchen aus, welches in mehrfachen, bogenförmigen Windungen der Markgrenze zustrebt (Fig. I *x x* u. II *h*), das gewundene Canälchen *(Tubulus uriniferus contortus)*. Nahe der Grenzschicht verengt es sich plötzlich und dringt als feiner gestreckt verlaufender Canal (absteigender Schleifen-

schenkel (Fig. I *tt*) mehr weniger tief in die Grenzschicht ein, um daselbst unter Bildung einer engen Schleife (HENLE'sche Schleife) wieder in der Richtung zur Rinde umzubiegen und so den aufsteigenden Schleifenschenkel zu bilden. Dieser legt sich zunächst eng an den benachbarten Markstrahl an, verlässt ihn aber wieder, indem er in einen mehrfach knieartig gewundenen wieder weiteren Abschnitt, der im Labyrinth verläuft, übergeht, das sogenannte Schaltstück (Fig. I *nn*). Letzteres mündet, sich abermals verjüngend, in ein gestreckt verlaufendes, gerades Rohr, das Sammelrohr (Fig. I *oo*). Die gestreckt verlaufenden Schleifen und die Sammelrohre heissen *Tubuli uriniferi recti*. Jedes Sammelrohr verläuft, nach Aufnahme noch einiger Canälchen, isolirt und geradeswegs, anfangs im Markstrahl der Rinde, bis in den Papillentheil des Markes. Während ihres Verlaufes in diesem verschmelzen immer je zwei Röhrchen, so dass zunächst alle diejenigen vereint werden, welche in demselben Markstrahl lagen, weiterhin aber auch die aus zwei Markstrahlen entstandenen Hauptsammelröhrchen, und diese Reduction wiederholt sich so lange, bis eine beschränkte Anzahl grösserer Ausführungsgänge entstanden ist, die sich als Ausflussrohre, *Ductus papillares* (Fig. I *O*) siebartig an der Spitze der Papillen öffnen. Auf eine einfache Papille kommen 10—24, während zusammengesetzte Papillen meist über 30, ja einzelne zuweilen 80 Oeffnungen *(Foramina papillaria s. cribrum benedictum)* besitzen können.

Der mikroskopische Bau der Harncanälchen ist je nach der Oertlichkeit ein verschiedener. Die MALPIGHI'sche Kapsel besteht aus einer Bindegewebsschicht, als *Membrana propria*, welche innen von einer ununterbrochenen Lage platter kernhaltiger Epithelzellen bekleidet wird (Fig. II *k*). BIDDER und REICHERT nehmen an, dass die Kapsel, abgesehen von ihrem Uebergang in das gewundene Harncanälchen, allseitig geschlossen und nur durch den Glomerulus eingestülpt sei, wie wenn man die Faust in einen hohlen Gummiball eindrückt. Der eingestülpte Abschnitt, gewissermassen das viscerale Blatt, würde dann durch die kubische Epithellage dargestellt werden, welche die Oberfläche des Glomerulus überzieht (vergl. Fig. II). HENLE und BOWMAN leugnen indess diese Lage. Die Harncanälchen bestehen aus einer glashellen *Tunica propria*, die ihre grösste Dicke am absteigenden Schleifenschenkel erreicht, und aus einem Drüsenzellenbelag. Beide verhalten sich in den verschiedenen Gebieten des Canalsystems verschieden:

a) Tubuli contorti. Dieselben besitzen eine zarte *Membrana propria*, bei einem Durchmesser von 0·04—0·06 Mm. Ihr Epithel wurde früher als ein trübes bezeichnet und als eine sulzige Masse beschrieben, die, nicht deutlich in Zellenleiber geschieden, regelmässig vertheilte Kerne enthalte. HEIDENHAIN fand, dass diese Zellen sehr complicirte Gebilde sind, indem ein Theil ihres Körpers in feine cylindrische Stäbchen zerklüftet ist. Letztere sitzen der *Tunica propria* aussen auf und liegen radiär im Querschnitt der Canälchen. Zwischen ihnen findet sich eine geringe Menge formloser Substanz, während nach innen der Zellkern mit einem Rest nicht differenzirten Protoplasmas liegt. Die Stäbchen weichen wie die Borsten eines auf eine Fläche niedergedrückten Haarpinsels auseinander, und benachbarte Zellen greifen mit ihren Stäbchen in einander ein, wodurch ein charakteristisches Bild der Fläche derselben entsteht (Fig III, 1 und 2 *g*).

b) Die HENLE'sche Schleife zeigt ein verschiedenes Verhalten beider Schenkel: der absteigende besitzt eine geringe Breite (9—15 μ), eine relativ weite Lichtung, eine dicke *Membrana propria*, ein plattes, helles, spindelförmiges Epithel, dessen runde Kerne in das Lumen hineinragen (Fig. IV *S*). Der aufsteigende Schenkel ist breiter (23—28 μ) als der andere, die *Tunica propria* dünn, die Lichtung relativ enger, aber absolut weit und offen, die Epithelzellen sind breit, körnig getrübt, niedriger als die der *Tubuli contorti*, und lassen nach HEIDENHAIN ebenfalls eine Stäbchenstructur erkennen. Der Uebergang vom Bau beider Schenkel, welcher ziemlich plötzlich erfolgt, braucht nicht mit der Umbiegungsstelle zusammenzufallen.

c) Das Schalstück hat eine Breite von 39—46 μ., ist kürzer als die ihm sonst ähnlichen gewundenen Canälchen und besitzt weniger und flachere Krümmungen als diese, die Lichtung ist verhältnissmässig weit; das cubische oder cylindrische Epithel gleicht dem der feinsten Sammelröhrchen.

d) Die Sammelröhrchen nehmen an Dicke nach den Papillen hin zu, so dass ihre Durchmesser je nach der Oertlichkeit zwischen 45—200—300 μ. schwanken. In demselben Masse zeigt sich auch die Höhe der sie auskleidenden hellen homogenen Epithelzellen verschieden, sie sind in den Markstrahlen platt, in der Marksubstanz cubisch, beziehungsweise cylindrisch. Die *Tunica propria* ist dünn und in der Papille mit dem interstitiellen Bindegewebe verschmolzen (Fig. V, VI).

Die Niere ist somit zu bezeichnen als eine aus zusammengesetzten tubulösen Drüsen gebildetes Organ.

II. Die Blutgefässe treten als *Arteria* und *Vena renalis* in den Hilus des Organs ein, beziehungsweise aus, ihre Verästelungen dringen an der Basis der Pyramiden in das Parenchym und verlaufen nun, unter rechtwinkliger Veränderung ihrer Richtung, als sogenannte Arkaden längs der Grenze zwischen Mark- und Rindensubstanz (vergl. Fig. I *A* bei *r* und *e* die queren Abschnitte). Von den Arterienbögen gehen nun immer feine, geradverlaufende radiäre Aeste nach der Peripherie in die Rindensubstanz aus, als Axe eines Labyrinthabschnittes *(Arteriolae radiatae s. interlobulares)* (Fig. I *A a*). In gewissen Abständen geben dieselben beiderseits Aestchen unter spitzem Winkel ab, die in die Glomeruli enden (Ibid. 1) und als *Vasa afferentia* bezeichnet werden. Die Glomeruli bestehen aus Büscheln von Capillaren, welche aus dem *Vas afferens* hervorgehen und sich wieder zu einem einzigen Gefässstamm, dem *Vas efferens*, vereinigen (Fig. II *a* und *e*). Dasselbe, als Arterie anzusehen, legt sich dicht an das *Vas afferens* an, und durchbricht mit ihm die MALPIGHI'sche Kapsel, während der Gefässknäuel in deren Hohlraum liegt. Die Glomeruli liegen, wie die Kapseln, sämmtlich in der Labyrinthschicht der Rinde und bedingen deren feinkörniges Aussehen, sie fehlen nur in einer schmalen Zone, unmittelbar an der Oberfläche, unter der bindegewebigen Hülle des Organs.

Das *Vas afferens* zerfällt alsbald nach seinem Austritt aus der Kapsel in ein dichtes Capillarnetz, welches mit seinen runden Maschen überall die *Tubuli contorti* des Labyrinthes umspinnt, während die der *Tubuli recti* in den Markstrahlen weiter und länger erscheinen (Fig. I, bei 2). Aus diesem Capillarnetz gehen die Venen hervor, welche, neben den *Arteriolae interlobulares* als gestreckte Stämmchen ziehend, in die Venenarkaden an der Grenze des Markes einmünden (Fig. I *v*).

Eine andere Anordnung seiner Gefässe zeigt die Marksubstanz: An der Grenzschicht entstehen aus den Arterienarkaden Büschel paralleler Stämmchen, die in das Mark eindringen, die *Arteriolae rectae* (Fig. I *r.e*). Sie theilen sich in ihrem Verlauf nach den Papillen zu und aus ihren Endästen gehen langgezogene Capillaren hervor, die die geraden Harncanälchen in weiten Maschen umspinnen (Fig. I *B*). Die daraus sich sammelnden Venen ziehen als *Venulae rectae* (Fig. I *C*) wieder nach der Peripherie und ergiessen sich in die *Venae interlobulares*, beziehungsweise Venenarkaden. *Stellulae Verheynii* oder *Venae stellatae* nennt man die sternförmigen oder flächlichsten Wurzeln der *Venulae interlobulares* unmittelbar unter der Nierenkapsel (Fig. I *S*).

Drüsenbestandtheile und Gefässe werden durch ein interstitielles Bindegewebe als Gerüstwerk verbunden, welches sparsam um die MALPIGHI'schen Kapseln und die arteriellen Gefässe, stärker in den Papillen nachweisbar ist. An deren Oberfläche bildet es eine zusammenhängende Lage, die mit dem geschichteten Uebergangsepithel des Nierenbeckens bekleidet ist. Endlich bildet es eine Kapsel *(Tunica albuginea)* um die ganze Niere, welche sich im Zusammenhang ablösen lässt. Das Fettgewebe um die Nieren gehört genetisch dem Bindegewebe des *Peritonealraumes* an.

Die Lymphgefässe bilden in der Kapsel ein weitmaschiges Netz, ihre Anordnung im Nierenparenchym ist wenig ergründet, im *Sinus renalis* finden sich mehrere klappenführende Lymphstämme. Die Nerven sind ebenfalls wenig bekannt, sie begleiten die grösseren Arterienstämme.

Literatur. Die verschiedenen Handbücher der Histologie, die (schematische) Zeichnung aus Landois, Lehrbuch der Physiologie des Menschen. Rabl-Rückhard.

Nierenabscess. Suppurative Nephritis, Pyonephrosis. Als Ursachen der Abscedirung des Nierenparenchyms haben wir: 1. Traumen der Nieren, respective Nierengegend durch Schlag, Stoss, Stich, Schuss, Fall etc. Selbst noch Jahre lang nach dem Trauma kann ein Nierenabscess sich bilden; so in einem von SINGER beobachteten Falle, 18 Jahre nach einer Quetschung der Nierengegend. 2. Reiz durch Nierenconcremente, Neubildungen (Cysten, Hydatiden, Geschwülste, Tuberkel) oder Fremdkörper im Nierenbecken. Einen solchen seltenen Fall sah STEVEN, wo von einer im Nierenbecken befindlichen incrustirten Schweinsborste eine Pyonephrose ausgegangen war. Derselbe Autor bezeichnet auch die durch Tuberkulose bedingte Niereneiterung als „*Phthisis renalis*". 3. Vereiterung der Harnwege, resp. eitrige Processe im Becken, Harnleiter, Blase oder Urethra, zu denen sich eine suppurative Nephritis entweder auf dem Wege directer Fortleitung oder sprungweise gesellt. 4. Embolie und Infarcte, besonders im Gefolge pyämischer Processe. 5. Uebergang von eitrigen Processen der Nachbarschaft.

Eine primäre Pyelonephritis beobachtete ROBIN nach „Erkältung und Ueberanstrengung". Die Symptome verschwanden in dem Falle nach 5 Monaten vollkommen. ROBIN nimmt auch an, dass manche Nierensteine durch primäre Pyelitis entstehen können.

Pathologische Anatomie. In der Regel geht der Vereiterung des Parenchyms eine Periode starker Hyperämie voran. Das Organ ist von tiefrother Farbe, vergrössert und weich. Während diese Hyperämie in etwas zurückgeht, sieht man runde oder längliche gelbliche Herde, welche an Zahl und Grösse variiren, auftreten. Im Inneren der Herde findet man häufig ganze Colonien von Mikrococcen, welche wohl als Ursache der Abscesse anzusprechen sind und sich durch die Harncanälchen oder durch die Lymphgefässe weiter verbreiten. Diese Herde entsprechen den ausgedehnten, mit Epithel, Kernen, Eiterzellen und Detritus angefüllten Harncanälchen und dem mit Eiterkörperchen vollgepfropften interstitiellen Gewebe. Oftmals ist auch die Rinde Sitz derselben und sie sind auf einen Lobulus beschränkt; wird aber der Process von den Harnwegen fortgeleitet, so pflegen die Abscesse zuerst in den Markkegeln aufzutreten. Ist die Ursache der Abscedirung in pyämischen Zuständen gelegen, so sind meist beide Nieren betroffen, während die anderen oben genannten Ursachen in der Regel nur eine Niere angehen. In letzterem Falle kommt es häufiger zu grösseren confluirenden Eiterherden. Dieselben eröffnen sich in das Nierenbecken und der Eiter entleert sich durch die Ureteren oder sie perforiren nach anderer Richtung. Der Rest des Nierengewebes geht dann in Schrumpfung über. Selten dickt sich der Eiter zu käsigen oder selbst kalkigen Massen ein.

Wenn der Process von einer Pyelitis ausgeht, so ist die Schleimhaut des Beckens blass, grau oder grünlichgrau mit erweiterten Venennetzen, verdickt und entweder straffer als in der Norm oder umgekehrt weich und leicht zerreisslich. Das Epithel ist zerstört, Erosionen und Geschwüre sind hier und da vorhanden. Dazu kommen Auflagerungen von Exsudatmassen, zerfallenem Gewebe etc. Becken, Infundibulum und Calices werden ausgedehnt und das eigentliche Parenchym wird theils durch den eitrigen Process, theils durch Druckatrophie zerstört, so dass schliesslich nur geringe Ueberreste davon zurückbleiben und die Niere mehr einem mit Eiter gefüllten Sack ähnlich ist. Zuweilen finden sich neben der Pyelitis abgesackte und von der Beckenvereiterung räumlich getrennte Abscesse in dem restirenden Nierenparenchym, die dann wohl auch durch Eitergänge, die längs den

geraden Harncanälchen verlaufen, mit dem Becken verbunden sind. Der Inhalt solcher Abscesshöhlen besteht aus Eiter, gemischt mit Harn. Durch Zersetzung desselben wird die Masse alkalisch, es entwickelt sich kohlensaures Ammoniak und der Eiter zerfällt mit der Zeit zu einem fett- und fettsäurehaltigen Detritus. Daneben finden sich Präcipitate von Uraten oder Phosphaten, selten Cholestearin, aber Harnsteine, Blut und auf der Innenfläche des Sackes bei langem Bestand förmliche Platten von phosphorsaurem Kalk. Auch kann sich der Inhalt eindicken und grössere Concremente von phosphorsaurem und kohlensaurem Kalk und Magnesia entstehen. Derartige Deposita finden sich dann auch in der Wand des Sackes, der wie ossificirt erscheint. Wenn das Hinderniss, welches dem Abfluss des Harns in die unteren Harnwege entgegenstand, sich löst, so kann der Eiter etc. abfliessen, der Sack legt sich aneinander und bleibt leer, soweit er sich nicht von Neuem mit Eiter füllt oder etwa die Reste des Nierenparenchyms fortfahren, Harn zu secerniren.

In allen Fällen von Nierenabscessen ist das nicht direct von dem Abscess betroffene Nierenparenchym entweder in toto oder doch zu einem beträchtlichen Theil entzündlich erkrankt und findet sich in dem Zustande der sogenannten parenchymatösen Nephritis (s. diese unter Nierenentzündung).

Symptome. Nierenabscesse können ganz latent verlaufen, oder wenigstens ohne alle Symptome, welche auch nur mit annähernder Sicherheit den Schluss auf das bezügliche Leiden gestatten. Dies kommt besonders bei pyämischen Processen oder dann vor, wenn die Nierenabscesse im Anschlusse an ähnliche Affectionen von Blase und Harnwegen auftreten. In anderen Fällen wird man auf das Vorhandensein eines Abscesses erst aufmerksam, wenn derselbe in das Nierenbecken durchbricht und sich der Eiter im Urin vorfindet oder der Abscess bis zu der Grösse einer palpablen Geschwulst angewachsen ist.

Der typische Gang der Nierenabscesse ist folgender: Es treten Schmerzen in den Lenden auf, die entweder andauernd oder wechselnd, auch verschieden an Heftigkeit sind, und häufig nach der Mitte von Rücken und Leib ausstrahlen, auch wohl gegen die Inguinalgegend und das Scrotum herunterschiessen. In manchen Fällen ist auch quälender Harndrang zu beobachten. Da bisweilen der Oberschenkel der betreffenden Seite durch den Druck auf die Nerven in Flexion sich befindet, so ist leicht eine Verwechslung mit Coxitis möglich. Doch ist nach ROBERTS bei der Nierenaffection passive Flexion der Hüfte meist schmerzlos, und nur die Extension schmerzhaft.

Einigemale hat man ein Hochsteigen des Testikels der betreffenden Seite bemerkt. Micturiation ist häufig. Die Harnsecretion kann an Menge sehr vermindert, fast bis zur gänzlichen Unterdrückung sein. Der Harn ist concentrirt, auch wohl Eiweiss, Cylinder und Blut enthaltend. Wird der Abscess grösser, so kann man einen Tumor in der Nierengegend fühlen, ja unter günstigen Umständen selbst Fluctuation an demselben nachweisen. Diese Tumoren können durch fortschreitendes Wachsthum eine bedeutende Grösse erreichen. Ich habe einen Fall gesehen, wo der Tumor die ganze rechte Seite des Abdomens einnahm und noch ein Stück über die Mittellinie herausging. Wir hielten ihn für einen Echinococcus der Leber, da er sich durchaus nicht von der Leber abgrenzen liess und elastisch hart war. Später zeigte die Punction, dass wir einen colossalen Nierenabscess vor uns hatten. Ein solcher Abscess kann nach aussen durchbrechen, dann tritt Röthung und Schwellung der Hautdecken, Fluctuationsgefühl etc. ein. Meist entleert er sich gegen das Nierenbecken und dann enthält der Urin eine mehr oder weniger starke Beimengung von Eiter. Dies kann je nach dem Verhalten des Abscesses nur einmal oder längere Zeit hindurch statthaben. Im Beginne und während des Verlaufes können Schüttelfröste in mehr oder weniger regelmässigen Intervallen auftreten, Fieber, Ueblichkeit und selbst Erbrechen stellen sich ein. Das Fieber ist selten hoch. Nervöse Symptome, wie: leichte Unbesinnlichkeit, Gedankenflucht, Zittern, selbst Krämpfe, Stupor und Coma sind theils auf Rechnung des Fiebers, theils

auch auf Rechnung der Harnretention zu setzen. ASSMUTH (Petersb. med. Wochenschrift VI, 86) hat indess bei Pyonephrose Diarrhoen beobachtet, bei denen die Harnsecretion durch den Darmcanal stattfand und daher keine Urämie auftrat, obwohl intra vitam die Symptome der Urinretention etc. bestanden. Sie geben immer eine schlechte Prognose. Interessant ist der Fall von WILMOT, wo bei der Obduction die rechte Niere fehlte, und in der linken ein grosser Abscess sich fand. Intra vitam hatte eine viertägige Anurie bestanden, ohne dass irgend welche Cerebralsymptome sich eingestellt hatten.

Pyämische Abscesse machen selten besondere Erscheinungen. Sind anderweitige Zeichen von Pyämie vorhanden, so mögen Schmerzen in den Lenden, verminderter Urin, auch wohl Blut und Eiweiss in demselben auf das Vorhandensein nephritischer Abscesse hinweisen.

Die Vereiterungen der Nieren, die sich an eine Pyelitis oder andere Entzündungs-, resp. Vereiterungsprocesse der Harnwege, an Steine, Stricturen, Geschwülste etc. derselben anschliessen, sind ebenfalls in den seltensten Fällen von Anfang an durch besondere Symptome gekennzeichnet. Erst wenn der Abscess grössere Dimensionen annimmt, treten die schon oben geschilderten Erscheinungen auf.

Dasselbe gilt auch von den ursprünglich perinephritischen und secundär auf die Nieren übergehenden Abscessen. Uebrigens haben die perinephritischen Abscesse weit mehr die Tendenz, sich zwischen den Muskeln, resp. unter den Hautdecken nach unten gegen die Inguinalgegend zu senken.

Der Durchbruch der Nierenabscesse in die Nachbarschaft kann entweder in das Peritoneum, oder wenn sich vorgängige Verlöthungen gebildet haben, in eine Darmschlinge, oder durch das Diaphragma in die Pleurahöhle erfolgen. Man erkennt diese Eventualität an dem Auftreten peritonitischer Erscheinungen, an der Entleerung von Eiter mit dem Stuhl, an den Symptomen einer Eiteransammlung in der Pleurahöhle und wenn, wie dies sehr selten beobachtet ist, ein Durchbruch nach den Lungen statthat, an einem eitrigen, mit urinösen Beimengungen vermischten Auswurf. Nicht allzu häufig sind auch secundäre Psoasabscesse. Diese Complicationen bieten mit Ausnahme der Peritonitis keine so schlechte Prognose, als es im ersten Augenblicke scheinen möchte. Selbst bei Durchbruch nach den Lungen ist ein günstiger Ausgang beobachtet worden.

Im Ganzen und Grossen sind die Folgen der Eröffnung eines Nierenabscesses sehr verschieden in den verschiedenen Fällen. Der Abscess kann sofort oder allmälig zur Heilung kommen, ohne dass eine weitere Eiteransammlung platzgreift. Oder die Eiterung geht fort und kann nach einer anderen Richtung hin durchbrechen, resp. eine nochmalige Operation erfordern. Auch dann kann es noch zur Heilung kommen. Oder es bilden sich eine oder mehrere Fisteln, welche Eiter und eventuell Urin absondern. Dann treten meistens chronische Fieberbewegungen, Nachtschweisse, allgemeine Cachexie, auch wohl phthisische Processe und Amyloid ein. Die Prognose dieser Zustände ist eine höchst ungünstige, meist führen sie direct dem tödtlichen Ausgange entgegen.

Diagnose. Es ist schon bemerkt worden, dass Nierenabscesse unter Umständen ganz latent verlaufen können. Dies ist besonders dann der Fall, wenn sie eine Complication pyämischer Zustände darstellen. In anderen Fällen sind sie leicht zu diagnosticiren, indem Verlauf und Symptome ganz eindeutiger Natur sind. In noch anderen macht die Differentialdiagnose gegen andere Geschwülste oder Eiteransammlungen in der Nähe der Nieren Schwierigkeiten.

Zu den letzteren Vorkommnissen gehören Abscesse oder Hydatidengeschwülste in der Leber oder Milz, abgesackte Eiterherde im Bauchfellsack oder in den Bauchdecken, die dann meist von ursprünglichen Knochenerkrankungen herrühren. Hier kann nur die sorgfältigste Anamnese und das etwaige Vorkommen charakteristischer Veränderungen des Harns Aufschluss geben. Indessen können grosse Nierenabscesse bei einseitigem Verschluss der Harnwege ohne jede Aenderung

des Harns bestehen, andererseits können sie, wenn sie nach aussen durchbrechen, schliesslich an ganz unerwarteten, von der Niere entfernt liegenden Stellen zum Vorschein, resp. Nachweis gelangen.

Da sich die Nierenabscesse in der Mehrzahl an pyelitischen Entzündungen, Pyelonephritis, Steinbildung, Verlegung der Harnwege u. s. f., kurzum an locale Affectionen der Harnwege anschliessen, so ist bei der Diagnose auf den Nachweis der diesen Affectionen eigenthümlichen Symptome der grösste Werth zu legen. Wenn es gelingt, die Erscheinungen der Calculose, der Hydronephrose, einer Blasenerkrankung, einer Prostata- oder Harnröhrenerkrankung, die zur Obstruction der Harnwege führen, nachzuweisen und dazu Eiter im Harn, Nierenepithelien, Harncylinder sich vorfinden, ja auch nur eine plötzliche Eiterentleerung auf dem genannten Wege eintritt, so ist die Diagnose als nahezu gesichert anzusehen und sie wird es noch mehr, wenn sich gleichzeitig ein (fluctuirender) Tumor in der Nierengegend nachweisen lässt.

Es kann sich freilich in letzterem Falle um die Verwechslung mit einer anderen in oder unter der Niere gelegenen Geschwulst handeln. Es kann dann unter Umständen unmöglich sein, eine Differenzirung vorzunehmen. Denn auch Geschwülste wie Carcinome, Echinococcen, können eitrig zerfallen und Eiter mit dem Urin entleeren. Indessen pflegen bei diesen Geschwülsten die Erscheinungen der gleichzeitigen Betheiligung der Harnwege zu fehlen, bei Carcinom pflegen heftigere locale Schmerzen vorhanden zu sein, die Diagnose eines Echinococcus kann durch Entleerung von Blasen und Hakenkränzen gesichert sein. Dagegen sind alle diese Zustände zuweilen von Fieber begleitet. Eine grosse Vorsicht in der Diagnose ist daher durchaus rathsam.

Die Prognose ist am günstigsten in den Fällen, wo die Ursache des Abscesses in Nierensteinen oder anderen localen und heilbaren Affectionen gelegen ist. Am schlechtesten bei Pyämie, bei krebsiger oder tuberkulöser Beckenerkrankung, bei unheilbaren Affectionen der Harnwege. Perforation des Eiters in die Nachbargewebe giebt immer eine schlechte Prognose. Selbstredend wird die Vorhersage auch durch den gesammten Kräftezustand des Patienten bestimmt.

Behandlung. Traumen in die Nierengegend, die zur Bildung eines Nierenabscesses Veranlassung geben könnten, resp. von den ersten Symptomen eines solchen gefolgt sind, indiciren eine locale Blutentziehung durch Schröpfköpfe, etwa in Menge von 100—200 Grm. Blut. Bei blutarmen Individuen möge man sich mit trockenen Schröpfköpfen begnügen. Hierzu treten dann warme, resp. heisse Umschläge, theils um etwaige Schmerzen zu lindern, theils um den Durchbruch des Abscesses nach aussen zu begünstigen. Strenge Bettruhe, leichte, aber kräftige Diät sind selbstverständlich.

Locale Uebel des Beckens oder der Harnwege, welche Ursache des Abscesses sind, müssen ihrer Natur gemäss behandelt werden. Innere Mittel, welche der Bildung, resp. Ausbreitung eines Nierenabscesses entgegenwirken, besitzen wir nicht.

Ist der Abscess von aussen zugänglich, so empfiehlt sich die chirurgische Eröffnung, welche bei strenger Anwendung der Antisepsis nicht bedenklicher wie andere Abscessincisionen ist. ROBERTS empfiehlt, vor der Incision die Entleerung mit dem Troicart und Aspirator zu versuchen.

Schmerzen, Unruhe, nervöse Symptome werden mit Opiaten, subcutanen Morphiuminjectionen, Chloral bekämpft. Zunehmende Schwäche, Prostration, Stupor u. s. f. verlangen dagegen ein tonisirendes Regime. Gegen das Fieber bringe man Chinin in mittleren Gaben zur Anwendung.

Literatur: Wilmot, Brit. med. Journ. Nov. 1883. — Roberts, Amer. journ. of med. scienc. April 1883. — Steven, Glasgow med. Journ. Sept. 1884. — Singer, Prager med. Wochenschr. 1884, Nr. 47. — Robin, Gaz. méd. de Paris. 1885, Nr. 18. ff.

E.

Nierenentzündung. *Nephritis acuta et chronica, Néphrite aigue et chronique, Inflammation of the kidneys.*

Historisches. Die Geschichte der Pathologie der Nierenentzündungen spielt sich in England und Deutschland ab. Frankreich hat daran nur einen ganz untergeordneten Antheil genommen. Obgleich man von einer eigentlichen Geschichte der Nierenentzündungen in dem Sinne, den wir heute darunter verstehen, erst seit dem Jahre 1827, d. h. der Veröffentlichung der „*Cases illustrative of some of the appearances on the examination of diseases terminating in dropsical effusion*" durch R. BRIGHT, reden kann, hat dieselbe bereits so viel Phasen aufzuweisen, dass eine detaillirte Wiedergabe derselben nicht möglich ist. BRIGHT stellte als Grund der bislang unter dem Collectivbegriffe „Wassersuchten" zusammengefassten Fälle drei verschiedene Formen der Nierenentzündung auf, die er nach dem äusseren Ansehen der Nieren als blasse, resp. gelbe, als gefleckte grosse und als höckerige harte, geschrumpfte Niere bezeichnete, und die er die eine aus der anderen entstanden glaubte. Er sprach also von einem ersten, zweiten und dritten Stadium der Nierenentzündung. Zu gleicher Zeit studirte er die Verhältnisse der Harnabsonderung, die Bestandtheile des Harns und die secundären Störungen des Organismus, vornehmlich des Circulationsapparates. Er wies darauf hin, dass in einer sehr grossen Zahl von Fällen sein sogenanntes drittes Stadium mit einer Steigerung des Blutdruckes und Vergrösserung des Herzens, besonders des linken Ventrikels desselben, verbunden ist. Erster Sitz der Erkrankung sind ihm die Nieren, welche die Eiweissausscheidung und die übrigen Störungen zur Folge haben. Ganz im Sinne BRIGHT'S erweiterten alsdann CHRISTISON, GREGORY und OSBORNE die Zahl der Beobachtungen. Diesen Autoren traten aber andere gegenüber, in erster Linie GRAVES, welche nicht die Nierenerkrankung als den Ausgangspunkt des Processes ansahen, sondern „eine Disposition des Organismus, eine übermässige Absonderung eiweisshaltiger Flüssigkeit herbeizuführen" statuirten, welche erst secundär zur Nierenerkrankung Anlass geben sollte. Diese beiden Anschauungen, von denen die eine die Nieren primär, die andere secundär erkrankt sein lässt, bestehen, allerdings mit erheblichen Modificationen, noch heute. Wir werden später auf dieselben zurückzukommen haben.

Was nun das Wesen des Krankheitsprocesses in den Nieren selbst, die eigentliche Nierenentzündung betrifft, so haben sich darüber folgende Ansichten herausgebildet.

Man sah vor Allem bald ein, dass nicht in sämmtlichen Fällen von Eiweissausscheidung durch den Urin auch nothwendigerweise ein entzündlicher Process in den Nieren vorliegen müsse und sonderte den Zustand der Hyperämie — activer oder passiver Natur — von der eigentlichen Entzündung ab. FRERICHS unterschied deshalb nur bei der eigentlichen Nierenentzündung drei Stadien, von welchen sich eines immer aus dem anderen entwickeln sollte: das der Hyperämie, das der Exsudation und fettigen Entartung der Epithelien und das der Bindegewebsneubildung mit Ausgang in Atrophie des Organs. TRAUBE betonte ganz besonders, dass die Stauungshyperämie mit der eigentlichen Entzündung und dem von BRIGHT entworfenen Krankheitsbilde nichts zu thun habe. JOHNSON in London unterschied ausser der wachsartigen Entartung der Niere eine acute und chronische desquamative Nephritis, eine nicht desquamative Affection und eine fettige Degeneration der Nieren. In diesem Schema würde die acute desquamative Nephritis dem ersten Stadium von FRERICHS, die nicht desquamative und fettige Entartung dem zweiten Stadium desselben Autors entsprechen. Die chronische, desquamative Nephritis ist dagegen nach JOHNSON kein drittes Stadium, keine fernere Ausbildung der zwei erstgenannten Zustände, sondern ein genuin entstandener Process, der durch Abstossung der Epithelien der Harncanälchen und Schrumpfung derselben, sowie durch interstitielle Neubildung zu schliesslicher granulärer Atrophie führen soll. Zu gleicher Zeit wies JOHNSON sowohl in den Nieren selbst als ausserhalb derselben in weit verzweigten Gefässgebieten des Körpers eine typische

Veränderung der Gefässe nach, welche in einer Verdickung (Hypertrophie) der Muscularis derselben bestehen sollte. Wie sich auf der Basis dieser JOHNSON'schen Ansichten die Lehre von der Nierenentzündung in England weiter entwickelte, werden wir in der Folge sehen. In Deutschland trat 1860 TRAUBE auf Grund weiterer Untersuchungen dafür ein, den Namen *Morbus Brightii* überhaupt fallen zu lassen. Wesentlich gestützt auf eine Arbeit BEER'S „Ueber die Bindesubstanz der menschlichen Niere“, welche die Veränderungen im interstitiellen Gewebe des Organs mehr als bisher geschehen berücksichtigte, stellte er ausser der amyloiden Entartung und der durch venöse Stauung veranlassten Veränderung noch eine diffuse oder interstitielle Nephritis auf. Je nachdem sich dieselbe mit vorwiegender Bindegewebsneubildung um die Kapseln oder in dem intertubulären Gewebe entwickelt, unterschied er von letzterer eine circumcapsuläre und eine intertubuläre Nephritis, welche auch klinisch in verschiedener Weise verlaufen sollten. Besonders aber bekämpfte er die Ansicht, dass die Verfettung der Epithelien im sogenannten zweiten Stadium der früheren Autoren, der parenchymatösen Nephritis VIRCHOW'S, ein Entzündungsproduct sei, sondern wollte dieselbe nur als Folge der Ernährungsstörung des Organs aufgefasst wissen. Denn VIRCHOW hatte drei Arten der Entstehung der unter dem Namen *Morbus Brightii* zusammengewürfelten Nierenveränderungen statuirt: 1. ausgehend von den Gefässen (Amyloid und Hyperämie), 2. ausgehend von den Epithelien (catarrhalische Nephritis, parenchymatöse Nephritis), 3. ausgehend vom interstitiellen Bindegewebe (interstitielle Nephritis, indurative Form). Zugleich aber hatte er auch darauf aufmerksam gemacht, dass sich Mischformen und Uebergänge der einen in die andere Form vorfinden. Des Weiteren wurde diese Lehre von ROSENSTEIN ausgebildet, welcher in seinem Buche: „Die Pathologie und Therapie der Nierenkrankheiten“ die parenchymatöse und indurative Form unter dem Sammelnamen „diffuse Nephritis“ zusammenfasst und die eine aus der anderen hervorgehen lässt. Hierbei kann die Induration und Verkleinerung des Organs entweder passiv durch Zusammenfallen der verödeten, ihres Epithels verlustigen Harncanälchen erfolgen, oder aber activ aus Ursache einer schrumpfenden, interstitiellen Bindegewebsentwicklung entstehen.

In England hatte man unterdessen, auf den Studien JOHNSON'S weiter bauend und gewissermassen eine Vermittlung zwischen deutscher und englischer Auffassung anbahnend (DICKINSON, GRAINGER-STEWART), sowohl den von ROSENSTEIN als diffuse Nephritis bezeichneten Process mit schliesslicher passiver Schrumpfung der Niere als auch eine active, zur Verkleinerung des Organs führende interstitielle Entzündung nachzuweisen geglaubt. Letztere sollte von Anfang an als selbständiger, von der diffusen Nephritis durchaus getrennter Process verlaufen. Darnach würde man von den eigentlichen Nephritiden zu unterscheiden haben: einmal eine acut beginnende, zu den Veränderungen der parenchymatösen Entzündung führende und je nach der Dauer des Processes entweder mit Schwellung oder mit Atrophie des Organs endende Form, ein Process, der fast immer acut beginnt und sich uno continuo bis zum Ausgang verfolgen lässt; das andere Mal eine chronisch sich einschleichende interstitielle Entzündung, welche nichts mit der erstgenannten Form zu thun hat, ein ganz anderes klinisches Bild veranlasst und ohne vorangegangene Schwellung zur indurativen Atrophie des Organs, die immer hochgradiger ist als bei der erstgenannten Form, der sogenannten rothen Schrumpfniere, führt.

Diese Anschauung wurde in Deutschland, wo man sich bisher wenig um die englischen Autoren gekümmert hatte, durch die vorzügliche Darstellung von BARTELS (Handb. der Krankheiten des Harnapparates, v. ZIEMSSEN'S Handb., Bd. IX, 1. Hälfte) zur Kenntniss gebracht und gewann sich hier umsomehr und um so schneller Beifall, als BARTELS nicht nur die englischen Ansichten compilirte, sondern durch Selbstbeobachtetes vertiefte und unterstützte. Er spricht sich mit aller Entschiedenheit dahin aus, dass sich der von ihm als „genuine Schrumpfniere“ bezeichnete Process auf ganz selbständiger Basis entwickelt. Er führt zu einem Schwund der eigentlichen Drüsensubstanz, dem keine Schwellung des

Gesammtorgans vorhergeht. Ueber den Modus dieses Unterganges, sowie über das Verhalten des interstitiellen Gewebes, ob sich eine Hyperplasie desselben oder nur eine scheinbare Verbreiterung durch den Ausfall der collabirten und verödeten Harncanälchen bewirkt vorfindet, darüber vermisse ich an der citirten Stelle genauere Angaben.

Unterdessen hatten aber die Verhältnisse eine neue Complication durch eine Mittheilung von GULL und SUTTON (Medico-chirurgical Transactions, Bd. LV) erfahren. Diese Forscher glaubten eine eigenthümliche Degeneration der Wandungen der kleinen arteriellen Gefässe gefunden zu haben, die sie mit dem Namen *Arterio-capillari-fibrosis* bezeichneten. Sie fanden dieselbe nicht nur in der Niere, sondern über den ganzen Körper verbreitet, nicht nur bei Nierenkrankheiten, sondern auch bei anderen, z. B. Herzkrankheiten, und stellten die Lehre auf, dass die Gefässdegeneration die primäre Affection, das Nierenleiden nur eine Theilerscheinung des Processes sei. Ein Theil dieser Angaben ist, so weit er die Nieren betrifft, wenn auch in etwas modificirter Weise, bestätigt worden, ein anderer ist noch heute Gegenstand einer besonders in England lebhaft erörterten Controverse.

Der neueste Autor auf diesem Gebiete, WEIGERT, geht auf Grund ausgedehnter und besonders sorgfältiger Untersuchungen wieder auf die alten FRERICHS'schen Anschauungen zurück. Nach ihm ist die Parenchymerkrankung in allen Fällen das primäre Moment. Dieselbe muss zum Schwund des Epithels führen, an den sich immer eine interstitielle Entzündung anschliesst. Die Unterschiede, welche die Veränderungen im interstitiellen Gewebe bei den verschiedenen Formen der Nierenentzündung betreffen, bezeichnet WEIGERT als nur quantitative. So beruht der Unterschied zwischen den sogenannten weissen und rothen (nicht geschrumpften und geschrumpften) Nieren nicht in geweblichen Neubildungen, sondern ist durch eine anämische Beschaffenheit der ersteren und eine hochgradige Trübung und Verfettung ihres Parenchyms, resp. der Interstitien bedingt. Die Unterscheidung in zwei principiell von einander getrennte Formen, die parenchymatöse Nephritis und die Schrumpfniere, ist nicht gerechtfertigt und man muss darauf verzichten, ganz bestimmte, gegen die benachbarten Veränderungen scharf abgegrenzte Formen hinzustellen. Nichtsdestoweniger hebt WEIGERT ausdrücklich hervor, dass eine chronische Nephritis nie eine acute oder subchronische gewesen zu sein braucht und erkennt in diesem Sinne die alte Stadienlehre nicht an. Er glaubt nicht, dass die einzelnen Formen nothwendigerweise aus einander hervorgehen müssen. Sie könnten vielmehr nur dadurch erzeugt sein, dass die einzelnen Abstufungen der Chronicität einander ungemein ähnlich sind.

Wie man sieht, bewegt sich die Forschung und die sich an dieselbe anknüpfende Discussion wesentlich auf pathologisch-anatomischem Gebiete, während die Erörterung des klinischen Bildes in den Hintergrund tritt. Es sind vornehmlich anatomische und ätiologische Fragen, um welche sich die Debatte dreht. Der Grund hierfür liegt darin, dass der Symptomencomplex, welcher dem *Morbus Brightii* — um diesen Collectivnamen zu gebrauchen — entspricht, verhältnissmässig früh erschöpfend dargestellt worden ist. Derselbe gestaltet sich aber keineswegs so mannigfaltig, dass den differenten anatomischen Processen auch jedesmal differente, genau präcisirte, klinische Krankheitsbilder entsprechen. Nach einigen vergeblichen Versuchen, an denen sich bei uns hauptsächlich TRAUBE betheiligte, die beobachteten Symptome nach dieser Richtung zurecht zu legen, musste man einsehen, dass sich klinisch nur drei gut charakterisirte Krankheitsbilder sondern lassen: 1. die active oder passive Hyperämie der Nieren (inclusive catarrhalischer und ischämischer Nephritis), 2. die parenchymatöse Nephritis, 3. die Schrumpfniere, mit deren Symptomen sich zum Theile 4. die der amyloiden Degeneration decken.

Diese Symptomengruppe begreifen die im Obigen genannten anatomischen Veränderungen in sich; es lässt sich aber intra vitam entweder gar nicht oder doch nur vermuthungsweise feststellen, in welchem Masse und welcher Ausbildung die letzteren sich in den Nieren entwickelt haben.

Auf diesem Standpunkte steht jetzt in Deutschland der grössere Theil der Kliniker, welche sich in jüngster Zeit über die Nephritis geäussert haben, er ist besonders durch LEYDEN in einer Arbeit: „Klinische Untersuchungen über *Morbus Brightii*" (Zeitschr. für klin. Med., Bd. II, Heft 1) vertreten. Auch ROSENSTEIN geht nach seinen auf dem letzten internationalen Congress zu London gemachten Aeusserungen (*Abstracts of the communications etc.* London 1881, pag. 116) von den gleichen Anschauungen aus. Was das anatomische Verhalten angeht, vertritt LEYDEN die Auffassung der Unität der hierher gehörenden Processe, von denen er nur die rothe Schrumpfniere im Sinne von GULL und SUTTON als Folge einer Erkrankung der arteriellen Gefässe, welcher mit allgemeiner Arteriosclerose in bestimmtem nahen Zusammenhange steht, absondert.

Wir selbst sind durch unsere eigenen Beobachtungen und Untersuchungen zu dem gleichen Resultate gelangt. Wir werden demnach bei unserer Besprechung an dieser Stelle folgende Reihenfolge einhalten:

Nierenhyperämie (activ und passiv).
Ischämie (Choleraniere).
Diffuse Nephritis.
a) acute Nephritis (parenchymatöse, croupöse Niere).
b) chronische Nephritis (grosse weisse — atrophische harte Niere).
Amyloide Degeneration der Niere.

1. Die active oder acute Hyperämie der Nieren.

Alle gut angestellten Experimente haben ergeben, dass die Vermehrung der arteriellen Blutzufuhr zur Niere durch Erhöhung des Druckes in der *Arteria renalis* Eiweiss- und eventuell Blutausscheidung mit dem Harn zur Folge hat. Indessen hat SENATOR in einer Abhandlung „über die Albuminurie im gesunden und kranken Zustande" es wahrscheinlich gemacht, dass neben dieser Drucksteigerung Momente vorhanden sein müssen, welche den Harn sparsamer als normal, sei es durch vermehrte Wasserabgabe nach aussen oder Transsudate in die Körperhöhlen etc. machen. Dies ist der Grund, weshalb bei einer Reihe von acuten fieberhaften Krankheiten, welche zu allgemeiner Hyperämie der Organe des Körperinnern führen, mehr oder weniger lang anhaltende Albuminurie auftritt. Hierher gehören die exanthematischen und typhösen Fieber, der Croup, die Diphtheritis, Erysipel, Pyämie, Pneumonie, Rheumatismus und andere acut entzündliche Erkrankungen. Die Albuminurie erscheint bald nach Beginn des entzündlichen Processes und nimmt mit seiner Degenerescenz wieder ab, so dass sie in wenigen Tagen wieder vollständig geschwunden sein kann. Meist ist der Eiweissgehalt des Urins nur gering; er kann aber auch recht beträchtlich sein und der Urin kann Blut, Cylinder und abgestossene Nierenepithelien enthalten. BARTELS will diese Fälle nicht zu den acuten Hyperämien gerechnet wissen, weil man post mortem keine Congestion der Nieren in solchen Fällen erkennen könne, sondern setzt die Albuminurie auf eine in Folge der Fieberhitze eingetretene Structurveränderung (Erschlaffung) der Gefässwände, welche einen leichteren Durchtritt des Serumeiweiss gestatte. Hiergegen spricht, dass man, wie schon VIRCHOW hervorgehoben hat, aus dem Leichenbefunde gar nicht entnehmen kann, ob nicht intra vitam eine starke Hyperämie des Organs bestanden habe, die nach dem Tode sich ausgleicht und zweitens, dass dann die Menge der Eiweissausscheidung mit steigender Temperatur wachsen müsste, was nicht der Fall ist.

Acut hyperämische Zustände der Nieren werden ferner hervorgerufen durch eine Reihe von Nierengiften: Canthariden, Terpentin, Cubeben, Kali nitricum, Schwefelsäure, Phosphorsäure und in seltenen Fällen Chinin und Arsenik. Auch grosse Senfteige haben kurzdauernde Albuminurie im Gefolge. ROSENSTEIN und letzthin BULL machen auf ähnliche Zustände bei Erkältungen aufmerksam.

Die Nieren sind geschwollen, stark geröthet und mit kleinen Hämorrhagien auf der Oberfläche versehen, die Epithelien gelockert, getrübt, zum Theile verfettet.

Bei längerem Bestehen der Hyperämie entwickeln sich die Zustände der diffusen Nephritis aus derselben.

Die Symptome treten hinter denen der ursächlichen Affection ganz zurück. In vielen Fällen lässt nur die regelmässige Harnuntersuchung das Vorhandensein von Eiweiss erkennen. In anderen fällt der blutige Urin auf; bei den Vergiftungen, besonders bei den Canthariden-Vergiftungen, pflegen Micturitionen, häufiger Harndrang, Schmerzen in den Lenden, die Aufmerksamkeit auf den Harnapparat zu lenken. Leichte Fälle primärer Nierencongestion sollen in wenigen Tagen, schwerere „typhöse" Formen in zwei Wochen zur Heilung kommen (ROBIN).

Die Diagnose ergiebt sich aus den angeführten Momenten von selbst.

Die Therapie hat das Grundleiden zu bekämpfen, allenfalls durch Darreichung von reichlichem Getränke (Limonaden, alkalische kohlensaure Wässer) eine rasche Durchspülung der Nieren zu erstreben.

2. Die passive oder Stauungshyperämie der Nieren.

Eine passive Hyperämie der Nieren kann auf zwei Weisen zu Stande kommen, einmal indem eine directe Verlegung der abführenden Nierenvenen, resp. der *Vena cava inferior* oberhalb der Einmündung der Nierenvenen statt hat, sodann indem Störungen im kleinen Kreislauf (Lungen oder Herz) eine allgemeine venöse Stauung hervorrufen. Im ersteren Falle wird die Stauung in den Nieren eine viel beträchtlichere sein müssen, wie im zweiten. Denn bei einer Verlegung der unteren Hohlader (von der nicht in's Gewicht fallenden einseitigen oder sehr seltenen doppelseitigen Verstopfung der Nierenvenen sehen wir ab — die Symptome sind dann natürlich noch prägnanter —) kommt der grösste Theil oder das gesammte venöse Blut dennoch zum Herzen und bei ungeschwächter Triebkraft desselben in die Nieren. Es muss sich also eine sehr starke Congestion derselben herausstellen. Im zweiten Falle aber gelangt überhaupt weniger Blut in den arteriellen Kreislauf, die Triebkraft des Herzens ist geschwächt und die Stauung in der Niere wird also durch einen viel geringeren activen Blutandrang vermehrt wie im ersten Falle. Mit dieser Betrachtung stimmt das Experiment von ROBINSON überein, dass bei Unterbindung der Hohlvene kräftige Thiere (Kaninchen) viel mehr Eiweiss und Blut im Harne haben als schwache.

Als Ursachen der passiven Stauungshyperämien der Nieren sind darnach zu nennen: Klappenfehler, Erkrankungen des Herzfleisches und Herzbeutels, Emphysem, Lungencirrhose, selten Pleuritis, noch seltener Phthisis (wegen allgemeiner Schwäche und Herabsetzung des Blutdruckes), sodann Abdominaltumoren, die auf die Hohlader drücken: Lebertumoren, schwangerer Uterus und directe Thrombose der *V. cava inferior*.

Die Nieren befinden sich im Zustande der von KLEBS sogenannten cyanotischen Induration. Sie sind grösser, die Venensterne stark gefüllt, blau- bis dunkelroth, fest und glatt auf der Oberfläche. Kapsel leicht abziehbar. Auf dem Durchschnitt sieht man Mark- und Rindensubstanz stark hyperämisch. Die Epithelien sind unverändert, dagegen das interstitielle Gewebe derb und von deutlich faseriger Textur. Bei längerer Dauer des Zustandes kommt es zu Ernährungsstörungen der Epithelien, besonders der gewundenen Canälchen, die körnig trübe werden und schwellen. So wird die Rinde blässer als das Mark, die Glomeruli treten als dunkelrothe Punkte deutlich hervor. Das interstitielle Gewebe wird von lymphatischen Elementen durchsetzt, geht zum Theil eine narbige Schrumpfung ein, so dass eine Obliteration einer Anzahl von Harncanälchen und MALPIGHI'scher Körperchen bedingt wird. Inwieweit dieser Process als entzündlich aufzufassen ist oder nicht, ist noch nicht entschieden.

Es finden sich ferner als abhängig von der Nierenerkrankung hydropische Schwellungen und Ergüsse, die sich aber nur auf die unterhalb der unteren Hohlader gelegenen Körpertheile beziehen.

Die Symptome dieser Zustände, soweit sie durch Störungen im kleinen Kreislauf oder durch entferntere mechanische Momente (schwangerer Uterus, Tumoren u. s. f.) bedingt sind, decken sich zum Theil mit dem oder werden bewirkt durch das Grundleiden. Gelingt es das letztere zu heben, resp. seinen Einfluss zu compensiren, so verschwinden auch die Symptome von Seiten der Niere. In den anderen Fällen treten die Zeichen der Nierenerkrankung mehr in den Vordergrund. Schmerz in den Nieren oder Druckempfindlichkeit besteht nicht, wenn man von einzelnen Fällen hämorrhagischer Infarcte oder Concrementbildung absieht, und erst das Auftreten des Hydrops und die Verminderung der Urinsecretion pflegt die Aufmerksamkeit den Nieren zuzulenken. Der spärliche Urin ist dunkelbraunroth, stark sauer, von hohem specifischem Gewicht mit übermässiger Ausscheidung von Uraten oder krystallinischer Harnsäure. Letzteres ist BARTELS geneigt, einer freien Säure des Harns, die indessen noch Niemand nachgewiesen hat, zuzuschreiben. Es kann aber wohl als viel wahrscheinlicher angesehen werden, dass die Menge der Basen, resp. Salze, in solchen Urinen nicht gross genug ist, um alle Harnsäure zu binden. Der procentische Gehalt an Harnstoff ist gross, 5% und mehr, die 24stündige Gesammtmenge aber vermindert. Der Eiweissgehalt ist mässig, 2—3 pro Mille, nur in extremen Fällen bis 0·1% aufsteigend. Blasse, schmale Harncylinder, wenige Epithelien der Harnwege und rothe Blutkörperchen finden sich im Urin. Der Hydrops beginnt meist an den unteren Extremitäten und erst spät stellt sich Anasarka der Bauchdecken und Ascites ein.

Der Verlauf solcher Fälle hängt, wie bemerkt, auf das Innigste mit dem Grundleiden zusammen. Gelingt es, den gestörten kleinen Kreislauf und damit Druck und Menge des Blutes im arteriellen System wieder zur Norm zu bringen (spontane Compensation durch Hypertrophie der Herzventrikel, künstliche Hebung des Druckes durch Herzgifte: Digitalis, Veratrin etc.), so gehen auch die Erscheinungen von Seiten der Niere zurück, um mit Nachlass des Ausgleichs wieder aufzutreten.

Eine direct auf die venöse Stauungshyperämie der Nieren gerichtete Therapie giebt es daher eigentlich nicht, sie muss naturgemäss gegen das Grundleiden gerichtet sein. Ihr Erfolg hängt mithin von dem Verhalten des letzteren gegenüber der bezüglichen Therapie ab. Dagegen lassen sich symptomatisch die zwei wesentlichsten Erscheinungen, die verminderte Harnabsonderung und der Hydrops, bekämpfen. Gegen erstere stehen die pflanzensauren Alkalien, die Scilla, der Wachholder, seit Alters her im wohlverdienten Rufe. Jenen reiht sich die Digitalis an, deren prompte Wirkung in ihrem Einfluss auf die Herzaction und mithin die Druckverhältnisse des Aortensystems gesucht wird. BARTELS empfiehlt die Combination beider Gruppen nach folgender Formel: Rp. Kali carbon. pur. 5·0, Succi citr. q. s. ad saturat. complet., Infus. herb. digital. purp. (2·0 : 150·0), zweistündlich 1 Esslöffel. Ich bediene mich dieser Formel: Rp. Kali nitr. 2·3, Acet. scilliti 25·0, Kali carb. q. s. ad satur. complet. Infus. fol. digit. purp. (2·0 : 150·0), zweistündlich 1 Esslöffel.

Dem Hydrops tritt man zweckmässig durch Wasserentziehung durch die Haut entgegen, während der Versuch, durch Aperientien und die milderen Drastica eine Wasserausscheidung durch den Darm zu bewirken, sich in den meisten Fällen durch die vorhandene oder zu befürchtende Schwäche der Patienten verbietet. Zu ersterem Zweck dienen die verschiedenen Formen der Schwitzbäder. Heisse Wasserbäder mit nachfolgender Einpackung, heisse Luftbäder*), heisse Sandbäder werden hier angewandt.

In neuerer Zeit besitzen wir in dem Pilocarpin ein souveränes Mittel, abundante Schweisse zu erzeugen. Wir geben es in subcutaner Injection von 0·02—0·03 Grm. (Lösungen von 0·1 Pilocarpin auf 5·0 Wasser, davon 1 PRAVAZ'sche

*) Die primitivste, aber doch wirksame Art des heissen Luftbades ist bekanntlich die unter dem Stuhl, worauf der mit Decken, die bis zur Erde reichen, umhüllte Kranke sitzt, angezündete Spirituslampe. Vorsicht wegen Verbrennung!

Spritze.) In den meisten Fällen erfolgt darauf nach wenigen Minuten eine starke Schweiss- und Speichelabsonderung, die ich in einem Fall auf der FRERICHS'schen Klinik durch Wägung des Patienten vor und nachher auf 700 Grm. bestimmt habe. In wenigen Fällen versagt das Mittel oder wirkt nur schwach, ohne dass sich eine directe Ursache finden liesse. Wenn das diaphoretische Verfahren nicht ausreicht, den Hydrops in Schranken zu halten, dann muss man zur Punction und Scarification greifen. Letztere pflege ich nach dem Vorgange von BOCK nicht durch Schnitt zu machen, sondern ich stosse gut gereinigte und carbolisirte Canülen einer PRAVAZ'schen Spritze, an denen ein Gummischlauch befestigt ist, in das ödematöse Gewebe ein. Die Flüssigkeit tropft in untergestellte Schalen, welche mit etwas Carbolwasser gefüllt sind, ab und der Kranke bleibt von der Nässe verschont. Erysipel habe ich darnach unter einer grossen Zahl von Fällen nur einmal auftreten sehen.

3. Ischämie der Nieren.

Die mehr oder weniger vollständige Unterbrechung der Blutzufuhr zu den Nieren findet sich nur im sogenannten asphyctischen Stadium der Cholera. Die Veränderungen der Nieren und ihre Folgen sind dieselben, welche eintreten, wenn man nach dem Vorgange von COHNHEIM die Gefässe der Nieren entweder dauernd oder vorübergehend unterbindet. Bei dauernder Absperrung des Blutes eine vollständige Necrose des Gewebes, bei vorübergehender eine anfängliche starke Ernährungsstörung mit darauf folgenden reactiven Erscheinungen. Ist das Stadium der Ischämie nur kurz dauernd gewesen, so können nach kurzer Zeit alle Verhältnisse wieder zur Norm zurückgekehrt sein.

Dem entsprechend findet man die Nieren im ersten Stadium an einzelnen Stellen entfärbt, weisslich oder gelbweiss, auf der Schnittfläche klebrig, wie mit Eiweiss durchtränkt. Die Epithelien sind stark verfettet, hier und da sind capilläre Hämorrhagien durch das Gewebe zerstreut. Bei längerer Dauer schwillt die Rindensubstanz an, die Niere wird grösser als normal, weissgrau, leicht zerreisslich, die Epithelien zerfallen zu einem fettreichen Detritus, so dass sich in weit fortgeschrittenen Fällen die Rindensubstanz stellenweise weissbreiig, rahmig, eiterähnlich (BUHL) findet. Die Wiederherstellung geschieht, wie LUDWIG MEYER gefunden hat, durch Regeneration des Epithelialbelages der Harncanälchen.

Symptome. In allen Cholera-, resp. Brechdurchfall-Fällen, in denen eine starke Wasserausscheidung durch den Darm stattfindet, ist der Harn an Menge beträchtlich vermindert, indessen meist ohne abnorme Bestandtheile. Letztere stellen sich erst ein, wenn der asphyctische Zustand mit Herabgehen, resp. Schwinden des Pulses auftritt. Dann hört die Harnsecretion ganz auf und die Kranken sterben entweder in diesem Stadium oder es tritt Besserung, die sogenannte Reaction ein und die Harnsecretion beginnt allmälig wieder in Fluss zu kommen. Solcher Harn enthält dann stets Eiweiss, ist sauer, specifisches Gewicht 1012—1033, bräunlichroth, roth, selten gelb. Meist ist der Harn trübe und im Sediment finden sich breite und schmale, vielfach sehr lange Harncylinder, meist homogen, hyalin, zum Theil mit Fetttröpfchen und körnig getrübten Nierenepithelien besetzt. Zuweilen findet man reichliche, in der Regel aber nur geringere Mengen von Blutkörperchen, auch wohl (WYSS) ganze Blutcoagula. Die Menge des abgesonderten Eiweiss schwankt beträchtlich, gewöhnlich enthält der erstgelassene Harn das meiste Eiweiss, später nimmt es ab. Mengebestimmungen desselben liegen nicht vor. Indican und eigenthümlicher Weise auch Zucker (WYSS) sind in solchen Harnen enthalten. Die absoluten Mengen der Harnsalze sind vermindert.

In Bezug auf Verlauf, Prognose und Therapie dieses Zustandes verweisen wir auf den Artikel Cholera, da die Nierenerkrankung ein so wesentliches Moment im Verlauf der Cholera darstellt, dass sie sich nur im Rahmen der letzteren Krankheit besprechen lässt.

4. Die diffuse Nephritis.

1. Acute Nephritis (parenchymatöse Nephritis, synonym catarrhalische Nephritis, croupöse Nephritis).

Die Ursachen der acuten Nephrits sind zumeist toxischer Natur, obwohl wir bei einer Reihe derselben über die eigentliche Natur des Giftstoffes noch ganz im Unklaren sind. Am durchsichtigsten ist die Aetiologie bei denjenigen Giften, deren wir schon bei der Hyperämie der Nieren gedacht haben, vor Allem bei dem Cantharidin und dem Terpentin. Bei intensiver und lang dauernder Einwirkung derselben geht die einfache Nierenhyperämie in eine acute Nephritis über. Hier ist die Noxe in den stabilen Eigenschaften der verwendeten Drogue gelegen und entfaltet ihre Wirkung jedesmal, wenn dieselbe in ausreichender Menge zur Verwendung kommt. Viel weniger wissen wir über die wahre Ursache, welche das Auftreten der acuten Nephritis im Gefolge gewisser Infectionskrankheiten zur Folge hat. Hierher gehören der Scharlach, die Diphtheritis, die Masern, Rötheln und Pocken. Högyes hat die acute Nephritis auch nach Varicellen beobachtet, worauf Henoch 1884 zuerst aufmerksam machte (Jahrb. f. Kinderheilkunde. Bd. XXXIII, 1886). Doch sind diese Fälle selten, während die Nephritis, die sich im Gefolge septischer Processe entwickelt, häufiger ist. Am häufigsten führen die beiden erstgenannten Krankheiten zu Affectionen der Nieren, aber durchaus nicht regelmässig und etwa der Schwere ihres Verlaufes entsprechend. Es giebt ausgedehnte Scharlach- und Diphtheritisepidemien, wo die Nierenerkrankungen zu den Seltenheiten gehören, es giebt andere, wo bei scheinbar leichtem Verlauf sehr schwere Erscheinungen von Seiten der Nieren auftreten. Ob nun im Verlaufe dieser Krankheiten ein für die Nieren specifischer Giftstoff producirt wird, über dessen Natur und Verhältniss zur Grundkrankheit wir noch durchaus im Dunklen sind, oder ob es die bei einem Theil der genannten Krankheiten mit Sicherheit als ursächliches Moment nachgewiesenen Mikroorganismen sind, die sich auch in den Nieren ansiedeln und die Erkrankung derselben veranlassen, das lässt sich zur Zeit noch keineswegs mit Sicherheit entscheiden. Unter diese Kategorie gehört auch das Recurrens, das Gelbfieber, Erysipele, Carbunkel und Phlegmonen. Bei diesen letzteren, sowie dem Gelbfieber und der *Meningitis cerebro-spinalis* hat Babes im Harn und bei der Obduction in den Nieren charakteristische Bacterien beobachtet, die er als Ursache der selbständig bei diesen Krankheiten auftretenden Nierenaffection auffasst. Machiafava (Gazett. delle Clin. 1886, III) beschreibt eine acute Nephritis bei Lungenphthise und da sich post mortem keine Mikroorganismen, auch keine Tuberkelbacillen in den Nieren, welche sonst den entsprechenden Sectionsbefund boten, fanden, so nimmt Machiafava an, dass in den Lungencavernen gebildete phlogogene Substanzen beim Durchgang durch die Nieren Entzündung bewirkt hatten. Auch im Verlauf oder im Gefolge acuter Dysenterien hat man acute Nephritiden beobachtet. Dagegen ist es ganz unsicher, ob man bei den jetzt zu nennenden Affectionen, die nachweislich ebenfalls zu Nierenentzündungen Veranlassung geben, eine toxische Einwirkung oder, wie Bartels will, eine Circulationsalteration — Erweiterung der Gefässe in Folge vermehrten Blutandranges zur Niere — als Ursache gelten lassen will. Es sind dies die schweren Erkältungen, die ausgedehnten Verbrennungen der Haut, der acute Gelenkrheumatismus. Letzterer führt sehr selten zu Nephritis. Uns ist kein derartiger Fall unter vielen acuten Gelenkrheumatismen begegnet. Bartels giebt (l. c.) einen Belegfall für denselben, ein Beweis der Seltenheit dieses Vorkommnisses, da dieser Kliniker in seinem Wohnsitz Kiel an der Ostsee gewiss zahllose Fälle von *Rheumarthritis acuta* gesehen hat. In diesem und zwei weiteren von ihm beobachteten Fällen war der Rheumatismus mit einer acuten Endocarditis complicirt. Augagneur hat ferner 44 Beobachtungen gesammelt, in der im Verlaufe von Hautkrankheiten acute Nephritis auftrat, als deren Ursache er die Ausscheidung der von der Haut aufgenommenen Mikroorganismen durch die Nieren auffasst. Endlich wäre noch an dieser Stelle, wenn wir der Auffassung von Bartels folgen, die Nephritis im

Verlauf der Schwangerschaft zu erwähnen, die wir zwar schon oben der älteren Auffassung entsprechend unter den Hyperämien, die durch mechanischen Druck auf die Venen veranlasst werden, angeführt haben, von denen es aber der genannte Autor sehr wahrscheinlich macht, dass von einer Druckwirkung dabei gar keine Rede ist, sondern andere allerdings zur Zeit noch unbekannte Momente vorliegen.

Der anatomische Befund variirt an Ausdehnung und Intensität je nach der Länge und der Schwere des Krankheitsverlaufes. War die Nierenerkrankung die schliessliche Todesursache, so findet man das Unterhautzellgewebe hydropisch und beträchtliche Ergüsse in den serösen Höhlen. Letztere können bei gewissen Formen, der Scharlach- und septischen Nephritis, auch eitrigen Inhalt haben. Die Lungen sind häufig ödematös. Seltener besteht Kehlkopfödem. Die Nieren sind geschwollen, bis auf das Doppelte ihres Gewichtes vergrössert, die Kapsel prall gespannt, glatt, die Consistenz vermindert, teigig und brüchig. Die Farbe des Organs ist, so lange der Process noch frisch ist, dunkel blauroth, trübe, auf der Schnittfläche die Rinde mehr grauroth. Bei längerem Bestand ist die Farbe des Organs überhaupt blasser, auch die Vergrösserung weniger stark oder ganz fehlend. Die MALPIGHI'schen Kapseln und die *Vasa recta* treten als rothe Pünktchen und Streifen hervor. Nicht selten erhält die Zeichnung durch eingestreute, strich- und streifenweise gelblich gefärbte Partien ein fleckiges Ansehen. In manchen Fällen kürzeren Bestandes sind diese Veränderungen nicht so ausgesprochen und das Bild weicht weniger von dem der normalen Niere ab. Die Epithelien sind geschwollen, getrübt durch Einlagerung körniger Massen, zum Theil zu einem fettigen Detritus zerfallen; die Harncanälchen durch die Schwellung ihres Epithelialbelages ausgedehnt und verbreitert. In vielen Canälchen, besonders den gewundenen, findet man das Lumen mit abgestossenen Epithelien, fettigem Detritus und Blutkörperchen angefüllt. Die geraden Harncanälchen dagegen entleeren ihren Inhalt leichter in die grösseren Harnwege und man findet sie leer, an vielen Stellen ihres Epithels gänzlich beraubt. In den Interstitien finden sich zahlreiche Rundzellen, das bindegewebige Stroma ist verbreitert. In den Glomerulis hat KLEBS bei Scharlachnieren eine Kernwucherung der Zellen des interstitiellen Gewebes des Glomerulus gefunden, die er Glomerulo-Nephritis nennt. Sie soll zur Compression der Gefässschlingen des Glomerulus führen. Etwas abweichend beschreibt FRIEDLÄNDER an den Schlingen des Glomerulus eine erhebliche Volumszunahme, sowie eine Vermehrung der Kerne und eine Verdickung und Trübung der in der Norm sehr zarten, glashellen Capillarwände der Schlingen, wodurch eine hochgradige Verlegung ihres Lumens und Beschränkung des Kreislaufes in den Nieren bedingt wird. Aehnliche Veränderungen der Glomerulusschlingen sind für andere Formen der acuten Nephritis von LANGHANS angegeben worden. Die gesammten Veränderungen beschränken sich vorwiegend auf die Rinde; in der Marksubstanz sind sie weit weniger stark entwickelt. Sie sind überdies graduell, so dass sie nicht gleichmässig das ganze Organ betreffen, sondern einzelne Partien mehr, andere weniger, einzelne auch gar nicht ergreifen und von verschiedener Intensität und Ausdehnung sind. Den Ausgangspunkt des Processes bildet nicht, wie man bisher annahm, eine entzündliche Erkrankung der Epithelien der Harncanälchen, sondern es werden zuerst die Glomeruli in der eben geschilderten Weise betroffen und erst secundär die Epithelien. Als ursächlichen Reiz haben LETZERICH, OERTEL, KLEBS u. A. bei der Diphtheritis, beim Scharlach und bei septischen Processen Mikrococcen in den Harncanälchen und in den MALPIGHI'schen Knäueln nachweisen können. LITTEN beschreibt in einem Falle von Scharlachnephritis eine Wucherung und Abstossung der jungen Epithelialzellen der Innenfläche der Kapseln, in einem anderen eine starke Bindegewebshyperplasie der Kapselwand, welche den eigentlichen Glomerulus wie ein Ring umgab. Die Epithelien der Harncanälchen waren nur wenig getrübt, das interstitielle Gewebe gar nicht verändert. Er bezeichnet den Process als „capsuläre Nephritis“. Endlich finden sich cylindrische Pfröpfe in den Harncanälchen, die entweder blass und homogen, oder körnig, oder

deutlich epithelial sind. In dem ersten der oben erwähnten Fälle von LITTEN fanden sich diese Epithelialcylinder auch dort, wo das Epithel der Harncanälchen erhalten war, so dass sie möglicherweise aus den gewucherten Epithelien der Kapseln fortgeschwemmt waren. Blutungen zwischen die BOWMAN'schen Kapseln und in die Interstitien der Harncanälchen kommen bisweilen vor (PONFICK). Das Gefässsystem ist bei der acuten Nephritis nicht verändert. Ebensowenig besteht Hypertrophie oder Dilatation des Herzens. Eine Ausnahme hiervon macht nur die Scharlachnephritis, bei welcher es, wie FRIEDLÄNDER nachgewiesen hat, in kurzer Zeit zu Hypertrophie und Dilatation des Herzens (der Kinder) kommt.

Symptome und Verlauf. Es sind zwei Erscheinungen, durch die sich die acute Nephritis hauptsächlich documentirt: die Veränderungen des Harns und die Wassersucht. Die Urinmenge sinkt mit Beginn des Leidens weit unter das Mittel, in extremen Fällen bis auf wenige 100 Ccm. in 24 Stunden, ja sie kann ganz stocken und dann folgt regelmässig in wenigen Tagen der Tod. Mit dem Nachlass des entzündlichen Processes hebt sich die Harnsecretion wieder und kann dann tagelang die Norm bedeutend überschreiten. Dies pflegt in normal verlaufenden Fällen in der 2.—4. Woche einzutreten. Der Urin ist anfangs trübe, je nach der Vermischung von Blut fleischwasserfarbig bis dunkelbraunroth. Er sedimentirt stark und enthält im Bodensatz Trümmer zerfallener Blutkörperchen, erhaltene Blutkörperchen, Epithelien der Nieren und (zuweilen) der Harnwege und bald mehr, bald weniger zahlreiche Cylinder. Diese kommen von allen Formen vor, blasse, hyaline, fibrinöse, mit Epithelien und Blutkörperchen und Fetttröpfchen besetzte. Im Anfang der Erkrankung pflegen die ersteren Formen vorzuwiegen. Die Reaction ist sauer. Während normaler Urin zwei dem Pepsin und Trypsin ähnlich wirkende Fermente enthält, soll nach MYA und BELFANTI (Centralbl. für klin. Med. October 1886) das trypsinartige Ferment in acuten und chronischen Fällen von Nierenentzündung *(Morbus Brightii)* fehlen, dagegen bei einfacher Stauungsalbuminurie stets vorhanden sein. Das specifische Gewicht steht im Verhältniss zur Menge des abgesonderten Urins, ist also im Anfang bei sparsamer Secretion sehr hoch, bis 1030 und 1035 und sinkt später. Die Harnstoffmenge ist anfänglich absolut und procentisch stark herabgesetzt. Diese Verminderung hält lange, auch wenn sich die Gesammtmenge des Harns schon wieder vermehrt hat, an, so dass sich erst spät und sehr allmälig wieder die normalen Harnstoffmengen vorfinden. Stets enthält der Urin reichlich Eiweiss, dessen Mengen zwischen 0·1—1·5% schwankt. Nur in ganz seltenen Fällen scheint die Eiweissausscheidung zeitweilig zu cessiren. HENOCH theilt einen solchen Fall mit. Ein 12jähriger Junge wurde nach einem Scharlach wassersüchtig, ohne dass der Urin abnorme Veränderungen zeigte. Erst kurz vor dem unter anämischen Erscheinungen erfolgten Tode trat Eiweiss im Harne auf. Die Nieren waren im Zustande der parenchymatösen Nephritis. Es ist denkbar, dass in solchen Fällen die Nieren ursprünglich nur partiell erkrankt waren und die erkrankten Partien ganz und gar zu functioniren aufgehört hatten. Die Eiweissausscheidung hält in der Regel in kleinen Mengen sehr lange an, geht mit in die Reconvalescenz hinein, ja ist unter Umständen noch nachzuweisen, wenn die Patienten in Bezug auf ihren Gesammthabitus längst vollständig wieder hergestellt zu sein scheinen. Dies ist ein Punkt, auf den BARTELS in seiner Beschreibung der acuten Nephritis zu wenig Gewicht legt, denn es zeigt den Weg an, wie sich so häufig scheinbar unvermittelt die chronische aus der acuten Nephritis entwickelt.

Ein zweites Symptom, welches Folge des ersten, nämlich der verminderten Wasserabscheidung durch die Nieren ist, sind die Wassersuchten. Sie haben denselben Charakter, wie er bei der Hyperämie der Nieren (s. oben) geschildert ist. Indessen fangen die Wassersuchten bei der acuten Nephritis meist als *Hydrops anasarca* und Ascites an, befallen nicht selten, zumal bei der Scharlachnephritis zuerst das Gesicht, vornehmlich die Augenlider, und gehen erst später auf die unteren Extremitäten etc. über. Bei abundanter Wasserausscheidung, besonders

in die Pleuren, den Herzbeutel oder in die Lungen können sie direct lebensgefährlich werden. Dies tritt auch ein, wenn, wie es vorkommt, die Tendenz zu eitriger Ausschwitzung in die serösen Höhlen, besonders die Pleurasäcke und den Herzbeutel besteht. Zuweilen, besonders bei Scharlach, tritt die Wassersucht eher auf, als Eiweiss im Urin erscheint. Dann ist aber stets die Urinmenge schon vorher verringert gewesen. Tritt die acute Nephritis als Folge oder Theilerscheinung anderer Krankheiten auf, so findet man eine sehr wechselnde Tendenz zur Entwicklung der hydropischen Ergüsse. Am constantesten und stärksten pflegen dieselben beim Scharlach aufzutreten, seltener schon bei der Schwangerschaftsnephritis und der Erkältungsnephritis.

Aus der Retention der unter normalen Verhältnissen mit dem Urin ausgeschiedenen Stoffwechselproducte resultirt endlich die gefährlichste, direct das Leben bedrohende Erscheinung der acuten Nephritis, die Urämie (s. diese). Die urämischen Erscheinungen treten dem entsprechend am ehesten und zugleich am schwersten zu der Zeit auf, wo diese Retention am grössten ist, d. h. in den ersten Zeiten der Krankheit. Sie können in der verschiedensten Intensität, von leichter Unbesinnlichkeit bis zum tiefsten Coma, von geringer Unruhe bis zu den schwersten epileptiformen Krämpfen, von leichten Uebligkeiten bis zu unstillbarem Erbrechen auftreten und den Tod des Patienten veranlassen.

Die angeführten Erscheinungen sind, so weit es sich um die Folgen des Nierenleidens an sich und nicht der eventuellen ursächlichen Krankheit handelt, die hervorragenden Züge des Krankheitsbildes. Zuweilen, aber durchaus inconstant, finden sich geringe Fieberbewegungen, Schmerzen in der Nierengegend, Harndrang oder Micturitionen. Auf Druck pflegen die Hypochondrien dagegen häufiger empfindlich zu sein. Die allgemeine Ernährung leidet, besonders bei längerer Dauer des Leidens, erheblich. Die Oedeme verdecken, so lange sie bestehen, die Abmagerung der Patienten und lassen sie voller erscheinen, als sie in Wahrheit sind. Man ist dann erstaunt, wenn die Oedeme zurückgegangen sind, zu sehen, wie enorm die Kranken abgemagert haben. Wesentlich resultirt dies neben dem Eiweissverlust aus Verdauungsstörungen, die sich in Appetitmangel, Aufstossen, Erbrechen etc. äussern. Auch Diarrhoen kommen vor, indessen sind sie, falls sie nicht die Kräfte der Kranken zu sehr mitnehmen, von günstigem Einfluss auf den Verlauf der Wassersuchten. Die acute Nephritis complicirt sich mit Pericarditis, Pneumonie, welche häufig zum schnellen Tode führt, Pleuritis und in ganz seltenen Fällen mit Peritonitis, also wesentlich mit Entzündungsprocessen der serösen Häute.

Die Dauer des Processes ist durchaus variabel. Sie kann nur wenige Wochen betragen, sich über Monate hinziehen und endlich in ein chronisches Stadium übergehen.

Die Prognose hängt wesentlich von den begleitenden, resp. ursächlichen Momenten ab. Einfache Erkältungsnephritiden, die Nephritis bei Pocken, Masern, Rötheln pflegen meist günstig und in relativ kurzer Zeit zu verlaufen, nur die erstgenannten gehen auch in chronische Formen über. Schwerer sind die Schwangerschafts- und Verbrennungsnephritiden. Ebenso ist die Prognose stets zweifelhaft zu halten bei den auf Diphtheritis und besonders auf Scharlach folgenden Fällen. Auch hier hängt, wie in Bezug auf die Häufigkeit der Erkrankung, so auch in Bezug auf die Schwere derselben viel von dem Charakter der Epidemien ab. Je geringer die Harnsecretion wird, desto schlechter die Prognose, stockt sie gänzlich, so ist der Tod die wohl ausnahmslose Folge.

Diagnose. Sie gründet sich auf die oben charakterisirte Beschaffenheit des Harns und die anamnestischen Momente. Beide müssen sozusagen eine wohlausgeprägte Individualität haben, um zur Annahme einer echten Nierenentzündung zu berechtigen. Eiweiss und Cylinder im Harn kommen auch unter den für die einfache Hyperämie der Niere massgebenden Bedingungen vor, ja selbst Blut kann in Folge von Infarcten, von Blutungen aus den Harnwegen (s. Hämaturie) vorhanden sein, ohne dass deshalb eine acute Nephritis zu bestehen braucht. Eine

solche lässt sich nur aus dem Ensemble der oben geschilderten Erscheinungen und Daten mit Sicherheit diagnosticiren.

Therapie. Die Behandlung hat zwei Aufgaben zu erfüllen: 1. Die Entzündung der Nieren zu bekämpfen und damit die Harnsecretion wieder zur Norm zu bringen. 2. Die Kräfte zu erhalten. Ersteres geschieht am besten durch Ableitung auf die Haut und den Darm. Die Hautfunction wird angeregt durch die constante Bettwärme, weshalb Kranke mit acuter Nephritis stets im Bett und unter Flanelldecken zu halten sind, und durch milde diaphoretische Verfahren. Eigentliche Schwitzcuren sind dagegen ausser bei ungewöhnlich kräftigen Individuen zu vermeiden. Es empfiehlt sich am meisten die Anwendung warmer Bäder mit nachfolgender mässiger Transspiration und gelindem Frottiren der Haut. In neuerer Zeit haben wir in dem Pilocarpin ein vortreffliches Mittel zur Schweisserzeugung gewonnen. Ich werde des Genaueren auf seine Anwendung bei der Therapie der diffusen chronischen Nephritis zurückkommen. Urämische Attaquen contraindiciren selbstverständlich den Gebrauch der Bäder. Schlecht vertragen werden sie zuweilen beim nephritischen Asthma. — Es giebt eine Reihe von Mitteln, so das Tannin, die *Folia uvae ursi*, die Ratanha, den *Tartar. emetic.* in *refr. dos.*, welchen eine directe entzündungswidrige Wirkung auf die Nieren zugeschrieben wird. In den älteren Monographien und Lehrbüchern wird der Gebrauch gerbsäurehaltiger Mittel im Beginne des Leidens empfohlen. Die Engländer rühmen gute Erfolge vom Brechweinstein, entweder in Substanz in Dosen von 0·008 bis 0·015 Grm., oder als *Vinum stibiatum*, und geben täglich eine eröffnende Dose von *Pulv. Jalapp. compos.*, während sie das Calomel verwerfen, weil Nephritiker besonders zu Speichelfluss neigen sollen. ROBERTS und BARTELS verwerfen die ganze Classe adstringirender Mittel, weil sie niemals zweifellose Erfolge von ihnen gesehen haben. Es ist jedenfalls sehr schwer, bei einem Krankheitsprocess, der so schwankend in seinem Verlaufe ist, und bei Heilmitteln, deren directe Wirkung auf entzündete interne Organe uns durch so wenige sichere Daten verbürgt ist, ein abschliessendes Urtheil hierüber zu fällen. Es wird die Anwendung oder Verwerfung der sogenannten *Antiphlogistica interna* immer mehr eine Sache des subjectiven Erachtens als der begründeten Ueberzeugung sein. Wir wenigstens sind zu keinem abschliessenden Urtheil über den Werth des Tannin etc. gekommen. Ganz entschieden ist aber davon abzurathen, im Beginn des Leidens die Diuretica zu gebrauchen, die die Hyperämie des Organs nur steigern können. Dagegen ist empfehlenswerth, durch reichliche Wasserzufuhr einfacher und kohlensaurer Wässer das Blut zu verdünnen und die Harnsecretion zu vermehren. Bei kräftigen Individuen empfiehlt sich auch die Application von blutigen Schröpfköpfen in die Lendengegend. Dem Hydrops tritt man schon durch die oben erwähnten Diaphoretica, alsdann auch durch Ableitung auf den Darmcanal entgegen. In diesen Fällen sind, sobald es die Kräfte des Patienten irgend zulassen, die starken vegetabilischen Aperientien und die milderen Drastica am Platze. Jalappe mit Rheum und Senna, Senna als Infusum, Gummigutti, Coloquinthen finden hier Anwendung. Letztere werden nach FRERICHS' Erfahrungen besser im Decoct, die Gummigutti in Pulverform vertragen. Nicht selten hilft sich die Natur gleichsam selbst dadurch, dass spontan starke diarrhoische Entleerungen auftreten, wie ich dies noch jüngst in einem Falle von Nephritis post partum, unter Nachlass der bedrohlichen Erscheinungen von Lungenödem gesehen habe. Wenn es trotz alledem zum Entstehen urämischer Krämpfe kommt, so haben wir nur zwei wirksame Mittel zur directen Bekämpfung derselben in der Hand, das Chloroform und den Aderlass. Von allen übrigen, theils empirisch, theils theoretisch angepriesenen Mitteln habe ich niemals einen nennenswerthen Effect gesehen. Chloroforminhalationen können die Anfälle, wenn auch nicht ganz unterdrücken, so doch erheblich mildern. Leider halten sie auf die Dauer nicht vor, sie vermögen nicht den Ausbruch der urämischen Erscheinungen zu verhindern. Dagegen habe ich von ausgiebigen Aderlässen wiederholt die eclatantesten Erfolge in Bezug auf die Coupirung der Anfälle gesehen und stimme darin ganz mit

BARTELS überein. Man ist meiner Meinung nach in der Anwendung der Venaesection heutzutage viel zu zaghaft. Wo es irgend die Kräfte der Patienten zulassen, soll man bei ausgesprochener Urämie einen ausgiebigen Aderlass vornehmen, und man wird sich durch greifbare Erfolge belohnt sehen.

Was die zweite Indication, die Aufrechthaltung der Kräfte betrifft, so muss ihr durch eine möglichst kräftige und dabei leicht verdauliche Diät genügt werden. Wo sie vertragen wird, empfiehlt sich ganz besonders eine methodische Milchdiät. Sodann leichte Fleisch- und Mehlspeisen. Als Getränk Wasser, Limonaden, wenig Rothwein, kohlensaure Wässer. Kaffee und Thee sind als harntreibend anfangs zu vermeiden. Sehr gute Dienste hat mir auch in jüngster Zeit die peptonisirte Milch geleistet.

2. Die chronische Nephritis.

Die chronische Nephritis entsteht entweder als unmittelbare Folge der acuten, oder sie verläuft von vornherein schleichend. Letzteres ist das Häufigere, indessen sind gut begründete Beispiele auch für ersteres (BARTELS, LEYDEN) vorhanden. Die verschiedenen Entstehungsmomente der acuten Nephritis scheinen entweder durch sich selbst, oder durch den Charakter, den sie der Nierenentzündung aufdrücken, in verschiedener Weise den Uebergang derselben in eine chronische Entzündung zu disponiren. So behauptet BARTELS, niemals Fälle von Nephritis nach Cholera und Diphtherie gesehen zu haben, welche einen chronischen Verlauf genommen hätten. Unzweifelhaft ist dieser Uebergang aber nach Scharlach-, Schwangerschafts- und Erkältungsnephritis. Als Ursache der schleichend auftretenden, chronischen Nephritis werden lange dauernde eitrige Processe, Knochen- und Gelenkleiden, inveterirte Syphilis, phthisisch-ulceröse Zerstörungen der Lungen etc. angegeben. Ebenso ist seit Alters her der Aufenthalt in feuchten, kalten Räumen, häufige Durchnässungen und Erkältungen als Ursache der chronischen Nephritis bekannt. Hierauf ist es wohl auch zurückzuführen, wenn BARTELS und ROSENSTEIN in dem Malariamiasma eine besondere Quelle erblicken wollen. Denn BARTELS hat nur die Malaria der Nord- und Ostseeküste gesehen, wo eben nebenher noch Gelegenheit zu zahlreichen Erkältungen ist. Die Schriftsteller der südlichen Länder, und ebenso BEQUEREL, FRERICHS und ROBERTS wissen von einem Zusammenhang von Malaria und chronischer Nephritis nichts zu berichten. Langer Quecksilbergebrauch führt nicht, wie fälschlich behauptet worden ist, zu chronischer Nephritis. Zweifelhaft ist dagegen der *Abusus spirituosorum*. CORSON beschuldigt in vier Fällen chronischer Nephritis, die im Verlaufe von vier Jahren vier Mitglieder einer Familie hinraffte, den Gebrauch verunreinigten Cisternenwassers als Ursache der Erkrankung. Eine grosse Zahl von Fällen kommt endlich zur Beobachtung, für die sich überhaupt keine Ursache finden lässt.

Was das Geschlecht der Kranken betrifft, so wiegen die Männer vor; was das Alter angeht, so haben die Jahre zwischen 35 und 55 die grösste Frequenz aufzuweisen. Die folgende, ROBERTS entnommene, aus den Tabellen des „Registral-General" ausgezogene Tabelle mag dies Verhältniss illustriren:

Todesfälle chronischer Nephritis in England im Jahre 1874:

	–5	5–15	15–25	25–35	35–45	45–55	55–65	65–75	75–
	Jahren								
Männer	89	79	116	220	332	398	359	240	89
Frauen	54	72	107	216	239	229	234	193	60
Summe	143	151	223	436	571	627	593	433	149

Die chronische Nephritis zerfällt in zwei Gruppen, welche sich klinisch und anatomisch unterscheiden; man kann sie nach dem anatomischen Aussehen der Nieren in beiden Fällen als „grosse weisse Niere" und als „atrophische harte Niere" bezeichnen.

a) Die grosse weisse Niere (chronische parenchymatöse Nephritis). Leichenbefund. Die hydropischen Erscheinungen sind dieselben, wie wir sie bei der acuten Nephritis gefunden haben. Die Nieren sind sehr erheblich vergrössert, die Kapsel prall gespannt, das perirenale Gewebe häufig stark ödematös durchtränkt, sulzig. Bei Abziehung der Kapsel bleiben hier und da Stückchen des brüchigen Parenchyms haften. An diesen Stellen sieht dann die sonst glatte Nierenoberfläche wie aufgerissen mit gekörntem Grunde aus. Die Nieren sind blass, fast in's Gelbliche spielend.

Nur hier und da treten die *Stellulae Verheinii* stärker blaurosa hervor. Die Consistenz ist teigig. Auf dem Durchschnitt sieht man schon mit blossem Auge mattweisse Streifen und Körner, die veränderten und geschwollenen Harncanälchen und Glomeruli, die in eine graue, gallertige Grundsubstanz eingebettet sind. Diese Veränderung betrifft besonders die Rinde, welche stark verbreitert ist. Das Mikroskop zeigt, dass die Harncanälchen durch Schwellung ihres Epithels verbreitert und erweitert sind. Letzteres ist nur theilweise erhalten, getrübt, verfettet. In der Lichtung der Canälchen findet man Detritusmassen und wachsartig glänzende Cylinder. Das intertubuläre Gewebe ist theils durch Quellung, theils durch entzündliche Wucherung der Bindegewebselemente, theils durch Ansammlung lymphatischer Elemente verbreitert, doch ist die Intensität dieses Processes sehr variabel. In einer grossen Zahl von Fällen tritt die Veränderung des intertubulären Gewebes so sehr gegen den eigentlich parenchymatösen Process zurück, dass die Autoren diese Formen dem sogenannten zweiten Stadium des *Morbus Brightii* als „chronische parenchymatöse Nephritis" zu Grunde legten. In anderen Fällen sind sie ausgesprochener und bei einer genauen Untersuchung und Durchmusterung der Niere wird man sie nie vermissen. Ueber die Rückbildung dieser chronischen Processe ist wenig bekannt. Nach den Beobachtungen von E. Meyer und Colberg geschieht die Restitution durch Neubildung epithelialer Elemente und Aufsaugung des interstitiellen Exsudates durch die Lymphgefässe. Wahrscheinlich findet eine solche Restitution nur partiell statt, während andere Partien der Atrophie verfallen. Es sind nach dieser Richtung hin noch viel zu wenig Untersuchungen von Nieren, welche die Zeichen einer solchen Rückbildung an sich tragen, ausgeführt worden.

Abgesehen von den Veränderungen der Nieren und den hydropischen und eitrigen Ergüssen ist als ein charakteristischer, wenn auch nicht regelmässiger Befund, die als *Retinitis Brightica* oder *albuminurica* bekannte Entzündung der Netzhaut zu verzeichnen. Man findet auf der Netzhaut, besonders um die Gegend der *Macula lutea* herum, aber auch an peripher davon gelegenen Stellen weisse, grössere und kleinere, die Gefässe zum Theil überdeckende Stellen, untermischt mit kleinen Blutextravasaten, die auf einer Fettmetamorphose des bindegewebigen Retinalgewebes beruhen.

In den späteren Stadien der weissen grossen Niere bildet sich in offenbarem Zusammenhang mit dem Nierenleiden eine Hypertrophie des Herzens, entweder beider oder nur des linken Ventrikels, heraus, die nach den Zusammenstellungen von Galabin und mir etwa in der Hälfte aller Fälle auftritt. An den Gefässen der Nieren und des Gesammtorganismus finden sich keine specifischen Veränderungen, wie sie bei der unten zu besprechenden atrophischen harten Niere vorkommen. Doch hat man in letzter Zeit wiederholt darauf aufmerksam gemacht, dass sich, wenn auch selten und nur mässig entwickelt, amyloide Degeneration der Knäuel und intertubulären Gefässe vorfindet.

Die weiteren im concreten Falle an der Leiche zu beobachtenden Veränderungen stehen in keinem directen Zusammenhange mit dem Nierenleiden, sondern sind durch die eventuelle Grundkrankheit bedingt.

Symptome und Verlauf. In der Mehrzahl der Fälle sind es die Hydropsien, welche die Kranken auf ihr Leiden aufmerksam machen. Sie entwickeln sich allmälig. Bald beginnen sie im Gesicht, bald als Anasarca der

Bauchdecken, bald als Knöchelödem. Später gesellen sich Ergüsse in die serösen Höhlen hinzu. Sie gleichen in allem Uebrigen ganz den bei acuter diffuser Nephritis auftretenden Wassersuchten, nur dass sie häufig weit höhere Grade und grössere allgemeine Ausdehnung erreichen. In anderen Fällen ist es die Veränderung der Harnbeschaffenheit, in noch anderen sind es Sehstörungen in Folge von *Retinitis albuminurica*, welche die Kranken dem Arzte zuführen.

Die Harnmenge ist auf der Höhe der Krankheit stark vermindert, aber von wechselnder täglicher Menge, so dass sie von 200—300 Ccm. bis zu 1000 und mehr schwanken kann. Mit der Besserung des Leidens nimmt auch die Harnmenge wieder zu. Der Urin ist dunkel, trübe, mit starkem Sediment. Dies besteht aus Epithelien, Detritusmassen, hin und wieder Blut- und Eiterkörperchen und Cylindern. Anfangs findet man mehr blasse, hyaline, lange und schmale Cylinder, die nur mässig mit Fetttröpfchen, Epithelien oder Blutkörperchen besetzt sind, im weiteren Verlauf mehren sich die breiten, kurzen, stark körnigen, trübe bräunlich gefärbten Formen, die wohl auch mit Krystallen von phosphorsaurer Ammoniak-Magnesia in Form von Doppeloctaedern besetzt sind. Das specifische Gewicht schwankt umgekehrt proportional der Harnmenge, es kann höher als das specifische Gewicht des Blutserums sein. Die Reaction ist schwach sauer, zuweilen amphoter. Der Eiweissgehalt solcher Harne ist immer sehr gross; beim Kochen bildet sich eine starke, flockige Ausscheidung, ja es kann so viel Eiweiss abgeschieden werden, dass die Harnprobe zu einer gallertigen Masse gerinnt. In solchen Harnen beträgt der Eiweissgehalt 5 und mehr Procent. Neben Serumalbumin findet sich auch Paraglobulin und Pepton. In der oben citirten Arbeit setzt SENATOR auseinander, dass man unter Albuminurie nicht nur die Ausscheidung eines in der Hitze, event. nach Zusatz von Säure coagulirenden Harns zu verstehen habe, sondern dass ausser den auf diese Weise zur Gerinnung gebrachten Serumalbuminaten noch auftreten können: Syntonin, Globulin, Propepton (Hemialbuminose). Auch eine gemischte Albuminurie kommt bei Nierenaffectionen vor (gerinnendes Eiweiss und Propepton). Zum Auffinden dieser Modificationen des Serumalbuminates muss man sich der speciell hierfür angegebenen Reactionen bedienen. Die tägliche Ausscheidung schwankt ungefähr proportional dem specifischen Gewicht. Zuverlässige Werthe erhält man aber nur durch analytische Bestimmungen. Für die Praxis genügt es indessen, wenn man täglich die gleiche Menge Urin in gleich weiten Reagenzgläschen auf dieselbe Weise auf Eiweiss untersucht, das ausgeschiedene Eiweiss absetzen lässt und die Resultate der einzelnen Tage untereinander vergleicht. Man erhält so eine Reihe von Proben, die ein annäherndes Bild von dem Gange der Eiweissausscheidung gewähren. Die Harnstoffausscheidung schwankt procentisch je nach dem Quantum des secernirten Urins und ist in ihrer Gesammtmenge von der Intensität des Allgemeinstoffwechsels abhängig. Gegen die Norm ist sie nicht unerheblich herabgesetzt. Dasselbe gilt von der Ausscheidung der Chloride.

Von weiteren Erscheinungen sind zu nennen: die allgemeine Abmagerung und Entkräftung. Erstere wird meist durch die wassersüchtige Anschwellung verdeckt und zeigt sich erst, wenn dieselbe zurückgeht. Beide Zustände sind Folgen der gestörten Verdauung und des ganz darniederliegenden Appetites. Dazu kommt noch Erbrechen, welches zeitweise andauernd nach jeder Mahlzeit, aber auch Morgens bei nüchternem Magen eintritt und in letzterem Falle eine wässerig-schleimige, kaum sauer reagirende Flüssigkeit herausbefördert. Ferner Unregelmässigkeiten des Stuhles, meist Diarrhoen, selbst schleimig-eitrige und mit Blut vermengte Stühle, die dann auf das Vorhandensein dysenterischer Processe auf der Darmschleimhaut hinweisen. In derartigen Ausleerungen sind wiederholt nicht unbedeutende Harnstoffmengen nachgewiesen worden. Ueber den Lungen findet man die Zeichen eines chronischen Catarrhs, starkes Schnurren und Pfeifen, bronchiales Athmen, auch wohl umschriebene durch Atelectase bedingte Dämpfungen. Wiederholt habe ich gegen Ende der Krankheit gesehen, dass sich eine Pneumonie über

einer, ja selbst über beiden Lungen entwickelte und die Kranken an dieser Complication zu Grunde gingen. In anderen Fällen entwickeln sich asthmatische Beschwerden, das sogenannte *Asthma nephriticum,* welche ganz dem sogenannten nervösen Asthma gleichen. Sie treten häufiger Nachts wie Tags auf, sind von sehr wechselnder Intensität und Dauer und endigen unter Entleerung schleimiger Massen mit einem Hustenanfall. Urämische Anfälle treten bei dieser Form seltener als bei der acuten und den noch zu besprechenden anderen chronischen Formen der Nephritis auf. In einer gewissen Zahl von Fällen findet man bei längerem Bestande der chronischen Nephritis eine deutliche Hypertrophie des Herzens, besonders des linken Ventrikels desselben vor (s. oben). Dieselbe pflegt indessen niemals sehr bedeutend zu sein und nicht den Grad wie bei den später zu besprechenden Formen zu erreichen. Die Stärke dieser Hypertrophie, sowie die Betheiligung nur des linken oder beider Ventrikel an derselben hängt nach unseren Erfahrungen nur von der Dauer des Processes und dem Kräftezustand des Individuums ab. Sie ist dagegen nicht, wie SENATOR will, von dem anatomischen Charakter der diffusen Nephritis (ob parenchymatös, ob interstitiell) abhängig. Es verhält sich mit dieser Entwicklung der Herzhypertrophie gerade so wie mit den compensatorischen Hypertrophien bei Klappenfehlern, deren Mächtigkeit schliesslich auch von dem gesammten Kräftezustand des Patienten und der Dauer des Leidens abhängt. Theoretisches über die Ursache dieser Herzvergrösserung bei chronischen Nierenleiden werden wir unter der Gruppe der Schrumpfnieren angeben.

Die Dauer der Form der chronischen Nephritis, welcher die grosse weisse Niere zu Grunde liegt, ist zwar, wie schon der Name sagt, eine lange, aber immerhin eine wechselnde. Sie kann von wenigen Monaten bis zu Jahren dauern. Rückbildungen des Processes sind selten, kommen aber sicher vor. Häufiger kommt es vor, dass sich Zeiten relativen Wohlbefindens mit schlechten Perioden abwechseln. Schliesslich tritt der Tod entweder durch zunehmende Wassersucht und allgemeine Entkräftung oder durch secundäre Entzündungen oder endlich als Ergebniss der eventuell zu Grunde liegenden ursächlichen Krankheit (s. oben) ein. Oder endlich das Leiden geht in die gleich zu besprechende zweite Gruppe, welche durch die atrophische harte Niere repräsentirt ist, über.

Die Prognose ist dem entsprechend eine ungünstige. Sie hängt, was die muthmassliche Dauer des Processes betrifft, wesentlich von der Art der ursächlichen Schädlichkeit, dem Kräftezustand der Patienten und der Menge der täglichen Eiweissausscheidung ab. Complicationen mit Pericarditis, Pleuritis, phlegmonösen Entzündungen, Pneumonie, urämischen Anfällen, dysenterischen Zuständen verschlechtern natürlich, der Schwere ihres Eintretens entsprechend, die Prognose.

Die Diagnose ergiebt sich aus dem Vorstehenden von selbst. Irrthümer sind nur möglich, wenn es sich um die Abgrenzung dieses Processes gegen die im Folgenden zu besprechenden Formen handelt. Die Differentialdiagnose soll unter dem Abschnitt „atrophische harte Niere“ und „amyloide Niere“ abgehandelt werden.

Behandlung. Die Behandlung verfolgt dieselben Principien wie die der acuten Nephritis, und muss, entsprechend der längeren Dauer des Processes, ein noch viel grösseres Gewicht auf möglichste Erhaltung und Schonung, wenn möglich Stärkung der Kräfte des Patienten gelegt werden. Es würde eine unnütze Wiederholung sein, an dieser Stelle nochmals den ganzen therapeutischen Apparat durchzugehen, nur über die Anwendung des Pilocarpins gegen die Wassersuchten will ich, weil mir selbst ausgedehntere Erfahrungen darüber fehlen, einige Notizen, die ich der Güte meines Freundes Dr. RIESS, dirigirenden Arztes des städtischen Krankenhauses im Friedrichshain zu Berlin, verdanke, hier folgen lassen: „Das Pilocarpin zeigt keine specifische Einwirkung auf das Nierenparenchym oder die Nierenfunctionen (weder unter krankhaften, noch gesunden Verhältnissen), ist aber als symptomatisches Diaphoreticum bei nephritischem Hydrops sehr gut zu gebrauchen, und zwar entweder statt der Schwitzbäder oder neben diesen. Statt der Bäder wende ich es an, wo diese nicht vertragen werden (wie z. B. so oft wegen des

nephritischen Asthmas) oder durch beginnende urämische Symptome contraindicirt sind (Kopfschmerzen, Uebligkeiten etc.). Neben den Schwitzbädern ist es ausgezeichnet zu verwerthen, und zwar tageweise alternirend, wo erstere allein keinen genügenden Schweiss produciren. Wo Schwitzcuren wochenlang ohne grossen Erfolg bleiben, wird derselbe häufig noch durch wenige eingeschobene Pilocarpininjectionen angeregt. Hat die Resorption der Oedeme begonnen, so nimmt unter Pilocarpingebrauch ebenso wie bei Bädern die Diurese oft schnell zu. Dass urämische Attaquen durch Pilocarpin coupirt werden könnten, davon habe ich mich nicht überzeugen können. Nachtheile habe ich von dem Gebrauch nicht gesehen; das Erbrechen, das oft der Injection folgt, ist auch bei Nephritikern stets unbedeutend."

In jüngster Zeit ist von JENDRASSIK (Calomel als Diureticum, Deutsch. Archiv für klin. Med. 1886) und STILLER (Wiener med. Wochenschr. 1886, Nr. 28) das Calomel in Dosen von 0·2—0·3 Grm. 3—4mal täglich, als vortreffliches Diureticum empfohlen worden, nachdem es schon früher von den Engländern in diesem Sinne gebraucht worden war. Eine genaue Nachprüfung von ROSENHEIM hat indess die enthusiastische Empfehlung der erstgenannten Autoren nicht bestätigen können, theils weil der Erfolg bei nephritischen Hydropsien ein unsicherer ist, theils weil sich leicht die unangenehmen Nebenwirkungen der Mercurialisation (Stomatitis, profuse Diarrhoen) ergeben.

In neuerer Zeit sind nach den physiologischen Angaben von BAUMANN und PREUSSE mit gutem Erfolge Versuche mit Brombenzol gegen die Eiweissausscheidungen im Harn bei diesen Nierenaffectionen gemacht worden. Auch Pilocarpin mit Chloral und nachfolgendem Gebrauch von Benzoësäure (0·12 pro dosi) werden gerühmt.

b) Die atrophische harte Niere (weisse granulirte Niere, genuine Schrumpfniere, rothe Schrumpfniere, interstitielle Nephritis). Ich ziehe den Namen „atrophische harte Niere" für die jetzt zu besprechende Form der chronischen Nephritis den sonst üblichen Bezeichnungen vor, weil er mir viel besser als diese das Wesen des Processes auszudrücken scheint. Denn weder sind die Nieren bei dieser Gruppe stets weiss und granulirt, noch sind sie immer verkleinert, geschrumpft, noch endlich ist der krankhafte Process nur interstitieller Natur, wenn auch zugestanden werden muss, dass die interstitielle Entzündung ein wesentliches Moment des Processes abgiebt. Dagegen ist in allen Fällen ein grösserer oder geringerer Theil des Parenchyms atrophirt und die Consistenz des Organs ist härter als unter normalen Verhältnissen.

Die atrophische, harte Niere ist entweder der Ausgang der grossen weissen Niere, indem sich in letzterer die gleich zu besprechenden histologischen Processe entwickeln, oder sie entsteht ohne ein merkbares primäres Stadium schleichend und bietet von Anfang an das ihr zukommende Symptomenbild.

Sie findet sich vornehmlich im höheren Alter, von den Vierziger-Jahren an, mit zunehmender Häufigkeit und scheint öfter bei Männern als bei Frauen vorzukommen.

Leichenbefund. Das Charakteristische dieser Gruppe ist der Schwund des secernirenden Parenchyms der Niere und die hochgradige Entwicklung des interstitiellen Gewebes derselben. Man findet das äussere Ansehen solcher Nieren dabei ziemlich wechselnd. Die Nieren können ihre normale Grösse haben (selten) oder verkleinert sein. Ihre Consistenz ist stets härter als normal. Sie sind meist auf der Oberfläche nach Abzug der glatten, straffen, ziemlich fest haftenden Kapsel höckerig durch viele kleine, warzige Hervorhebungen, so dass die Niere wie granulirt aussieht, dazwischen finden sich grössere oder kleinere, mit gelblichem, wässerigen Inhalt gefüllte Bläschen (Cysten) und einzelne glatte Stellen. Diese Warzen sind aber keine eigentlichen, sich über das Niveau erhebende Prominenzen, sondern sie sind gebildet durch Reste der ursprünglichen Nierenoberfläche, zwischen denen sich andere Stellen des Nierengewebes durch narbige

Schrumpfung zusammengezogen und retrahirt haben. Es finden sich aber auf der anderen Seite auch nicht so selten atrophische, harte Nieren, mit den gleich zu beschreibenden eigenthümlichen Veränderungen des Gewebes, deren Oberfläche glatt ist und keine Granula hat. Die Farbe der Nieren ist entweder schmutzig weiss oder mehr röthlich, bis in's Hochrothe hinein, so dass sich alle Farbennuancen vertreten finden. Je weniger der interstitielle Process entwickelt ist, desto blasser ist in der Regel das Colorit des Organs. Sind die Nieren verkleinert, so ist diese Verkleinerung wesentlich durch eine Abnahme der Rindensubstanz bedingt, während die Marksubstanz weniger verändert erscheint. Erstere kann aber bis auf wenige Millimeter zusammenschrumpfen. Das Nierenbecken erleidet dadurch eine relative Vergrösserung.

Die Veränderungen in der Substanz der Nieren hängen wesentlich von der Ausdehnung des Processes und der Länge seines Bestehens ab. Man findet in den vorgeschrittenen Fällen nur noch wenige erhaltene Harncanälchen und MALPIGHI'sche Knäuel; die überwiegende Masse der Nierensubstanz besteht aus streifigem, festem Bindegewebe, in welchem die Gefässe, Harncanälchen und MALPIGHI'schen Knäuel untergegangen sind. Uebergänge zwischen den scheinbar intacten und den gänzlich verödeten Harncanälchen scheinen ganz zu fehlen oder sind wenigstens nur sehr sparsam aufzufinden, so dass man Harncanälchen, deren Epithel verfettet ist oder gänzlich fehlt, in den vorgerückteren Stadien so gut wie gar nicht antrifft; in den jüngeren Stadien sind sie, wenn auch selten, nachweisbar. Hier trifft man dann die MALPIGHI'schen Knäuel in dem schon oben (cf. grosse, weisse Niere) beschriebenen Zustande bindegewebiger, resp. epithelialer Neubildung, wodurch entweder die Kapsel verdickt und der Gefässknäuel comprimirt wird oder auch an den Gefässwänden selbst eine Zellwucherung mit Verlegung ihres Lumens hervorgerufen wird. Die oben erwähnten Cysten bestehen aus einer homogenen oder leicht faserigen Membran mit einem gelblichen, colloiden Inhalt. Sie gehen aus abgeschnürten Harncanälchen oder aus erweiterten BOWMAN'schen Kapseln hervor. GRAINGER STEWART und KLEBS haben in ihnen noch Reste des Gefässknäuels gefunden. An den Gefässen lässt sich, soweit dieselben makroskopisch erkennbar sind, häufig schon an den in den Hilus der Niere eintretenden arteriellen Gefässzweigen, sodann aber auf Querschnitten der grösseren Arterienzweige im Organ selbst eine deutliche Verdickung der Wand und Verkleinerung des Lumens erkennen. Mikroskopisch sieht man, dass es sich hier in erster Linie um eine Wucherung des Endothels der Intima, eine sogenannte *Arteritis obliterans* (THOMA, EWALD) handelt, welche zuweilen so stark ist, dass sie das Lumen des Gefässes fast vollständig schliesst. Die Muscularis ist unverändert und vornehmlich nicht nachweisbar hypertrophirt. Die Adventitia ist mehr oder weniger fibrös degenerirt und nicht deutlich von dem umgebenden Gewebe getrennt. Ab und zu findet man glänzende, schollige Einlagerungen in derselben. Die kleineren Gefässe zeigen ebenfalls eine degenerative Veränderung ihrer Wandungen. Es besteht eine hyaline Entartung derselben, indem glänzende, wachsartige Schollen in die Wand eingelagert sind. Zum Theil sind die Gefässe, besonders die Gefässschlingen der Glomeruli, bindegewebig degenerirt. Auf Jod- oder Eosinzusatz färben sich diese gelblich oder rosa, geben aber keine eigentliche Amyloidreaction. Diese Veränderungen sind nicht durchgängig an allen Gefässen, sondern immer nur an einem kleineren oder grösseren Theil derselben zu sehen. In einer Anzahl von Fällen will man aber auch neben den beschriebenen Veränderungen echtes Amyloid der Gefässe gefunden haben.

HLAVA und THOMAYER fanden bei den an Urämie zu Grunde gegangenen Kranken constant frische kleinzellige Infiltration des Nierenparenchyms. Dieselbe umgab besonders die verschiedenen Blutgefässe: die MALPIGHI'schen Kapseln in der Nähe von *Vas afferens* und *efferens*, die interlobulären Arterien und andere Rindengefässe.

Eine fast constante Begleiterscheinung dieser Gruppe der Nierenerkrankung ist eine Hypertrophie des Herzmuskels. Nach den Ergebnissen der Tabellen von

GALABIN und mir findet sich diese Hypertrophie in 84% aller Fälle, und zwar betrifft sie den linken Ventrikel allein in 57·5%, beide Ventrikel in 42·6%. Diese Hypertrophie besteht in einer einfachen Massenzunahme des Muskels. Myocarditische und endocarditische Processe sind entweder, und zwar in der grossen Mehrzahl der Fälle, gar nicht vorhanden oder sie sind in selteneren Fällen nur in geringem Masse ausgebildet. Erst in den spätesten Stadien des Processes pflegt sich in Folge der Anämie und allgemeinen Ernährungsstörung des Kranken eine fettige Degeneration des Herzmuskels zu entwickeln. Neben dieser Herzhypertrophie ist auch, wie zuerst JOHNSON beobachtete und ich bestätigte, die Muscularis der kleineren arteriellen Gefässe in den verschiedensten Körperprovinzen einfach und ohne degenerative Processe hypertrophirt. Diese Hypertrophie der Gefässmuscularis tritt immer in Begleitung von Herzhypertrophie und, wie es scheint, zeitlich immer nach letzterer auf. Sie kommt ebenso wie die Herzhypertrophie in allen Altersclassen, wo sich eine atrophische harte Niere entwickelt, und bei beiden Geschlechtern vor.

Es scheint, ähnlich wie bei den compensatorischen Hypertrophien des Herzens in Folge von Klappenfehlern, ganz von der Dauer der Krankheit und dem gesammten Kräftezustand des erkrankten Individuums abzuhängen, in welchem Masse sich diese hypertrophischen Zustände ausbilden und ob nur der linke oder beide Ventrikel, oder Herz- und Gefässwand verdickt ist (s. oben). Nach meinen Beobachtungen geht die Herzhypertrophie der Gefässhypertrophie voran oder beide werden gleichzeitig gefunden. Niemals habe ich die Gefässverdickung ohne gleichzeitige Herzhypertrophie, wohl aber letztere ohne Gefässveränderung gesehen.

Die atrophische harte Niere kommt aber noch in Verbindung mit einer anderen Form der Gefässerkrankung vor, welche sich nicht nur auf die Endarteriitis der Nierengefässe und die Muskelhypertrophie der kleinen Körperarterien beschränkt, sondern eine specifische Degeneration der Gefässe in allen Körperprovinzen darstellt. Diese Gefässerkrankung ist das primäre Leiden, welches, ähnlich wie die Arteriosclerose, das gesammte arterielle Gefässgebiet betrifft und verschiedene Folgeerscheinungen, wie z. B. die Herzhypertrophie, die emphysematösen Veränderungen der Lungen, die Affectionen von Hirn, Magen und die Erkrankung der Nieren bewirkt. Alle diese verschiedenen Zustände sind also nur Coëffecte einer und derselben Ursache, so dass bald der eine, bald der andere mehr in den Vordergrund tritt, resp. einzelne ganz fehlen können. So kann es also auch vorkommen, dass die Nieren ganz gesund sind, während die Gefässe die gleich zu besprechende Veränderung zeigen und das Herz hypertrophirt ist. Diese eben vorgetragene Ansicht ist zuerst von den Engländern GULL und SUTTON aufgestellt worden, welche die besagte Gefässveränderung als eine hyalin-fibröse Degeneration und Einlagerung in und um die Wand der kleineren arteriellen Gefässe schildern und ihr den Namen *„arterio-capillary-fibrosis"* gegeben haben. Anfangs mit grossem Zweifel aufgenommen, hat man sich doch davon überzeugen müssen und ist in Deutschland besonders LEYDEN dafür eingetreten, dass eine derartige allgemeine, von der grob anatomischen Sclerose der Gefässe verschiedene Gefässerkrankung der eben geschilderten Art in der That vorkommt, welche sich von der vorher beschriebenen Endarteriitis der Nierengefässe dadurch unterscheidet, dass sie einmal mit einer wahren fibro-hyalinen Degeneration der Muscularis und des perivasculären Gewebes verbunden ist, zweitens sich nicht auf die Gefässe der Nieren beschränkt, sondern auch anderwärts auftritt. Bei dieser Form findet man die ausgezeichnetsten Exemplare der atrophirten Niere, harte, kleine, rothe, stark granulirte Nieren, die sogenannte *red granular kidney* der Engländer. Sie befällt am häufigsten Personen zwischen dem 40. und 60. Jahre, doch scheint sie auch bei anderen Altersclassen vorkommen zu können.

Der mikroskopische Habitus dieser Nieren gleicht — mit Hinzufügung der hyalin-fibrösen Gefässdegeneration — durchaus dem schon beschriebenen Verhalten der atrophischen, harten Nieren. In der That stellen sie ja auch nur eine auf anderem Boden entstandene Abart derselben vor.

Das klinische Bild lässt sich bis jetzt noch nicht mit Schärfe von dem Gesammtbilde der harten atrophischen Nieren scheiden, weshalb wir Beides unter einer Darstellung zusammenfassen.

Man findet endlich bei älteren Leuten mit atrophischer harter Niere nicht selten eine ausgeprägte Arterio-Sclerose, mit den ihr eigenthümlichen Veränderungen des Gefässapparates (s. Endarteriitis). Es ist fraglich, ob in solchen Fällen Nieren und Gefässerkrankung in dem Verhältniss von Ursache und Folge stehen, wie dies vielfach behauptet worden ist, oder ob hier nur eine durch das Alter bedingte Combination vorliegt. Lehrreich ist in dieser Beziehung der von LEMCKE beobachtete Fall einer 40jährigen Person, bei welcher ausser den Symptomen der chronischen Nierenaffection sich intra vitam Schwachsinn, unbeholfener Gang, Contracturen der Extremitäten, Schlinglähmungen etc. ausgebildet hatten. Post mortem fand sich an den grösseren Gefässen Atheromatose, an den kleineren endarteritische Processe in der Haut, Milz, Gehirn, Nieren, Leber. In den Nieren war ausserdem nur mässige interstitielle Bindegewebswucherung und Schrumpfung der Glomeruli, die aber nicht stark genug war, um sie als primär ansehen zu können. Die allgemeine Gefässerkrankung muss hier als Hauptsache angesprochen werden.

Von anderweitigen, mit der Nephritis in directe Beziehung zu bringenden Veränderungen finden sich Verdickungen des Schädeldaches, eitrige Ausschwitzungen in die serösen Höhlen und die bereits bei der grossen weissen Niere genannten, auf fettiger Degeneration der bindegewebigen Elemente der Netzhaut beruhenden Veränderungen in derselben. Als negativer Befund ist das vollständige oder fast vollständige Fehlen aller Wassersuchten und serösen Ergüsse in die grossen Körperhöhlen zu bemerken. Selbst in den minderzähligen Fällen, in denen sich *Hydrops ascites,* Anasarka und Oedem vorfindet, ist dasselbe weit geringer, als es bei der grossen, weissen Niere zu sein pflegt.

Verlauf. Der Gang und der Symptomencomplex dieser Gruppe unterscheidet sie sehr wesentlich von der vorigen. Er ist für alle die eben aufgezählten anatomisch verhältnissmässig differenten Formen derselbe und wir entnehmen eben aus diesem Verhalten die Berechtigung, sie sämmtlich unter einer Gruppe zusammenzufassen.

Je nachdem sich die atrophische harte Niere, wie schon oben bemerkt, aus der grossen weissen Niere entwickelt oder aber schleichend und ohne nachweisliches Initialstadium auftritt, sind auch die Initialsymptome verschieden. Im ersten Fall nämlich gehen die geschilderten Erscheinungen der weissen grossen Niere voran und der Uebergang in die jetzt zu beschreibenden Symptome erfolgt so allmälig, dass sich zu einer gewissen Zeit kaum oder gar nicht sagen lässt, ob man es noch mit der einen oder schon mit der anderen Form zu thun hat. Im anderen Fall setzen die Symptome häufig urplötzlich ein und gehen bis zum Ausgang gleichmässig weiter. Viele Kranke werden bis zum Auftreten der ersten oft foudroyanten Symptome für ganz gesund gehalten, auf einmal oder nach geringen, meist nervösen Vorboten (Kopfschmerzen, Müdigkeit und Abgeschlagenheit, Appetitstörungen und Verdauungsbeschwerden) treten urämische Erscheinungen, Erbrechen, epileptiforme Krämpfe, starke Diarrhoen auf oder es befällt sie plötzlich eine *Apoplexia cerebri* mit ihren Folgen oder sie klagen über eine schnell zunehmende Sehstörung und suchen deswegen den Augenarzt auf. Untersucht man in solchen Fällen den Harn und den Circulationsapparat, so findet man das später zu beschreibende Verhalten derselben. In vielen anderen Fällen entwickeln sich allmälig Anfälle von Herzklopfen, Schwindel, Athemnoth und Beklemmung (sogenanntes nephritisches Asthma), wiederholte, oft halbseitige Kopfschmerzen. Indessen ist es, strenge genommen, nicht richtig, diese Erscheinungen als Initiale zu bezeichnen, sie entwickeln sich vielmehr im Verlauf der Krankheit; aber sie geben zuerst Kunde von dem Bestehen derselben, obschon die Veränderungen in den Nieren selbst bereits viel länger bestehen und erhebliche Ausdehnung gewonnen haben können. Hieran reihen sich nun weiter Verdauungstörungen, anfänglich milderer

Natur, Appetitlosigkeit, dyspeptische Beschwerden, später heftiger durch Uebligkeiten, Erbrechen, diarrhoische Entleerungen etc. ausgesprochen. Dazu gesellt sich eine zunehmende Abmagerung und Entkräftung, Abnahme des geschlechtlichen Vermögens, Anämie und damit eng zusammenhängend eine mehr oder weniger starke psychische Depression. Das eben genannte Erbrechen ist aber keineswegs mit dem zu verwechseln, welches eine häufige Begleiterscheinung der Urämie ist.

Die urämischen Symptome treten im Gegensatze zu der acuten Nephritis nicht in den frühen Zeiten der Krankheit, sondern meist erst gegen Ende derselben, wenn die äussersten Grade der Nierenatrophie eingetreten sind und das secernirende Parenchym auf ein Minimum zusammengeschrumpft ist, auf. Hier stellt sich dann als eines der frühesten und hartnäckigsten Symptome ein häufiges Erbrechen ein, welches sich von dem rein dyspeptischen Erbrechen dadurch unterscheidet, dass es mit Vorliebe bei nüchternem Magen eintritt und nicht Speisereste, Galle etc., sondern nur wässerige, schleimige Massen von schwach saurer oder neutraler Reaction heraufbefördert. Von mehreren Seiten ist Harnstoff darin gefunden worden. Bartels, dem ich mich anschliessen kann, hat ihn nicht nachweisen können. Unter Umständen, die wahrscheinlich durch den Charakter der secundären Magenaffection (Catarrh, Entzündung, Parese der Musculatur) bedingt sind, reagiren die erbrochenen Massen auch alkalisch, sind halb zersetzt und verbreiten einen penetranten Geruch nach Ammoniak. Ein zweites Symptom der Urämie sind hartnäckige sehr profuse Diarrhoen. Sie sind manchmal unmittelbare Vorgänger des Todes. So habe ich vor einiger Zeit einen Fall gesehen, wo auf derartige abundante, die Kräfte der Patientin auf's Aeusserste erschöpfende Diarrhoen, welche übrigens nur wenige Tage bestanden hatten, eine fast absolute Amaurose und nach 24 Stunden Tod (wegen Herzparalyse?) folgte. In anderen Fällen werden die Kranken apathisch und schliesslich soporös und comatös. In anderen wieder gesellen sich klonische Zuckungen bis zu allgemeinen Convulsionen epileptiformen Charakters hinzu. Wieder andere klagen über starkes Hautjucken, werden sehr aufgeregt und bekommen ausgesprochene maniakalische Zustände. Die Kranken lassen im Coma Koth und Urin unter sich und verbreiten einen penetranten, nicht zu verkennenden, urinösen Geruch. Sie sind mit klebrigem Schweisse bedeckt, mit dem Salze und Harnstoff ausgeschieden werden, so dass man Harnstoffkrystalle auf der Haut finden kann.

Hydropische Ausschwitzungen treten bei der atrophischen, harten Niere im Gegensatze zu der grossen weissen Niere gar nicht oder nur unbedeutend und meist erst gegen Ende des Leidens auf. Hierin liegt ein bedeutungsvoller und charakteristischer Unterschied betreffs der Diagnose beider Processe.

Auch hier steht für die klinische Untersuchung der Harn im Vordergrund des Interesses. Sein Verhalten ist zwar im Einzelnen und auch während des Verlaufes eines einzelnen Krankheitsfalles kein durchweg constantes, sondern lässt je nach dem Zustande der Nieren Schwankungen erkennen, hat aber doch gewisse, bei längerer Beobachtung mit Sicherheit hervortretende, für die Diagnose massgebende Eigenschaften.

Im Ganzen und Grossen ist das tägliche Harnquantum nicht nur nicht vermindert, sondern es besteht eine leichte Polyurie, so dass die 24stündige Menge bis auf 3000 und 4000 Ccm. ansteigen kann. Nur im Beginne des Processes, vornehmlich wenn sich derselbe als directe Fortsetzung einer grossen, weissen Niere entwickelt, sowie gegen das Ende der Krankheit, wenn das secernirende Parenchym in sehr hohem Masse der Atrophie und Verödung verfallen ist, pflegen die Harnmengen geringer als normal zu sein, in manchen Fällen in den letzten Stunden und Tagen vor dem Tode ganz zu versiegen.

Die Farbe ist blassgelb oder gelblichgrün, klar und ohne Sedimente. Das specifische Gewicht ist in der Regel niedrig, der grossen Menge des Urins entsprechend, 1008—1012, behält diese niedrigen Werthe aber nicht selten auch

dann bei, wenn die Harnquantität gegen Ende der Krankheit oder aus anderen Ursachen normal oder subnormal ist. Die Reaction ist schwach sauer, selten amphoter, niemals, es sei denn, dass abnorme Zersetzungsprocesse, medicamentöse und andere Einwirkungen vorliegen, alkalisch.

Der Urin ist eiweisshaltig, indessen erreicht die Menge desselben nicht so hohe Werthe als bei der grossen, weissen Niere, so dass zum Beispiel ein Coaguliren des Harns beim Kochen zu einer festen Gallerte, wie man es dort findet, hier niemals beobachtet wird, sondern in der Regel nur ganz mässige Trübungen des Harns auftreten. Die Menge wechselt mit dem Verlaufe der Krankheit und pflegt in der Mitte desselben ihren Höhepunkt zu erreichen. In seltenen Fällen kann aber der Urin zeitenweise ganz frei von Eiweiss sein (BARTELS, TÜNGEL, ROBERTS), in anderen zu verschiedenen Tagesperioden, so dass der Nachtharn ganz frei von Eiweiss ist, der Tagharn eiweisshaltig, oder wenigstens der Nachtharn weniger Eiweiss als der Tagharn enthält. BARTELS, dem eine reiche Erfahrung zu Gebote steht, weiss aber nur einen Fall von atrophischer harter Niere anzuführen, in dem das Eiweiss während der ganzen Dauer der Krankheit gefehlt hat. Im Anschluss hieran theilt WOOD 3 Fälle von Frauen mit, wo der Harn bei wiederholter Untersuchung ohne Albumen und von normalem specifischem Gewicht gefunden wurde. Zwei von ihnen hatten bei der Obduction chronische Nephritis; bei der dritten bestand Verdacht auf eine solche und *Retinitis albuminurica*. Auch hier finden sich neben Serumeiweiss die Abarten desselben: Hemialbuminose, Pepton, Globulin vor. Eine besondere Bedeutung für den nephritischen Process können dieselben nicht beanspruchen. (S. unten.) Die Harnstoffausscheidung richtet sich nach der Energie des Stoffwechsels. Die procentische Menge ist wegen des absolut grossen Harnquantums nur gering und pflegt 1 bis 2% nicht zu überschreiten. In dem sehr sparsamen Sediment dieser Harne findet man vereinzelte schwache hyaline, ab und zu mit Fetttröpfchen bedeckte Cylinder, wenige Epithelien aus den Harncanälchen, auch wohl vereinzelte, rothe Blutkörperchen und Krystalloctaeder von oxalsaurem Kalke.

In dem Blute der Kranken ist, soferne der Process in den Nieren eine gewisse Härte erreicht hat, der Harnstoffgehalt vermehrt, der Wassergehalt scheinbar etwas vermindert. Ich habe in zwei Versuchen bei atrophischer, harter Niere mit Urämie nach der Methode der Bestimmung des Harnstoffs mit unterbromigsaurer Natronlauge die Menge zu 0·35—0·42% bestimmt. Obgleich diese Zahlen etwas grössere Werthe, als sie dem Harnstoff allein zukommen würden, zufolge der angewendeten Methode der Bestimmung ergeben, zeigen sie doch, wie sehr der Harnstoffgehalt gegenüber dem normalen (0·02—0·03) steigen kann.

Einen im Blute circulirenden Reiz als Ursache für die Gefässalteration, die ihrerseits in den Nieren die beschriebenen Veränderungen bedingt, nimmt HOLSTI an.

Der Puls ist in vorgeschrittenen Fällen der harten, atrophischen Niere stets voll, hart und stark gespannt. Dieses Verhalten ist so ausgeprägt, dass schon die ersten Beobachter, BRIGHT und CHRISTISON, aus der Natur des Pulses das Nierenleiden zu diagnosticiren im Stande waren. Hand in Hand hiermit geht eine auch klinisch nachweisbare Herzhypertrophie. Man findet den Spitzenstoss nach links verschoben, bis in die vordere Axillarlinie, im 5., selbst 6. Intercostalraum. Die absolute und relative Dämpfung ist vornehmlich nach links hin vergrössert. Die Töne sind, vorausgesetzt dass keine complicirende Endocarditis besteht, rein, der zweite Aortenton stark accentuirt, die Herzaction regelmässig, nur selten intermittirend.

Man kann nicht sagen, dass die im Vorhergehenden geschilderten Symptome irgend eine bestimmte Reihenfolge im Verlaufe der Krankheit einhalten, wenn wir von dem schon angegebenen Umstande absehen, dass die urämischen Erscheinungen meist erst gegen Ende des Krankheitsverlaufes einzutreten pflegen. Aber auch hiervon kommen, indem sich intercurrente, urämische Anfälle auch zu anderen

Zeiten des Verlaufes einstellen, Ausnahmen vor. Das Charakteristische des Krankheitsverlaufes liegt also weniger in der Reihenfolge, als überhaupt in dem Auftreten der beschriebenen Symptome. Sie treten auch nicht alle in jedem Falle ein. Bald findet man dieselben vollständig, bald nur einzelne derselben. Constante Erscheinungen sind nur die Veränderungen des Urins und seiner Secretion und der, wenn auch langsam und schleichend, so doch schliesslich zum Tode führende Verfall der Kräfte.

Von Complicationen des Leidens, welche in vielen Fällen die directen Todesursachen abgeben, sind folgende zu nennen: Apoplectische Insulte schwächerer oder stärkerer Natur. Dieselben beruhen auf Hämorrhagien in die Substanz des Gehirns, veranlasst durch Gefässzerreissung in Folge des hohen Blutdrucks. Dabei finden sich dann totale oder partielle halbseitige Lähmungen. Nicht selten kommt es hierbei vor, dass die Extremitäten der gelähmten Seite stark hydropisch sind, während die der anderen Seite ganz frei bleiben. Ferner Bronchocatarrh und capilläre Bronchitis. Das schon erwähnte Asthma. Pericarditis. Eiterige Pleuritis und Peritonitis. Die sehr häufig mit der atrophischen harten Niere zugleich vorkommende Arteriosclerose ist, ebenso wie etwaige rheumatische Zustände, weit eher als eine selbständige Combination, vielleicht als Ursache, aber nicht als Folge der Nierenkrankheit aufzufassen.

Wenn wir nun nach einer Erklärung der Krankheitserscheinungen aus den anatomischen Veränderungen heraus suchen, so ergeben sich die hauptsächlichsten derselben ohne Weiteres aus der Structurveränderung der Nieren in Verbindung mit der Hypertrophie des Herzens und der starken Erhöhung des arteriellen Blutdruckes. Die Menge des abgesonderten Harns ist bekanntlich abhängig von der Höhe des arteriellen Druckes und der dadurch bedingten Blutmenge, welche in der Zeiteinheit die Niere durchströmt. Nun ist es zweifellos, dass die Nieren, wie alle anderen secretorischen Drüsenapparate, unter gewöhnlichen Verhältnissen, um mich eines Beispiels zu bedienen, was meine Meinung besser als alle weitläufigen Auseinandersetzungen klarlegen wird, nicht mit voller Dampfkraft arbeiten. Ein Theil des Parenchyms oder vielleicht die gesammte Menge der secernirenden Zellen functioniren unter normalen Verhältnissen überhaupt nicht oder nicht mit maximaler Leistung, gerade so wie ein Muskel unter gewöhnlichen Umständen fast niemals bis zum Maximum seiner Leistungsfähigkeit angespannt wird. Es kann also schon eine erhebliche partielle Degeneration des Parenchyms eintreten, vorausgesetzt, dass dieselbe nicht zum acuten Verfall des Gewebes führt, bis sich eine Aenderung in der Natur und Menge des Secretes geltend macht. Ja es kann sogar eine Vermehrung des Secretes statthaben, wenn durch vermehrte Herzarbeit der Blutdruck und die in der Zeiteinheit durchgehende Blutmenge so stark vermehrt wird, dass der Ausfall des secernirenden Gewebes nicht nur compensirt, sondern übercompensirt wird. Dabei bleibt die absolute Menge der ausgeschiedenen, festen Bestandtheile dieselbe, obgleich ihre procentische Menge beträchtlich verringert sein kann. Es ist aber klar, dass dieser Zustand sofort aufhört, sobald durch irgendwelche Momente die Triebkraft des Herzens und damit der arterielle Druck sinkt. Die Nutzanwendung dieser Betrachtung auf die Verhältnisse der atrophischen harten Niere liegt auf der Hand. Sobald sich die Compensation von Seiten des Herzens entwickelt hat, lassen die Erscheinungen, welche etwa vorher (bei dem Uebergange aus der weissen, grossen Niere) auf die Insufficienz des Nierenparenchyms hingedeutet hatten, nach, und es stellt sich ein Stadium mehr oder weniger ausreichender Compensation ein, welches eventuell nur durch intercurrente Steigerung des krankhaften Processes in den Nieren oder intercurrente Insufficienz der Herzarbeit gestört wird. Sobald aber letztere dauernd durch Schwächung des Herzmuskels herabgesetzt wird, während zu gleicher Zeit die Degeneration des Nierenparenchyms zunimmt, oder letztere allein so gross wird, dass die compensatorische Kraft des Herzens nicht mehr ausreicht, stellen sich die oben geschilderten Symptome der Niereninsufficienz ein. BARTELS will

auch die Albuminurie als eine Folge des vermehrten Blutdruckes betrachtet wissen. Dies ist deshalb nicht statthaft, weil man die Albuminurie auch bei den schleichend und spontan einsetzenden Fällen (ohne vorausgegangene grosse weisse Niere) antrifft, ehe die Herzhypertrophie nachweisbar ist. Unserer Meinung nach ist es richtiger, dieselbe auf die Veränderungen des secernirenden Gewebes in erster Instanz der Glomeruli zu beziehen, von denen immer ein Theil in der oben geschilderten Weise afficirt ist.

Es drängen sich aber bei dieser Betrachtung zwei Fragen auf, welche in der eben gegebenen Darstellung keine Erklärung finden, nämlich die Entstehung der Retinitis und der Herz- und Gefässhypertrophie. Für erstere ist eine verlässliche Erklärung noch nicht gefunden. Ueber den Zusammenhang zwischen der Herzhypertrophie und der Nierenerkrankung sind im Laufe der Jahre eine grosse Zahl von Hypothesen aufgestellt worden, welche alle durchzugehen uns hier viel zu weit führen würde.

Sie gehen aber im Grossen auf zwei ursächliche Momente zurück. Nach der einen, zuerst von BRIGHT ausgesprochenen Ansicht soll das mit Retentionsproducten verunreinigte Blut einen Reiz auf das Herz ausüben und es zu vermehrter Thätigkeit und schliesslicher Hypertrophie veranlassen, nach der anderen (TRAUBE) soll der Ausfall an Nierensubstanz den Blutdruck in Folge vermehrten Widerstandes steigern und die Herzhypertrophie indirect veranlassen. Diese letztere Ansicht ist aus vielen Gründen unhaltbar und zählt keine ernstlichen Anhänger mehr. Die ursprüngliche Theorie von BRIGHT ist von mir (l. c.) folgendermassen erweitert, resp. umgeformt worden. Durch die veränderten Secretionsverhältnisse der Niere erleidet das Blut eine Veränderung seiner Zusammensetzung (ob dieselbe durch den retinirten Harnstoff oder andere Producte des Stoffwechsels bewirkt wird, muss ich unentschieden lassen, weil meine darauf gerichteten Versuche keine Anhaltspunkte dafür ergaben), deren Folge ein grösserer Reibungswiderstand bei dem Passiren der kleinen und kleinsten Gefässe ist. Dadurch muss der Blutdruck in allen diesseits vom Herzen gelegenen Gefässen wachsen und Hand in Hand mit diesem Wachsen des Blutdruckes hypertrophirt zur Ueberwindung desselben das Herz. Auf diese Weise kommt es zum Ausgleiche der Secretionsanomalie, die Harnmenge wird normal, ja sogar übernormal und die Ausscheidungsproducte werden wieder in normaler Menge entfernt. Aber die einmal entstandene Hypertrophie des Herzens bleibt und in Folge davon auch der hohe Blutdruck, welcher nothwendig ist, um in der Zeiteinheit die nöthige Menge von Blut durch die an secretorischen Parenchym verarmten Nieren zu treiben. In Folge dieses gesteigerten Blutdruckes würden aber die kleinen arteriellen Gefässe des gesammten Körpers eine beträchtliche Erweiterung erfahren, wenn sie nicht, wie HEIDENHAIN nachgewiesen hat, das Bestreben hätten, einer solchen passiven Erweiterung durch eine active Contraction ihrer Muscularis entgegenzuwirken. Auf diese Weise kommt es zu einem dauernden Contractionszustand der Wand der kleinen Gefässe, der sich in der von JOHNSON und mir nachgewiesenen Verdickung der Muscularis derselben äussert.

Die an den Gefässen der Niere selbst beschriebene Erkrankung steht hiermit in keinem Zusammenhange, sondern ist das locale Product des in den Nieren ablaufenden, specifischen, pathologischen Processes.

D a u e r u n d A u s g a n g. V o r h e r s a g e. Die Dauer der atrophischen, harten Nieren ist immer eine langwierige, über Monate, meist über Jahre, und zwar eine ganze Anzahl von Jahren sich erstreckende. Bestimmte Grenzen lassen sich hier nicht stecken, da die Länge der Krankheit ebenso sehr von der Schnelligkeit der Ausbreitung des Processes in den Nieren, als von der gesammten Constitution des Individuums, dem Masse von Kräften, welche es zuzusetzen hat, abhängt.

Der Ausgang des Leidens muss, wie die Dinge heutzutage noch liegen, als ein tödtlicher bezeichnet werden. Wenn sich auch Perioden scheinbarer oder wirklicher Besserung in den ja ohnehin chronischen Gang des Leidens einschieben

können, schliesslich tritt der letale Ausgang entweder direct durch die Insufficienz der Nierenthätigkeit oder durch ein intercurrentes, mit dem Krankheitsverlaufe in engem Zusammenhange stehendes Leiden veranlasst, ein.

Daher ist die Vorhersage quoad vitam immer eine absolut ungünstige, während sie sich über die Dauer des Leidens, etwaige vorübergehende Besserung, Kräftezustand des Kranken u. dergl. m. nur mit grosser Zurückhaltung aussprechen darf.

Diagnose. Dieselbe begründet sich in dem einzelnen oder gesammten Nachweis folgender Punkte, sobald dieselben im Verlauf eines chronischen Leidens entweder gleichzeitig, oder in zeitlicher Aufeinanderfolge auftreten: Urin von der oben angegebenen Beschaffenheit, Herzhypertrophie und gespannter Puls, Retinitis, cerebrale und Digestionsstörungen, urämische Erscheinungen, allmälige Cachexie, Fehlen, resp. geringe Intensität der Wassersuchten. Die Intensität, mit der diese verschiedenen Erscheinungen auftreten, ist sehr verschieden; charakteristisch wird immer in erster Linie die Chronicität des Processes, die Veränderung der Urinsecretion, die Hypertrophie des Herzens und das Fehlen der Wassersuchten sein. Daher ist eine sorgsame Harnuntersuchung zur Erkenntniss der Krankheit conditio sine qua non. Jeder Arzt muss es sich zur Pflicht machen, bei allen Zuständen, deren Verlauf oder Charakter auch nur im Mindesten zweifelhaft und unklar ist, wiederholte Harnuntersuchungen mit aller dazu nöthigen Sorgfalt vorzunehmen und die betreffende Prüfung nicht nur auf das Vorhandensein oder Nichtvorhandensein von Eiweiss zu beschränken, sondern auch die Mengeverhältnisse und die mikroskopische Untersuchung anzustellen. Es werden sich dann, wie aus der Beschreibung des Krankheitsverlaufes deutlich hervorgeht, viele sonst dunkle und unklare Krankheitszustände als hervorgerufen durch ein chronisches Nierenleiden ergeben. Die Differentialdiagnose gegen die amyloide Niere und die grosse weisse Niere werden wir gegen Schluss dieses Abschnittes besprechen.

Behandlung. Die Behandlung der verschiedenen Formen chronischer Nierenaffectionen ist nicht zu derselben Feinheit ausgebildet, wie die anatomische Diagnose derselben. Sie sieht sich daher bei den verschiedenen Zuständen sehr ähnlich und wir haben dem, was wir schon bei der grossen weissen Niere angegeben haben, wenig hinzuzufügen. Der Kürze halber besprechen wir daher hier nur die neuen therapeutischen Momente. Dass die Therapie unter allen Umständen nur eine symptomatische und conservirende sein kann und den eigentlichen Krankheitsherd nicht zu beeinflussen im Stande ist, bedarf keines weiteren Beweises. Wir haben bisher noch kein Mittel an der Hand, um auf den schleichend verlaufenden Process in Parenchym und Interstitien einzuwirken.

Unter „conservirender Therapie“ verstehen wir hier die auf die Erhaltung der Functionen und Kräfte des Patienten gerichteten Bestrebungen, in erster Linie die strenge Innehaltung einer möglichst rationellen Lebensweise. Alle Momente, welche die Herzthätigkeit unnütz erregen, sind zu vermeiden. Hierher gehört zu starke körperliche Anstrengung, der Genuss von Spirituosen, Kaffee und Thee, die Vermeidung starker geistiger und körperlicher Aufregungen. Was man unter „körperlicher Anstrengung“ zu verstehen hat, wird freilich immer Sache subjectiver Verhältnisse und Ueberlegung bleiben. Gerade die englischen Schriftsteller erzählen von vielen Fällen, in denen Reiten, Schwimmen und andere gymnastische Uebungen den schon begonnenen Hydrops wieder zum Schwinden gebracht haben. Eine gute, kräftige, gemischte Kost, hauptsächlich aus Milch, weissem Fleisch, Eiern und Gemüse bestehend, ist anzurathen. In der Hoffnung, damit einen günstigen Einfluss auf die interstitiellen Wucherungsprocesse im Nierenparenchym auszuüben, hat Bartels anscheinend mit Erfolg längere Zeit hindurch Jodkali (2 : 100) gegeben; uns stehen keine Erfahrungen darüber zu Gebote. Mit sehr gutem Erfolge hat Jaccoud die strenge Milchdiät angewendet und in etwa vier Wochen das Albumen aus dem Harn darnach schwinden sehen, während es bei gemischter

Diät sich wieder zeigte. In mehreren Fällen jedoch hatte auch der Gebrauch der Milch nur das Resultat, das Eiweiss im Urin etwas zu vermindern. Eier sind gegen den Kräfteverfall von gutem Nutzen, da, wie die Versuche von LOEWENMEYER gezeigt haben, durch reichliche Zufuhr von Hühnereiweiss in den Magen die Ausscheidung von Albumen im Harn nicht gesteigert wird. ROSSBACH hat durch Darreichung von Nitroglycerin in Dosen von 0·0005—0·001 in Trochiscen bedeutende Besserung der Symptome erzielt. Da durch das Medicament der Blutdruck erniedrigt wurde, die Harnmenge aber ebenso reichlich blieb oder sogar zunahm, so schliesst ROSSBACH, dass die starke Urinsecretion nicht allein von der Steigerung des Blutdruckes herrührt.

Von den symptomatisch angezeigten Mitteln sei hier, ausser dem schon oben (s grosse weisse Niere) besprochenen, erwähnt, dass die Behandlung der Schwindelanfälle, Kopfschmerzen, Ohrensausen, Herzklopfen, kurzum die Congestionszustände nach dem Kopf am besten durch eine mässige Venaesection eingeleitet wird, der sich dann der Gebrauch der Digitalis und, wenn nöthig, der Narcotica anschliesst. Ich habe schon oben (l. c.) auseinandergesetzt, wie ich mich nach eigenen Erfahrungen der Empfehlung, welche BARTELS dem Aderlass bei Behandlung gewisser Phasen der Krankheit giebt, vollkommen anschliessen kann. Es sind dies die vorliegenden Zustände und die urämischen Anfälle. Selbstverständlich darf es sich dabei nicht um anämische und stark heruntergekommene Individuen handeln; dies ist aber auch besonders bei den eben besprochenen Zuständen meist nicht der Fall, sondern man hat es mit verhältnissmässig frischen und leistungsfähigen Individuen zu thun.

Von grossem Einflusse auf das Allgemeinbefinden und auf die Eiweissausscheidung ist bei manchen Kranken der arbeitenden Classen die Ruhe und regelmässige und bessere Kost, die sie im Krankenhause erhalten. Ich habe im Laufe der Jahre wiederholt Patienten aus dem Arbeiterstande beobachtet, die in ziemlich desolatem Zustande, anämisch schwach, mit Eiweissausscheidung und Herzhypertrophie auf die Abtheilung kamen und bei Bettruhe etc. sich schnell so weit besserten, dass sie das Krankenhaus wieder verliessen. Einen derselben habe ich zweimal wiederkommen sehen.

In Betreff weiterer therapeutischer Massnahmen möge man also bei Behandlung der grossen, weissen Niere Aufschluss holen.

5. Die amyloide Entartung der Nieren.

Ursache der amyloiden Entartung sind, sofern dieselbe nicht als Theilerscheinung einer der oben genannten chronischen Nierenerkrankungen auftritt, die meisten chronischen, mit Cachexie verbundenen Krankheitsprocesse, die mit einer dauernden Eiterbildung irgend welcher Art einhergehen. Hierher gehören also: Tuberkulose, Scrophulose, Syphilis, Knochenvereiterungen, Gelenkvereiterungen, Hautverschwärungen. Auch chronische, lang andauernde Fieber, welche zur Cachexie führen, wie z. B. die Malaria haben Amyloid der Nieren im Gefolge. In der Mehrzahl aller dieser Fälle beschränkt sich die amyloide Entartung nicht auf die Nieren, sondern geht auch auf andere parenchymatöse Organe, Milz, Leber, auch den Darm, die Mesenterialdrüsen u. s. w. über.

Das Amyloid der Nieren kommt in allen Altersclassen und bei Frauen und Männern gleichmässig vor.

Leichenbefund. Ueber das Wesen des amyloiden Processes s. unter Amyloiddegeneration. In ausgesprochenen Fällen amyloider Nierenentartung ist die Niere leicht vergrössert, derb, die Kapsel glatt, leicht abziehbar. Das Organ sieht auffallend blass, fast weiss aus. Die Oberfläche ist glatt. Auf dem Durchschnitt sieht man die Rindensubstanz etwas verbreitert, von gleicher blasser Farbe, die Markkegel dagegen rothbraun. Die Rindenpartie hat in toto einen eigenthümlichen Glanz, stärker glänzend, glasig oder wachsartig heben sich daraus die degenerirten Glomeruli und intertubulären Gefässe hervor. Diese Stellen betreffen

die Substanz aber nicht gleichmässig, sondern sind fleckweise zerstreut. Sie geben mit Jod oder Methylviolett die bekannten Reactionen. Daneben findet eine mehr oder weniger stark ausgesprochene Verfettung des Parenchyms, die sich in Gestalt mattgelber Punkte und Streifen kenntlich macht und durch die damit verbundene Volumsvermehrung die Vergrösserung des Organs bewirkt, statt. Dies sind die stark entwickelten Formen von Nierenamyloid. In den weniger entwickelten und zu Anfang des Processes sind die makroskopischen Veränderungen wenig oder gar nicht ausgesprochen und der amyloide Process ist nur bei mikroskopischer Untersuchung der Nieren erkennbar. Dann sieht man, dass er stets in den Gefässschlingen der Glomeruli seinen Anfang nimmt, deren Wandung anfänglich an einzelnen Punkten, später in diffuser Weise glasig degenerirt. Daran schliesst sich die Degeneration der *Arteriolae rectae* und eventuell der *Tunica propria* und der Epithelien der Harncanälchen. Dabei erscheinen die Schlingen der MALPIGHI'schen Knäuel voluminöser und dicker wie in der Norm. Auch die kleinen arteriellen Gefässe der Niere zeigen eine Verbreiterung ihrer Wanddicke. Das Nierenparenchym und interstitielle Gewebe zeigt zuweilen gar keine Veränderung seiner Textur, in den meisten Fällen findet sich aber eine mehr oder weniger ausgedehnte parenchymatöse Degeneration, die sich in Trübung und Verfettung der Epithelien, wohl auch in einer interstitiellen Wucherung kundgiebt.

Niemals findet sich die amyloide Entartung einzig auf die Nieren beschränkt. Nebennieren, Milz, Leber, Darm, Mesenterialdrüsen, Netz sind in absteigender Häufigkeit der genannten Reihe betheiligt.

Dass die Lücken gleichzeitig mit der Nierenerkrankung die Veränderungen, welche dem zu Grunde liegenden Krankheitsprocess eigenthümlich sind, zeigen, bedarf wohl kaum der Erwähnung.

Krankheitsverlauf. Das Amyloid der Nieren ist immer ein secundärer Process, eine Complication. Ein eigentliches specifisches Krankheitsbild der Amyloidniere lässt sich daher aus dem Grunde nicht geben, weil die primäre Krankheit immer im Vordergrunde der Erscheinungen steht. Wir können also nur die Symptome angeben, welche das Amyloid dem Gesammtverhalten hinzufügt.

Im Allgemeinen findet sich die Tagesquantität des Harns vermehrt; er ist klar, von blasser Farbe, sein specifisches Gewicht niedrig. Er enthält wechselnde, meist nur geringe Mengen von Eiweiss, und zwar nicht nur Serumeiweiss, sondern nach den Angaben PETRI'S und SENATOR'S auch Globulinsubstanzen, sparsame, blasse, schmale, sogenannte hyaline Harncylinder. Eine Amyloidreaction lässt sich an denselben entgegen früheren Angaben nicht nachweisen. Die Menge der sonstigen festen Bestandtheile (Harnstoff und Salze) wechselt je nach der Intensität des Stoffwechsels des betreffenden Patienten und nimmt selbstverständlich sehr verschiedene procentische Werthe je nach der absoluten Menge des entleerten Harnes an. Denn durchaus nicht durchgehends zeigt der Harn das eben geschilderte Verhalten. In einem und demselben Falle können Zeiten reichlicher Absonderung mit solchem einer verminderten Secretion wechseln, ja in manchen Fällen kommt es überhaupt nicht zur Polyurie. Der Harn ist dann auch von dunklerer Farbe und von höherem specifischen Gewichte. Auch das Albumen kann zeitenweise, oder im ganzen Verlauf der Krankheit fehlen (NAUNYN, LITTEN) und ebenso wird man in manchen Fällen von Amyloidnieren vergeblich nach Harncylindern suchen. Es beruht dies darauf, dass die eiweissabsondernden Stellen, die Glomeruli, soweit sie überhaupt ergriffen sind, so vollständig degenerirt sind, dass sie sich gar nicht mehr an dem Secretionsprocess betheiligen und also auch kein Eiweiss absondern können.

Von weiteren auf die Nierenerkrankung zu beziehenden Symptomen sind, übrigens nur bedingter Weise, hydropische Erscheinungen zu nennen. Wir sagen bedingter Weise, weil es sich in einzelnen Fällen nicht entscheiden lässt, ob die Wassersucht nicht Folge der dem Grundleiden zugehörigen Anämie und Cachexie ist, in anderen die hydropischen Erscheinungen in der That den Symptomen der Nierenerkrankung vorausgehen. In solchen Fällen sieht ROBERTS die amyloide

Entartung der Gefässe des Pfortadergebietes als Ursache der Wassersucht (Ascites) an.

Urämische Symptome gehören bei der Amyloidniere zu den grossen Ausnahmen. Gastrische Erscheinungen, Erbrechen, kommen allerdings vor, eigentlich urämische Attaquen fehlen aber. Dies begreift sich, wenn man bedenkt, dass in den Nieren die Veränderungen des Parenchyms, welche zur Retention der specifischen Excretionsstoffe des Organs führen, entweder ganz fehlen oder nur unbedeutend entwickelt sind.

Ebenso fehlen ganz die Veränderungen an Herz und Gefässen, wie wir sie als charakteristisch für die grosse weisse und die atrophische harte Niere beschrieben haben. Ich habe in meiner angezogenen Arbeit (s. oben) keinen Fall von Herzhypertrophie bei Amyloid verzeichnen können. Hiermit steht es auch in Zusammenhang, dass apoplektische Erscheinungen bei amyloider Nierenerkrankung nicht beobachtet sind.

Dauer und Ausgang. Die Dauer des Leidens geht Hand in Hand mit dem Verlauf der Grundkrankheit. Wie viel die Nierenerkrankung zur Beschleunigung derselben beiträgt, dies zu bestimmen fehlen uns alle festen Anhaltspunkte. Jedenfalls kann der durch das Amyloid gesetzte Eiweissverlust nicht ohne Einfluss auf die Zunahme der Cachexie sein.

Da die Veranlassung zur amyloiden Nierendegeneration in den allermeisten Fällen durch hoffnungslose, pathologische Zustände gegeben ist, so wird dadurch auch die Prognose der Nierenaffection zu einer absolut schlechten. Ob, wie BARTELS meint, in den seltenen Fällen scheinbar originären Entstehens des Leidens eine, wenn auch geringe, Aussicht auf Besserung, respective Heilung besteht, liegt ausserhalb unserer Erfahrung. An und für sich kann man die Affection der Nieren nicht als Todesursache ansehen. Dies beweisen z. B. die Fälle von Syphilis mit Amyloid, die einen sehr schleppenden Verlauf nehmen, welche immer den Eindruck machen, als ob der endliche Exitus letalis durch die Leber-, Milz- und Darmerkrankung in weit höherem Masse als durch die Nierenerkrankung bedingt sei. Denn die Nieren fahren bis zum Tode fort, regelmässig zu secerniren. Das Erschöpfende pflegen in diesen Fällen die profusen unstillbaren Diarrhoen, die immer mehr zunehmende Cachexie zu sein, an welch letzterer freilich auch der Eiweissverlust durch die Nieren seinen Antheil hat.

Diagnose. Es geht aus der Beschreibung der specifischen Symptome der Amyloiderkrankung der Nieren hervor, dass dieselben an sich keinen Anhaltspunkt zur Aufstellung einer Diagnose bieten. Dieselbe muss sich vielmehr wesentlich auf die Erfahrungsthatsache stützen, dass die oben aufgeführten ätiologischen Momente Nierenamyloid veranlassen und sich vorkommendenfalls auf den Nachweis dieser Momente und die gleichzeitige Albuminurie begründen. Früher glaubte man in Menge und äusserem Aussehen des Harns charakteristische Vorzeichen für die Diagnose zu besitzen, auch meinte man, an den etwa ausgeschiedenen Harncylindern die sogenannte Amyloidreaction nachweisen zu können. Dies hat sich, wie oben gesagt, als trügerisch erwiesen. Der Harn kann die ganze Scala von einem blassen, polyurischen bis zu einem dunklen, concentrirten durchlaufen, er kann Cylinder haben oder nicht, ja es kann selbst zeitweise oder während des ganzen Krankheitsverlaufes gar kein Eiweiss ausgeschieden werden, und doch kann amyloide Degeneration der Nieren vorhanden sein. Man hat eine zeitlang, besonders durch die Untersuchungen von SENATOR veranlasst, geglaubt, dass sich die Albuminurien bei Amyloid der Nieren durch das Vorkommen einer bestimmten Eiweissart, des Globulins, charakterisirt werde. PETRI hat die Unrichtigkeit dieser Ansicht durch eine genaue Analyse von 45 Fällen nachgewiesen. Darnach fand sich bei *Nephritis acuta:* Globulin in 56%, Pepton in 78%; bei *Nephritis chronica:* Globulin in 29%, Pepton in 64%; bei Amyloid: Globulin in 15% und Pepton in 69%. Es besteht also weder für das Globulin noch für das Pepton ein besonders charakteristisches Verhalten in dem Urin der

an Amyloid erkrankten Personen. Sollen wir nun doch wenigstens einige Anhaltspunkte (die aber, wie gesagt, durchaus nicht constant und zuverlässig sind) für die Differentialdiagnose zwischen Amyloid und chronischer Nephritis (grosser weisser Niere) geben, so wollen wir es mit geringen Modificationen nach BARTELS in folgender Gegenüberstellung thun:

Bei Amyloidentartung ist der gelassene Harn klar, bildet selten Sedimente, ist dunkler gefärbt, enthält sehr spärliche und meistens nur hyaline Harncylinder, fast niemals rothe Blutkörperchen. Die Menge und Beschaffenheit ist häufig beträchtlichem Wechsel unterworfen.

Bei chronischer Nephritis ist der spärlich (?) gelassene Harn stets mehr oder weniger trübe, bildet gewöhnlich reichliche Sedimente, ist mehr von schmutziger als dunkler Farbe, enthält meistens sehr reichliche Harncylinder von verschiedener Art, nicht selten vereinzelte oder reichliche Blutkörperchen. Menge und Beschaffenheit wechseln gewöhnlich erst in längeren Zeitperioden.

Dass für die Diagnose des Amyloids der Nieren der Nachweis anderweitiger Amyloiderkrankung oder Anschwellung von Leber und Milz, chronische unstillbare Diarrhoe von besonderer Bedeutung ist, bedarf wohl kaum der Erwähnung. Doch muss man sich hier der Schwierigkeiten dieses Nachweises, besonders was die ersteren Organe betrifft, bei gleichzeitig bestehendem Hydrops wohl bewusst bleiben.

Therapie. Die Therapie hat in erster Linie die ursächliche Krankheit nach den für dieselbe geltenden Grundsätzen zu behandeln. In Bezug auf die Bekämpfung des eigentlichen Nierenleidens sind wir ohne jeden rationellen oder empirischen Anhalt. Erfahrungen über die von BARTELS empfohlene Jodkaliumbehandlung stehen noch aus. Da sie aber von einem so objectiven und nüchternen Beobachter, wie der genannte Kliniker, empfohlen ist, dürften weitere Versuche mit derselben wohl am Platze sein.

Dem kundigen Leser vorstehender Uebersicht der sogenannten Nierenentzündungen — denn für mehr als eine Uebersicht zu gelten, macht dieser Artikel, obgleich wir nichts wesentliches ausgelassen zu haben glauben, keinen Anspruch — wird nicht entgangen sein, dass wir dabei einen von der gewöhnlichen Darstellung abweichenden Gang eingehalten haben. Wir haben nur zwei, resp. drei Gruppen der Nierenentzündung im engeren Sinne, indem wir uns an das klinische Bild hielten und die grobe anatomische Beschaffenheit der Nieren als bezeichnendes Moment verwertheten, aufgestellt. Das Bestreben der letzten Zeit war, die klinische Eintheilung der Nephritiden mit den feineren anatomischen Befunden in Einklang zu bringen und die letzteren womöglich in der klinischen Nosographie zum leitenden Princip zu machen. Dies ist unserer Meinung nach unmöglich. Eine reiche Erfahrung hat uns belehrt, dass die pathologische Anatomie in Bezug auf die feinere Diagnose der Klinik weit voraus ist, und dass es zur Zeit unmöglich ist, alle die Nuancen der Nierenerkrankung, die wir mit Secirmesser und Mikroskop zergliedern, auch schon am Bette des Kranken voraussagen zu können. Hier müssen wir uns glücklich schätzen, wenn es uns gelingt, den betreffenden Krankheitsfall in einer der drei vorstehend charakterisirten Gruppen mit Sicherheit unterbringen zu können. Wir haben deshalb sowohl von der Eintheilung in bestimmte Stadien als in bestimmte mehr in's Detail gehende Zustände der Niere, wie z. B. der rothen granulirten, der grossen harten Niere, oder gar der parenchymatösen oder interstitiellen, der Glomerulo- oder Tubular-, der circumcapsulären oder intertubulären Nephritis Abstand genommen. Wenn es auch scheinbar ein Rückschritt ist, darauf zu verzichten, die Diagnose intra vitam in strenge Concordanz mit dem Leichenbefund zu bringen, so scheint uns in diesem Falle dieser Rückschritt in Wahrheit ein Fortschritt zu sein. Denn die Erkenntniss, dass man einem falschen, mit der heutzutage gegebenen Einsicht nicht erreichbarem Ziele zustrebt, ist in gewissem Sinne auch als ein Fortschritt anzusehen.

Literatur. Wir führen hier nur die hauptsächlichsten Quellen und die Belege für die Textcitate an. Bright, *Reports of medical cases*. London 1827. — *Reports of Guy's hospital*. 1836. — Frerichs, Die Bright'sche Nierenkrankheit. Braunschweig 1851. —

Johnson, *On diseases of the Kidneys*. London 1874. — Rosenstein, Die Pathologie und Therapie der Nieren. Berlin 1870. — Grainger Stewart, *Treatise on Bright's disease*. London 1871. — Roberts, *Urinary and renal diseases*. London 1872. — Lecorché, *Traité des maladies des reins*. Paris 1875. — Bartels, Handb. der Krankheiten des Harnapparates. Leipzig 1875. — Traube. Ueber den Zusammenhang von Herz- und Nierenkrankheiten. Berlin 1856. — Virchow, Ueber parenchymatöse Entzündung. Virchow's Archiv. IV, s. a. unter Cellularpathologie. — Beer, Die Bindesubstanz der menschlichen Niere. Berlin 1859. — Gull und Sutton, *On arterio-capillary-fibrosis*. Medico-chirurg. Transactions. LV. — Weigert, Volkmann's Sammlung. Die Bright'sche Nierenerkrankung vom pathologisch-anatomischen Standpunkte. — Bamberger, Ueber M. Brightii und seine Beziehungen zu anderen Krankheiten. Volkmann's Sammlung. Nr. 173. — Leyden, Beiträge und Untersuchungen über M. Brightii. Charité-Annalen. 6. Jahrg. — Leyden, Klinische Untersuchungen über M. Brightii. Zeitschr. f. klin. Med. II. — Litten, Ueber Amyloidentartung der Nieren. Berliner klin. Wochenschr. 1878. — Litten, Ueber Scharlachnephritis. Charité-Annalen. 4. Jahrg. — Ewald, Ueber die Veränderungen der Gefässe etc. Virchow's Archiv. LXXI. — Friedländer, Verhandlungen der physiologischen Gesellschaft zu Berlin. 1880. — Klebs, Pathologische Anatomie. II. — Senator, Virchow's Archiv. LX. — O. Wyss, Ueber die Beschaffenheit des Harns im Reactionsstadium der Cholera. Archiv für Heilkunde. 1868. — Oertel, Experimentelle Untersuchungen über Diphtherie. v. Ziemssen's Handbuch. II. — Ponfick, Anatomische Veränderungen der Nieren bei *Typhus recurrens*. Virchow's Archiv. LX. — Henoch, Berliner klin. Wochenschr. 1873, Nr. 50. — Petri, Versuche zur Chemie des Eiweissharns. Berl. Diss. 1876. — Hlava und Thomayer, Oesterr. med. Jahrb. 1882, pag. 213. — Corson, Philad. med. Times. Mai 1884. — Lemcke, Deutsches Archiv f. klin. Med. 1884, XXXV. — Babes, Wiener med. Presse. 1884, Nr. 5. — Jaccoud, Gaz. des hôp. 1885, Nr. 90. — Wood, Boston med. and surg. Journ. Jan. 1885 — Holsti, Deutsches Archiv f. klin. Med. 1885, XXXVIII. — Augagneur, Lyon méd. 1885, Nr. 15. — Rossbach, Berliner klin. Wochenschr. 1885, Nr. 3. — Rosenheim, Zur Kenntniss der diuretischen Wirkung der Hg-Präparate. Deutsche med. Wochenschr. 1887, Nr. 16 u. 17.

C. A. Ewald.

Nierengeschwülste. Versteht man unter der Bezeichnung „Nierengeschwulst" alle diejenigen Zustände, die zu einer abnormen tumorartigen Vergrösserung des Organs Veranlassung geben, so kann man folgende Formen von Nierengeschwülsten aufstellen:

1. Cysten, 2. gutartige und bösartige Geschwülste im engeren Sinne, 3. durch Parasiten hervorgerufene Geschwülste der Niere.

Nierencysten entstehen durch Abschnürung, resp. Verstopfung einzelner Glomeruli oder Harncanälchen (s. unter Nierenentzündung), und zwar sowohl bei Gesunden, vorwiegend älteren Leuten, als besonders häufig bei Nierenkranken. Die Ursache dieser Abschnürung ist meist in einer durch Retraction entzündeten Bindegewebes verursachten Compression zu suchen (Thorn). In der Regel werden die Harncanälchen nicht grösser wie erbsen- bis nussgross, aber sie können in seltenen Fällen enorme Ausdehnung erlangen und den grösseren Theil der Abdominalhöhle ausfüllen. Oft sind viele Cysten über eine Niere zerstreut; indessen findet man zuweilen auch nur eine an einer Niere. Ihre Wände sind, wenn sie eine erhebliche Grösse erreicht haben, dünn und zart, aus einer bindegewebigen Membran gebildet, auf deren Innenseite man Reste von Epithel findet. Der Inhalt ist gewöhnlich dünnflüssig, hell und klar, von gelber Farbe, enthält Eiweiss, Phosphate und Carbonate, zuweilen auch Cholestearin. Harnsäure ist, wenn überhaupt, nur in Spuren, Harnstoff gar nicht darin enthalten. Andernfalls findet man auch eine colloide Masse, die die Cyste entweder ganz ausfüllt oder in grösseren Fetzen darin herumschwimmt. Nach dem Auslaufen aus der Cyste kann die gesammte Flüssigkeit sofort zu einer gallertigen Masse gerinnen.

Bis zu welcher enormen Grösse solche cystirten Nieren anwachsen können, beweist ein Fall von Leichtenstern: Die rechte Niere war 28 Cm. lang, 14 Cm. breit, 9 Cm. dick, Gewicht 1505 Gramm; die linke hatte in der Länge 24 Cm., Breite 12 Cm., Dicke 9 Cm., Gewicht 1350 Gramm.

Derartige Cysten machen keine besonderen Symptome, es sei denn, dass sie so gross geworden sind, dass sie sich palpiren lassen und in günstigen Fällen Fluctuationsgefühl darbieten. Dann verdrängen sie die Nachbarorgane oder verwachsen mit denselben. Sie veranlassen ein Gefühl von Völle und Druck im Leibe,

aber in der Regel keine Schmerzen. Sie können leicht mit Hydronephrose oder Hydatiden verwechselt werden. Die genaue Berücksichtigung der Krankengeschichte, in geeigneten Fällen das Ergebniss der Punction der Cyste, vermag dann Aufschluss zu geben.

Die angeborene cystische Degeneration der Niere hat mehr ein pathologisch anatomisches, wie klinisches Interesse. Die Cysten entstehen während der Fötalperiode in ähnlicher Weise durch entzündliche Verlöthung der geraden Harncanälchen (VIRCHOW) und consecutive Ausdehnung aufwärts gelegener Wege, wie beim Erwachsenen. KÖSTER glaubt, dass eine Art uteriner Missbildung, ähnlich der *Atresia ani,* vorläge. Diese Cysten wachsen, bringen die Nierensubstanz zur Verödung und bilden zuweilen mächtige Tumoren, so dass die Nieren bis 200 Grm. und mehr wiegen können und 15 Cm. in der Länge und 10 Cm. in der Breite messen. Einzelne Ueberbleibsel von Nierengewebe finden sich vor. Solche Cysten enthalten neben den oben genannten Stoffen auch Harnstoff und Harnsäure. In anderen Fällen bleiben die Cysten klein, aber sind so zahlreich, dass sie den Nieren das Aussehen von cavernösem Gewebe geben. Meist werden solche Kinder zu früh geboren, manchmal sterben sie aber erst inter partum, indem das Zwerchfell durch die Nierengeschwulst am Herabsteigen gehindert wird und Asphyxie eintritt. Einzelne dieser Cysten sind so gross gefunden worden, dass das ausgedehnte Abdomen ein Geburtshinderniss gab und die Embryotomie gemacht werden musste.

Die erworbene cystische Nierendegeneration der Erwachsenen ist ein äusserst seltenes Vorkommniss. Ihre Entstehung führt man auf dieselben Ursachen, wie bei den einfachen Cysten, zurück. Die Differenz zwischen beiden Zuständen liegt darin, dass im vorliegenden Falle die Nierensubstanz eine fast oder ganz vollständige Degeneration erleidet. Dieser Zustand trifft immer beide Nieren, wenn auch nicht in demselben Grade. Selten findet sich nur ein einzelner cystischer Sack; meist sind sehr zahlreiche Cysten von verschiedenster Grösse vorhanden, so dass dadurch schon die Oberfläche der Nieren eine höckerige Beschaffenheit erhält. So können die Geschwülste einen ausserordentlichen Umfang annehmen, bis zu dem 8- und 10fachen der natürlichen Grösse (BRIGHT) und Gewichten von 8 Kgrm. (HORE). Reste von Nierenparenchym bleiben lange erhalten, indessen sind sie mehr oder weniger entzündlich verändert und das interstitielle Gewebe verdickt. Der Inhalt der Cysten enthält ausser den oben genannten Bestandtheilen auch Blut, Eiterzellen, Fetttropfen, Tripelphosphate und Detritus. Harnwege und Blase sind regelmässig ganz frei. Zuweilen vereitern solche Cysten vollständig und können dann in das Nierenbecken oder auch in die Bauchhöhle, resp. die Nachbarorgane, perforiren. Dies hat dann die bekannten Erscheinungen zur Folge.

Diese Cysten entwickeln sich ausserordentlich langsam, zumeist, ehe sie nicht bedeutende Grössen erreicht haben, symptomenlos, weil der Rest des Nierenparenchyms das Verlorengegangene vollständig ersetzt. Schliesslich aber erfolgt der Tod entweder durch eine plötzlich auftretende urämische Attaque oder durch zunehmende Cachexie mit Oedemen, dyspeptischen und intestinalen Beschwerden, Bronchitis, Pneumonie etc. Lange Zeit bleibt der Urin ganz unverändert, aber gegen den Ausgang enthält er gewöhnlich Eiweiss, auch wohl wiederholt Blut. Die Entwicklung eines Nierentumors ist das wichtigste Moment des Krankheitsbildes. Meist ist derselbe doppelseitig nachweisbar, doch ohne deutliche Fluctuation. Die Abgrenzung solcher Tumoren gegen die Nachbarorgane, sowie die Differenzirung von denselben werden wir am Schlusse dieses Abschnittes besprechen.

Gutartige Nierengeschwülste. Ihr Vorkommen ist ein seltenes und von geringerer klinischer Bedeutung. Hierher gehören die Sarcome, welche fast nie primär, sondern meist secundär die Nieren befallen. Ferner die Fibrome, welche in Gestalt kleiner Knoten oder Knötchen meist in der Marksubstanz, und zwar bei gesunden und bei granulirten geschrumpften Nieren, angetroffen werden. Fälle, in denen sich grössere, fibröse Tumoren in den Nieren entwickeln, sind grosse Ausnahmen. Gewöhnlich symptomenlos verlaufend, kann man unter den

letztgenannten Verhältnissen einen harten, schmerzlosen Tumor fühlen, der sehr langsam wächst und, vielleicht mit Ausnahme leichter Sensationen oder Schmerzen in der Lendengegend, keine Erscheinungen macht.

Ebenso verhält es sich mit dem seltenen Vorkommen von Lipomen, adenoiden oder lymphadenoiden, cavernösen, zottigen Geschwülsten. Auch Gliome, Knorpel- und Knochengeschwülste sind in ganz seltenen Beispielen (MURCHISON, DE MORGAN) in der Nierensubstanz oder im Nierenbecken gefunden worden. Es kommt ihnen aber nur ein pathologisch-anatomisches Interesse zu. Ihr Sitz in den Nieren ändert den anatomischen Charakter der Neubildung nicht und verweisen wir deshalb auf die Darstellung unter den entsprechenden Artikeln.

Einen sehr seltenen Fall erwähnt RICKARDS, bei welchem bei der Obduction die eine Niere sich in eine grosse Fettmasse umgewandelt zeigte, in deren Mitte sich ein Stein befand. Ebenso bestand auch Calculose der anderen Niere.

Bösartige Geschwülste.

Nierencarcinome sind fast immer secundärer Natur. Die primären Nierenkrebse haben, wo sie überhaupt vorkommen, keine nachweisbaren ätiologischen Momente. Jedoch glaubt MOORE, dass in einem von ihm geschilderten Falle von primärem Nierenkrebs mit Nierenstein das Carcinom von der Calculose abzuleiten sei. CREMER beschreibt in seiner Dissertation ein Nierencarcinom bei einem Patienten, der 5 Monate vor Auftreten der ersten Symptome der Affection ein heftiges Trauma erlitten hatte. Er hält letzteres für die Veranlassung zur Entstehung des Tumors.

Krebs der Nieren kommt in jedem Alter vor, am häufigsten in den höheren Jahren. ROBERTS fand indessen unter 67 Fällen 25 (!) bei Kindern unter 10 Jahren, und von diesen waren 22 unter 5 Jahren. BRAIDWOOD sah 4 Fälle bei Kindern unter 2 Jahren. Am häufigsten findet man Nierenkrebs jenseits der 50er Jahre, bei Männern häufiger als bei Frauen.

Die Neubildung nimmt in der Regel ihren Ausgang von den Epithelien der Harncanälchen. Diese proliferiren und das intertubuläre Bindegewebe dient ihnen als Stroma (WALDEYER). Der Krebs kann aber auch von dem Hilus ausgehen und in das Nierengewebe hineinwachsen, oder ursprünglich in den Lymphdrüsen am Hilus der Niere, oder in den Blutgefässen, ausgehend vom Endothel derselben (R. SCHRÖDER), seinen Beginn haben.

Primärer Nierenkrebs ist meist einseitig. In den erwähnten 67 Fällen von ROBERTS war er 30mal rechts und 30mal links. Von 59 von EBSTEIN gesammelten Fällen waren 31 rechts, 23 links und 5 doppelseitig. Die Geschwulst kann ihrem anatomischen Habitus nach alle die verschiedenen Zeichen tragen, die man unter die allgemeine Rubrik Scirrhus oder Krebs einreiht. Sie kann encephaloid, colloid, medullar, adenoid, melanotisch und reines Epitheliom sein. Die Geschwulst ergreift entweder das Organ in toto, oder findet sich in Knötchenform zerstreut. Die Niere ist immer etwas, häufig stark vergrössert. Sie kann enorme Grösse erreichen und mehrere Pfund schwer werden. Merkwürdigerweise sind die grössten Exemplare bei Kindern beobachtet worden. Das Wachsthum kann sehr schnell erfolgen. ROBERTS fand als höchstes Durchschnittsgewicht bei einem Kinde $15^1/_2$ Kilo, bei einem Erwachsenen dagegen $13^1/_2$ Kilo. In der Regel ist die Gestalt des Organs nicht wesentlich verändert, indessen kann sie auch Auswüchse und Unregelmässigkeiten mannigfacher Art zeigen. Die Consistenz ist selten hart, meist weich, halb fluctuirend.

Eine gleichmässig krebsig infiltrirte Niere sieht auf dem Durchschnitt weiss oder weissgelblich aus, mehr oder weniger, je nach dem Grade des Gefässreichthums, in das Röthliche hinüberspielend. Ebenso ist das Bild, wenn die Niere von einzelnen Krebsknoten durchsetzt ist, während das restirende Parenchym bald intact, bald mehr oder weniger hyperämisch, eitrig, parenchymatös oder atrophisch degenerirt ist. Die Gefässentwicklung innerhalb der Neubildung wird zeitweise so stark, dass dieselbe das Ansehen eines *Fungus haematodes* gewinnt. Es bilden sich auch kleine Aneurysmen, und es kommt zu Blutungen, bald in die Substanz, bald

gegen die Umgebung, besonders gegen das Nierenbecken hin. Die Geschwulst kann auch in toto in das Nierenbecken wachsen, ja dasselbe ausfüllen und auch den Ureter befallen. Ebenso wird die Nierenvene betroffen, und man hat beobachtet, dass die Neubildung bis in die untere Hohlvene fortgewachsen ist und von dort aus durch Abstossung einzelner Partikel zu Embolien Veranlassung gab.

Eine krebsig entartete Niere behält ihre Lage in der Regel bei und wird durch straffe Verwachsungen mit der Nachbarschaft verlöthet oder verdrängt, sie wächst auf dieselben über, perforirt sie etc. Das Colon wird nicht selten durch die Geschwulst comprimirt, ebenso auch das Duodenum, was eine Dilatation des Magens zur Folge hat. Ebenso kann die *Vena cava inferior* mehr oder weniger gedrückt werden und in Folge dessen Oedem der unteren Extremitäten und Anasarca entstehen. Bei beträchtlicher Grösse der Geschwulst wird das Zwerchfell in die Höhe getrieben und giebt zu Athembeschwerden Veranlassung.

In mehr als der Hälfte der Fälle hat man Metastasen auf die Nachbarschaft, Lymphdrüsen, Leber, Milz, Lunge, dagegen selten auf die unteren Harnwege, Blase und Urethra beobachtet.

Secundäre Carcinome betreffen meist beide Nieren zugleich und treten weniger als diffuse Infiltration, denn als distincte Knoten auf.

Als Symptome der Nierencarcinome sind, wenn sie nicht, wie die secundären Krebse fast immer, ganz ohne alle Erscheinungen verlaufen, zu nennen: Schmerzen, Entstehung einer Nierengeschwulst, Blutharnen.

Die Schmerzen befallen die Lenden und die hypochondrische Gegend und strahlen meist nach oben und unten aus. Oft fehlen sie gänzlich, oft sind sie nur periodisch vorhanden. Der Charakter derselben ist meist ein ziehender, an Ischias erinnernder oder auch sie vortäuschender. Sie sind continuirlich, aussetzend oder paroxysmenartig. Zuweilen treten sie nur auf Druck auf. Grössere Tumoren verursachen nebenbei ein Gefühl von Druck, Spannung und Zug. Auch echte Nierenkoliken können dann auftreten, wenn entweder grössere Blutcoagula oder (als Complication) Steine zum Abgang kommen.

Die Geschwulst entsteht häufig mit überraschender Schnelligkeit, erscheint zuerst in der Lumbarregion und dehnt sich nach den verschiedenen Richtungen aus. Die Palpation ergiebt die Unbeweglichkeit des Tumors und seine abgerundete, der Niere annähernd entsprechende, selten höckerige Gestalt. Er fühlt sich eher elastisch als hart und fest an, ja kann eine Pseudofluctuation vortäuschen. Die Percussion ergiebt einen dumpfen Schall über demselben, vorausgesetzt, dass nicht ein lufthaltiger Darm vorliegt. Hierüber kann man durch wiederholte und zu verschiedenen Zeiten angestellte Untersuchung leicht Aufschluss erlangen. HOLMES hat einen Fall beschrieben, in dem sich eine deutliche Pulsation des Tumors erkennen liess.

Die Hämaturie kommt nur in etwa der Hälfte der Fälle vor, und auch dann nur gegen das Ende des Leidens. Sie tritt in der Regel ohne irgend nachweisbare Ursache und in unregelmässigen Intervallen auf, ohne besondere Schmerzen, ohne Steinabgang und das Blut wird in beträchtlicher Menge mit dem Urin gemischt entleert. Zuweilen aber entleeren sich förmliche Blutcoagula, die dann während ihrer Passage durch die Harnwege zu ausgesprochenen Nierenkoliken Veranlassung geben können.

Im Uebrigen ist der Urin frei von pathognomonischen Bestandtheilen. Wenn er Eiweiss, Cylinder etc. enthält, so ist dies immer Folge eines gleichzeitigen, entzündlichen — acuten oder chronischen — Processes in den Nieren.

Durch das Uebergreifen des Krebses, resp. Verwachsen der Nieren mit anderen Organen, entstehen mannigfache Nebenbeschwerden: Appetitmangel, Uebelkeit, Erbrechen, locales Oedem, Anasarca, selbst Gelbsucht treten ein.

Daneben machen sich die Zeichen allgemeiner Cachexie, Abmagerung, Kräfteverlust etc. bemerkbar. Selbst Fieber, wenn auch geringeren Grades, ist beobachtet worden.

Dass ein Nierencarcinom auch ohne specifische Symptome (Schmerz, Tumor, Urinveränderungen) bestehen kann, beweist der Fall von COLLEVILLE, wo Digestionsstörungen, Erbrechen, Abmagerung intra vitam bestand, und die Obduction einen primären Nierenkrebs ergab. BUTTE schildert einen Fall von Nierencarcinom, der keine anderweitigen Symptome als das Bestehen eines zweifelhaften und unsicher zu vermuthenden Tumors in der Nierengegend aufwies.

Die Dauer des Leidens ist wechselnd, kürzer bei Kindern als bei Erwachsenen. Nach ROBERTS währt dasselbe im ersteren Falle höchstens 1 bis $1^1/_2$ Jahre, im letzteren 5 Monate bis 7 Jahre. Der Tod tritt durch die allgemeine Erschöpfung ein. Urämische Symptome sind niemals beobachtet worden. Nur in dem von BUTTE erwähnten Falle zeigten sich Hirnsymptome mit Verfolgungsideen, die der Autor als urämischer Natur aufzufassen geneigt ist.

Tuberkelgeschwülste der Nieren.

Nierentuberkel finden sich selten primär, zumeist sind sie Theilerkrankung einer allgemeinen Tuberkulose. In dem ersten Fall ist die Aetiologie zumeist ganz dunkel, indem sich weder hereditäre Disposition, noch sonstige schädliche Momente nachweisen lassen. Unter den wenigen überhaupt beobachteten Fällen entstand die Tuberkulose einigemal im Anschluss an eitrige Processe des Beckens und der Harnleiter.

Jede Art von Tuberkulose der Nieren befällt am häufigsten Personen im mittleren oder noch früheren Lebensalter. Aber man hat die Grenzen auf der einen Seite bei $3^1/_2$ Jahren, auf der anderen bei 71 Jahren gefunden.

Fast immer ergreift die Nierentuberkulose neben der eigentlichen Nierensubstanz auch das Becken, die Harnleiter und zuweilen auch Blase und Urethra. In der Mehrzahl der Fälle findet man beide Nieren erkrankt, obgleich der Process von einer ausgehen und sich erst im weiteren Verlauf auf die zweite Niere ausdehnen mag.

Es ist unsicher, an welcher Stelle der Niere der Process seinen Anfang nimmt, ob zuerst in der Corticalis oder in den Pyramiden. Es bilden sich kleine graue Knötchen, welche schnell gelb und käsig werden, miteinander verschmelzen und sich über grosse Abschnitte oder die ganze Niere verbreiten. Die käsigen Massen erweichen in ihrem Centrum, werden abscessartig und bersten gegen das Becken. So bilden sich geschwürartige Cavernen mit weichen, käsigen Wänden, welche eitrige Massen absondern. In dem Becken und dem Ureter beginnt der Process im submucösen Gewebe, zuerst als unregelmässig zerstreute, kleine, graue Knötchen, bald aber zu opaken, käsigen Massen verschmelzend, und später zu wahren tuberkulösen Geschwüren zerfallend. In einigen Fällen bilden sich an den Rändern wallartige Verdickungen aus. So kann auch der Ureter entweder durch solche Verdickungen seiner Wände oder durch eingekeilte, käsige etc. Massen vollständig verschlossen werden. Es treten dann die Consequenzen eines solchen Verschlusses — Pyonephrose und Vereiterung der Niere — ein.

Die Nieren sind in toto meist vergrössert, schon wegen der häufig vorhandenen Pyonephrosis, die Kapsel verdickt mit verkästen Stellen. Einzelne Theile des eigentlichen Nierenparenchyms bleiben je nach der Ausdehnung des tuberkulösen Processes intact. Es kann aber auch jeder Rest von Parenchym zerstört sein und das ganze einen mit Eiter und käsigen Massen gefüllten Sack darstellen. Derselbe kann dann aufbrechen und die unter „Nierenabscess“ angegebenen Perforationserscheinungen hervorrufen.

Bei längerem Bestand der primären Nierentuberkulose findet sich regelmässig secundäre Tuberculose des übrigen Harn- und Geschlechtsapparates. Ureteren, Blase, Harnröhre, Prostata, Hoden sind befallen. Die weiblichen Sexualorgane sind dagegen selten Sitz tuberkulöser Erkrankung. Fernerhin kommt es zu Tuberkulose der Därme, Lungen, Lymphdrüsen etc.

Bei secundärer Nierentuberkulose findet man meist nur wirkliche miliare Tuberkel in der Nierensubstanz, also kleine, graue, durchscheinende, von einem

vascularisirten Hofe umgebene Knötchen, welche in dem interstitiellen Gewebe (von den Gefässscheiden ausgehend?) sitzen und die gewöhnliche Beschaffenheit des typischen Tuberkel haben. Sie sitzen vorwiegend in der Corticalis, zerstreut oder in Gruppen verbunden.

Die Erscheinungen, welche die primäre Nierentuberkulose veranlasst, sind anfangs äusserst geringfügig und nehmen erst im Verlauf der Krankheit einen ausgesprocheneren Charakter an. Aber auch dann sind sie meist dunkel und unbestimmt, umsomehr, als sich gewöhnlich die Zeichen weiterer Erkrankung der Harnwege etc. hinzugesellen.

Am constantesten finden sich abnorme Sensationen und fixirte oder ausstrahlende Schmerzen in der Nierengegend, die auch paroxysmenartig auftreten können. Sodann Micturitionen, die sich bis zu einem unausgesetzten Bedürfniss Wasser zu lassen, steigern, ohne dass durch die entleerten Tropfen irgend eine Erleichterung eintritt. Der Urin ist schwach sauer, an Quantität unvermindert oder sparsamer als normal, zeitweise mit Blut vermischt, welches an Menge aber immer gering bleibt. Zuweilen werden kleine Blutcoagula entleert. Fast immer findet sich Eiter beigemengt, der von der begleitenden tuberkulösen Pyelitis herstammt. Er ist anfänglich gering, so dass er den Urin nur trübt, später wird er so reichlich, dass er als Bodensatz ausfällt. Dem entsprechend ist die Menge von Eiweiss. Wird der Urin durch längeres Verweilen in der Blase ammoniakalisch, so wird der Eiter viscide und klebrig und seine Passage durch die Harnröhre ist stark erschwert. Von morphotischen Elementen finden sich ausserdem normale und veränderte Blut- und Eiterkörperchen, Epithelien, Detritus.

Bei entsprechender Grösse der Tuberkelgeschwulst ist dieselbe wie andere Tumoren der Niere palpabel (s. oben).

Von allgemeinen Symptomen stellt sich Fieber mit mehr oder weniger unregelmässigem Verlauf, Nachtschweisse, allgemeine Cachexie, Anämie und Schwäche ein. Störungen der Magen- und Darmverdauung treten hinzu. Wenn es zur Vereiterung der Geschwulst gekommen ist und dieselbe nach einem Nachbarorgan oder nach aussen aufbricht, so treten die entsprechenden Symptome auf.

Der Ausgang ist immer der Tod, meist im Verlauf eines Jahres nach Auftreten der ersten Symptome, zuweilen aber auch nach zwei oder drei Jahren eintretend. Die unmittelbare Todesursache ist dann in der Erschöpfung aller Kräfte zu suchen.

Syphilitisches Gumma. Gummigeschwülste der Nieren sind ausserordentlich selten, und wenn sie vorkommen, klein, die Grösse einer Bohne oder Nuss nicht überschreitend. Sie sind eingelagert in die Substanz der Niere, gelblich weiss, hart und trocken, zuweilen im Centrum verkäst und bestehen aus kleinen Rundzellen, Fettzellen und Detritus, umhüllt von einer mehr oder weniger ausgebildeten bindegewebigen Kapsel. Die syphilitischen Gummiknoten der Nieren sind von keinerlei Symptomen begleitet.

Parasiten der Nieren. Folgende Formen sind in den Nieren gefunden worden: 1. Hydatiden mit Echinococcen; 2. *Cysticercus cellulosus;* 3. *Strongylus gigas;* 4. *Bilharzia haematobia;* 5. *Filaria sanguinis hominis;* 6. *Pentastoma denticulatum.*

Von diesen sind die bedeutendsten die drei erstgenannten, doch ist die Aetiologie, Anatomie und Symptomatologie in den entsprechenden Abschnitten (s. Echinococcen, Cysticercus etc.) bereits so ausführlich beschrieben worden, dass wir von einem weiteren Eingehen auf dieselben Abstand nehmen können.

Allgemeine Bemerkungen.

Was die Diagnose der Nierengeschwülste anlangt, so ist vor allen Dingen zu bemerken, dass dieselbe häufig ohne alle Symptome, welche möglicherweise zu ihrer Diagnose führen könnten, einhergehen, dass selbst Krebs der Nieren vollkommen latent während des Lebens verlaufen mag. Kleinere Cysten, gutartige

Geschwülste fallen selbstverständlich unter diese Kategorie, und es ist äusserst selten, dass sie klinisch erkannt werden können. Unter allen Umständen sind so dunkle und unsichere Symptome vorhanden, dass es unmöglich ist, sie mit irgend einem Grade von Sicherheit auf bestimmte Ursachen zurückzuführen. Es ist selbstverständlich, dass unter allen Umständen die Anamnese, die Harnuntersuchung und die locale Untersuchung mit der grösstmöglichen Genauigkeit geführt werden müssen.

Man kann die Fälle, in welchen eine Nierengeschwulst existirt, im Allgemeinen in zwei Classen theilen; erstens in solche, in welchen ein deutlich palpabler Tumor besteht, und zweitens in solche, welche ohne merkbare Geschwulstbildung verlaufen. Zu den ersteren gehören grössere Krebsgeschwülste, einfache, aber stark ausgedehnte Cysten, Hydatiden und als seltenes Vorkommniss auch nicht bösartige Geschwülste. Im Allgemeinen bringt die Tuberkulose der Nieren keine Geschwulst hervor, abgesehen von den Fällen, in welchen der Ureter verstopft ist und eine Erweiterung des Nierenbeckens eintritt. Unter Umständen kann eine solche Erweiterung auch erfolgen, wenn der Harnleiter durch Parasiten verlegt ist. Man findet in allen solchen Fällen eine der Lage und eventuell der Form der Nieren entsprechende Dämpfung und kann bei schlaffen Bauchdecken einen unbeweglichen Tumor mit glatter oder gelappter oder höckeriger Oberfläche palpiren. Dies ist aber nur dann der Fall, wenn der Tumor nicht von lufthaltigen Darmschlingen überlagert ist *(Colon transversum* oder *descendens)*, resp. keine Ansammlung von Wasser in der Abdominalhöhle besteht. Schwierig ist die Abgrenzung gegen die Leber-, Milz-, Ovarien- und Uterustumoren, auch kann in aussergewöhnlichen Fällen die Anhäufung von Fäcalmassen im Darm zur Verwechslung mit einer Nierengeschwulst Veranlassung geben. Unter allen diesen Verhältnissen ist der Nachweis, dass das Colon nach vorn vor dem Nierentumor liegt, von grosser Wichtigkeit, mit anderen Worten, dass man die durch den Nierentumor veranlasste Dämpfung durch eine Zone helleren tympanitischen Schalles von den Nachbarorganen getrennt findet. Nierentumoren sind ferner unbeweglich, während Milz und Leber bei der Athmung herabsteigen. Die Differentialdiagnose gegen die Uterus- und Ovarientumoren wird erheblich durch die Untersuchung von Vagina und Rectum erleichtert, indessen können Fälle vorkommen, so z. B. wenn eine bewegliche Niere zu gleicher Zeit Sitz einer Nierengeschwulst ist, in welchen die differentielle Diagnose auf kaum zu überwindende Schwierigkeiten stösst.

Zu zweit muss man die eigentlichen Nierentumoren untereinander und von anderen Zuständen, welche zur Vergrösserung der Nieren führen, nämlich Hydronephrose, Pyonephrose, Nierenabscesse und Perinephritis unterscheiden. Diese Fälle erheischen, wenn irgend welche, eine ausserordentlich sorgfältige Untersuchung aller vorliegenden Verhältnisse. Einen richtigen Fingerzeig giebt der Nachweis von dem einseitigen oder doppelseitigen Vorkommen der Geschwülste, die Schnelligkeit ihres Wachsthums, der Grad von Schmerzempfindung, welche damit spontan oder bei Druck verbunden ist, die Art der Urinabsonderung und die in demselben enthaltenen morphotischen und anderweitigen Elemente. Cystische Degeneration ist bei Erwachsenen sehr selten, umfasst gewöhnlich beide Nieren, kann aber unter Umständen von einer vorgeschrittenen Pyonephrose nicht zu unterscheiden sein. Primärer Nierenkrebs ist regelmässig einseitig, von schnellem Wachsthum, verhältnissmässig fester Beschaffenheit bei der Palpation, bald zu ansehnlicher Grösse sich ausbildend, spontan und bei Druck schmerzhaft. Hämaturie kann einen werthvollen Fingerzeig zur Diagnose des Nierenkrebses abgeben, indessen haben wir schon bemerkt, dass sie in nicht wenigen Fällen vollkommen fehlte. Von grossem Werthe sind die allgemeinen Symptome der Krebscachexie, während der Nachweis von sogenannten Krebszellen im Harn, auf welche man früher grosses Gewicht legte, ganz illusorischer Natur ist, da man nicht vermag, die Diagnose auf Krebszellen mit Sicherheit zu stellen. Gerade im Gegensatz zu den krebsartigen Geschwülsten der Nieren pflegen die reinen Cysten, die Hydatiden-

geschwülste und Cysticercen, langsam zu wachsen, bei Druck ein Pseudofluctuationsgefühl zu bieten und verhältnissmässig schmerzlos zu sein, indessen ist die genaue Erkenntniss aller der hier in Frage kommenden Geschwülste unter Umständen so schwer, dass nur die Punction des Tumors, falls derselbe für die Explorativnadel erreichbar ist, einen Aufschluss über die Natur derselben, und auch das häufig nur mit einer zweifelhaften Sicherheit geben kann.

Was die zweitgenannte Classe von Geschwulstbildung betrifft, also solche welche zu keiner Vergrösserug der Nieren führen, so sind die diagnostischen Schwierigkeiten hiebei selbstverständlich noch grösser. Die gewöhnlichen Nierensarcome, Fibrome, Gummata der Nieren, selbst Tuberkelgeschwülste derselben entziehen sich für gewöhnlich jeglicher Erkenntniss während des Lebens. Am ersten kann man noch auf eine tuberkulöse Affection der Nieren schliessen, wenn sich neben anderen nachweisbaren tuberkulösen Erkrankungen die eigenthümlichen Erscheinungen vorfinden, welche wir oben als charakteristische Merkmale der Nierentuberkulose beschrieben haben. Man darf übrigens nie vergessen, dass sich neben allen diesen Geschwulstbildungen auch noch anderweitige Erkrankungen des Nierenparenchyms (Stein, Pyelitis), Erkrankungen der Urethra, der Blase etc. vorfinden können, welche im Stande sind, das ohnehin schon dunkle Bild noch mehr zu compliciren.

Es geht aus dem Gesagten hervor, dass sich die Diagnose, was den allgemeinen Begriff des Nierentumors anbetrifft, allerdings, sobald ein solcher palpabel ist, mit verhältnissmässiger Leichtigkeit stellen lässt, dass aber die feinere Differenzirung desselben in vielen Fällen unmöglich, in anderen Fällen mit grosser Reserve und Vorsicht auszuführen ist.

Was die Prognose dieser Zustände betrifft, so ist sie selbstverständlich in allen den Fällen, wo es zu einem palpablen Nierentumor gekommen ist, eine sehr ernste, wenn auch nicht immer lebensgefährdende. Letzteres gilt in allen den Fällen, in welchen sich gutartige Geschwülste, Cysten, Beckenerweiterungen etc. ausgebildet haben. Indessen kann hier jeden Augenblick der Tod durch Ruptur oder durch lebensgefährliche Betheiligung der Nachbarorgane erfolgen. Die beste Prognose bieten von allen diesen Fällen die Hydatidengeschwülste der Niere, welche, wenn sie sich in das Becken entleeren, und die Blasen durch die Harnwege ausgeschieden werden, zu vollständiger Heilung führen können.

Was die Behandlung der Nierengeschwülste betrifft, so ist von vornherein zu gestehen, dass die innere Behandlung bei derselben von wenig oder gar keinem Erfolg sein kann. Dagegen hat die operative Behandlung ein nicht unbedeutendes Feld theils von jeher gehabt, theils sich in der letzten Zeit erworben. Man kann hier entweder zur Punction der Geschwülste, falls dieselben eine solche zulassen, schreiten, oder aber nach dem Vorgange von SIMON die Nierengeschwülste selbst exstirpiren, falls man sicher ist, dass es sich nur um eine solitäre Erkrankung der Nieren handelt. Dieser Nachweis ist allerdings schwer, aber in einzelnen Fällen doch mit Sicherheit zu führen. In vielen Fällen ist auch Entfernung der ganzen Niere angezeigt, welche besonders in der neuen Literatur eingehender Schilderung unterzogen wird. Ueber das Technische dieser Verfahren ist hier nicht der Ort, uns zu verbreiten (s. Nephrotomie, XIV, pag. 146).

Symptomatisch müssen die Schmerzen, die mit der Passage des veränderten Urins verbundenen Beschwerden bekämpft werden. Hierzu dienen vor allen Dingen die Opiate und andere Anodina, warme Bäder, warme Umschläge etc., ferner die Styptica bei Nierenblutungen, als da sind essigsaures Blei allein oder in Verbindung mit Opium, Tannin, *Ferrum sesquichloratum* etc., Fieberbewegungen sind durch die bekannten Antifebrilia zu bekämpfen. Die durch die Passage von Blutcoagulis oder anderen festen Bestandtheilen entstehenden Nierenkoliken können unter Umständen die Anwendung des Chloroforms erheischen. Es bedarf kaum der Erwähnung, dass der allgemeine Kräftezustand durch angemessene Ernährung,

Tonica, in erster Linie Eisen, Eisen in Verbindung mit Chinin etc. möglichst erhalten werden muss.

Literatur. Moore, Transact. of the pathol. soc. 1883, pag 199. — Colleville, Progr. méd. 1883, Nr. 20. — Butte, Progr. méd. 1883, Nr. 20. — Rickards, Brit. med. Journ. July 1883. — Leichtenstern, Deutsche med. Wochenschr. 1884, Nr. 51. — Cremer, Dissert. 1885.

C. A. Ewald.

Nierensteine. Nephrolithiasis. *Calculi renum, calculous disease of the kidney, pierres ou concrétions des reins.* (Siehe auch die Artikel: Harnsäure, Concrementbildungen, Blasensteine.)

Unter Nierensteinen versteht man steinharte Concretionen, welche sich in jedem Theile der Niere vorfinden können, und sowohl in Gestalt und Form als Zusammensetzung ziemlich grossen Schwankungen unterliegen. Fast alle Steine, welche man im Verlaufe der Harnwege vorfindet, sind ursprünglich in den Nieren gebildet worden. Ihre erste Bildungsstätte liegt entweder in den Harncanälchen oder in den Calices, oder auch in dem Nierenbecken. Letzteres ist ein seltenes Vorkommen, da die meisten im Nierenbecken sich findenden Steine ursprünglich in den Harncanälchen gebildet und erst durch den Harn in das Becken geschwemmt worden sind.

Die Concretionen sind entweder mikroskopisch klein und füllen bei Neugeborenen die geraden Harncanälchen aus — harnsaurer Infarct (siehe Harnsäure) — oder bestehen aus zahlreichen kleinen Körnchen von der Grösse eines Gries- oder Hirsekorns (Harngries, gravelle) oder endlich sind von beträchtlicherer Dimension, wahre Harnsteine.

Die Ursache der Bildung von Nierensteinen kann man auf folgende Umstände zurückführen:

1. Der Urin oder das Blut enthält im Uebermass irgend einen seiner normalen Bestandtheile, z. B. Harnsäure, Harnstoff, löslichen kohlensauren Kalk. So kann die *Arthritis urica* oder die Oxalurie zur Concrementbildung Anlass geben.

2. Die Mengenverhältnisse der Urinbestandtheile sind nicht aussergewöhnlich verändert, aber es treten Umstände ein, welche es bedingen, dass dieselben nicht mehr in Lösung bleiben. Hierher gehört vor allen Dingen die Reaction des Urins; so ist z. B. ein stark saurer Urin ein unvollkommenes Lösungsmittel für Harnsäure und harnsaure Salze. Solche abnorm saure Reaction des Urins kann durch ein Uebermass von Mononatriumphosphat, welches die Harnsäure aus ihren Salzen frei macht, oder durch saure Fermentation des Urins bedingt werden. Fast scheint es, als ob unter solchen Umständen noch ausserdem eine besondere Art der Krystallbildung der ausgeschiedenen Harnsäure zur Bildung von Concrementen nöthig sei. ULTZMANN und ASSMUTH haben es wahrscheinlich gemacht, dass „die spiessigen Drüsengestalten der Harnsäure es sind, welche die Steinbildung einleiten", indem sie sich nämlich leichter als die gewöhnlichen glatten rhomboiden oder ovalen Tafeln oder Säulen in den Nierenkelchen oder dem Becken festsetzen können. Unter seltenen Umständen kann auch ein alkalischer Urin basisch phosphorsauren Kalk oder kohlensauren Kalk ausscheiden. Ebenso kann Urin, welcher durch Zersetzung und das daraus hervorgehende kohlensaure Ammoniak alkalisch geworden ist, phosphorsaure Ammoniakmagnesia, welche mit geringen Mengen von harnsauren Salzen und kohlensaurem Kalk vermischt ist, niederschlagen. Gewöhnlich findet dies zwar in der Blase, in seltenen Fällen aber auch in der Niere statt. Wenn der normale Gehalt von Chlornatrium oder von phosphorsaurem Alkali im Urin vermindert ist, so soll nach HELLER sein Lösungsvermögen für harnsaure Salze und Harnsäure ein geringeres werden und so zur Ausscheidung derselben Veranlassung gegeben sein. CANTANI führt die Entstehung der Uratsteine auf eine Stoffwechselretardation zurück, eine Verlangsamung in der Oxydation der eingeführten Albuminate, die nicht bis zum Harnstoff verbrannt werden, sondern auf der Stufe der Harnsäure stehen bleiben. THOMPSON nimmt eine Schwäche, einen „Torpor" der Leber an; functionirt sie zu wenig, so wird zu viel durch die

Nieren ausgeschieden und der Urin mit fetten Stoffen überladen, die sich in ihm niederschlagen. Endlich wird behauptet, dass eine niedrige Körpertemperatur und damit eine niedrige Temperatur des Urins, besonders bei alten Leuten, zur Entstehung von Nierensteinen Veranlassung geben könne.

3. In sehr seltenen Fällen enthält der Urin irgend eine abnorme Beimischung, welche schwer löslich ist und sich leicht in Form von Steinen ausscheidet. Hier kommt vor Allem das Cystin und Xanthin in Betracht. Cystinsteine sind selten gefunden worden, noch seltener solche, bei denen Xanthin das Material bildete.

4. Einen ferneren Anlass zur Bildung von Nierensteinen bilden irgend welche festen Körper, welche aus organischen nicht aus dem Harn stammenden Massen bestehen und um die sich Niederschläge aus den Harnbestandtheilen bilden. Hierher gehören z. B. Blutklumpen, eingedickter Schleim oder Eiter, Epithelien der Nierencanälchen von einem desquamativen Catarrh derselben stammend (EBSTEIN), Cylinder, Eier von *Distoma haematobium* (GRIESINGER), abgetrennte Partikeln von Geschwulstmassen etc. Diese Steine werden als **secundäre Steine** von den erstgenannten, **primären Steinen** unterschieden.

Die Nierensteine wachsen durch weitere Auflagerung des ursprünglichen Niederschlages oder auch durch Combination mehrerer ausgeschiedener Substanzen, so dass man primäre und secundäre Ablagerungen unterscheidet. So kann z. B. ein Stein in seinem Kern aus Harnsäure bestehen, derselbe erzeugt aber mit der Zeit eine Entzündung des Nierenbeckens und verstopft zu gleicher Zeit den Abfluss zum Ureter. Dann kommt es zur ammoniakalischen Gährung in dem im Becken angesammelten Harn und es schlagen sich Kalksalze und phosphorsaure Ammoniakmagnesia nieder, welche den Stein gewissermassen mit einer Schale umgeben. So können sich erheblich grosse Steine entwickeln, die zu vollständiger Zerstörung und Obliteration der Niere führen. ASSMUTH fand in 9 Nierensteinen jedesmal einen Kern von Harnsäure, ULTZMANN fand in 545 Blasensteinen 441 Kerne aus Harnsäure, 31 Kerne aus oxalsaurem Kalk, 47 aus Erdphosphaten, 8 aus Cystin, 18 aus fremden Körpern bestehend. In HUNTER's Museum in London kommen auf 582 primäre Harnsteine 507 Uratkerne. Hierbei ist zu bemerken, dass nach den Angaben HELLER's von 100 Blasensteinen 99 ursprünglich aus der Niere stammen. Durch die Untersuchungen von EBSTEIN an feinsten Schliffen, welche von POSNER bestätigt sind, ist erwiesen, dass die Nierensteine ein organisches Gerüst haben, in welches die Steinbildner abgelagert sind. Es handelt sich dabei nicht um einen die Harnsäure etc. Congregationen verbindenden kittartigen Schleim, sondern um ein stromaartiges Fasergerüst, welches entweder in concentrischer Schichtung oder in structurlosen klumpigen Massen angeordnet ist.

Von weiteren Ursachen, welche zur Entstehung von Steinen führen, sind folgende bekannt: In einigen Fällen hat man einen hereditären Einfluss nachzuweisen geglaubt. So ist ein Fall eines Cystinsteines von LÉARD beobachtet, bei welchem die Erblichkeit sicher nachweisbar war. Besonders scheint sie sich mit gichtischer Veranlagung zu verbinden. Nierensteine sind sehr häufig im Kindesalter, CIVIALE fand unter 5383 Steinen 1946, also 36% bei Kindern unter 10 Jahren; man findet sie selbst beim Fötus, so dass sie bis zu 5, resp. 10 Jahren am öftesten beobachtet werden und von da ab mit dem Alter bis zu den mittleren Lebensjahren abnehmen, mit den höheren Jahren aber wieder an Häufigkeit zunehmen. Männer werden mehr als Weiber betroffen. Auf 5497 Männer fand OESTERLEN nur 309 weibliche Steinkranke. Die Lebensart ist ohne Zweifel von Einfluss auf die Bildung der Steine. Schlemmer oder Personen, welche gewohnt sind, reichlich Fleisch und alkoholische Getränke zu sich zu nehmen sowie eine bequeme und träge Lebensweise zu führen, mit anderen Worten, welche auch zur Entwicklung der Gicht prädisponirt sind, neigen besonders zu der Bildung von Nierensteinen, die dann meistens harnsaure Steine sind. Indessen ist dies keineswegs ausschliesslich der Fall, da man Nierensteine auch bei Personen,

welche unter ganz entgegengesetzten Verhältnissen leben, findet. Endlich hat man im Trinkwasser, in der Beschaffenheit der Nahrungsmittel überhaupt und in der Bodenbeschaffenheit Ursachen zur Harnsteinbildung finden wollen. In der That ist ja an manchen Orten das Vorkommen der Harnsteine besonders häufig. Indessen können die oben genannten Momente, wenn überhaupt, doch nur eine entfernte Bedeutung haben, weil von den vielen den gleichen Bedingungen ausgesetzten Individuen immer nur einzelne wirklich krank werden.

Der oben erwähnte harnsaure Infarct erscheint auf dem Durchschnitt der Niere in Form orangefarbener, die Papillen durchsetzender Linien, die sich bei mikroskopischer Untersuchung als die mit bräunlichgelben, runden oder eckigen, aus Harnsäure oder Kalksalzen bestehenden Partikeln angefüllten Harncanäle erweisen. Die forensisch wichtige Frage, ob diese Concretionen sich nur post partum oder auch während des Fötallebens bilden können, ist durch die Befunde von MARTIN, HOOGEWEG und SCHWARTZ in dem letzteren Sinne entschieden worden.

Im Allgemeinen sind grössere Nierenconcremente oval oder kugelig. Indessen findet man sie auch maulbeerförmig, auch viereckig, mit abgeschrägten Seiten. Beim Durchschnitt findet man in der Regel in der Mitte eine Art Kern, um welchen herum eine Reihe von Schichten, wie die Schalen einer Zwiebel liegen. Dieselben sind keineswegs gleich dicht, sondern variiren, sind auch nicht immer deutlich zu unterscheiden.

Die Zusammensetzung der Nierenconcremente ist die folgende: 1. Harnsaure Steine; 2. Steine aus harnsauren Salzen, besonders harnsaurem Ammoniak; 3. aus oxalsaurem Kalk, sogenannte Maulbeersteine; 4. aus Phosphaten; 5. aus kohlensaurem Kalk; 6. aus Cystin; 7. aus Xanthin; 8. aus Indigo; 9. aus Fibrin (Urosteolith?); 10. gemischte Steine.

Von diesen überwiegen die aus Harnsäure bestehenden Steine bei Weitem an Häufigkeit des Vorkommens. Ihre Grösse ist sehr verschieden, von stecknadelkopfgrossen Concretionen bis zu mächtigen, das ganze Becken ausfüllenden Massen. In der Regel wiegen sie 2—10 und mehr Gramm, doch sind Steine von 30 und 50 Gramm und mehr (BRÜCKE erwähnt einen von 229·3 Gramm) gefunden worden. Sie sind im Allgemeinen oval, eirund, häufig etwas flach gepresst, hart, auf der Oberfläche fein gekörnt. Ihre Farbe wechselt je nach der Beimengung von Pigmenten, so dass sie hellgelb, schmutzig roth, bis rothbraun oder grünlich sein können. Wenn man sie durchbricht, so sehen die kleineren auf der Bruchfläche krystallinisch, die grösseren mehr amorph aus. Man kann deutlich die concentrische Anordnung unterscheiden. Sie sind löslich in einer schwachen Lösung von kohlensaurem Kali oder kohlensaurem Natron, unlöslich in Wasser, den kaustischen Alkalien oder verdünnten Mineralsäuren. Die sicherste Probe giebt die Murexidprobe. Man hat zu unterscheiden zwischen dem harnsauren Sand, d. h. feinsten Körnern ausgeschiedener Harnsäure und dem harnsauren Sediment. Bei letzterem handelt es sich um eine völlig lösliche Harnsäure, während ersterer nach Lösung der Harnsäure ein organisches, die Reaction der Eiweissstoffe gebendes Gerüst zurücklässt (s. oben).

Oxalsaurer Kalk pflegt meistens in Verbindung mit Harnsäure oder harnsauren Salzen vorzukommen, doch sind auch Steine aus reinen oxalsauren Kalk beobachtet worden. In ersterem Falle kann entweder der Kern aus Harnsäure und der Mantel aus Kalkoxalat bestehen oder umgekehrt. Der harnsaure Kern oder der Mantel zeichnet sich durch eine regelmässigere Schichtung und eine glatte Oberfläche, der Kern aus oxalsaurem Kalk durch einen sternförmigen Durchschnitt aus. Steine aus Kalkoxalat sind auf der Oberfläche viel höckeriger und unregelmässiger, als die Harnsäuresteine und haben daher den Namen Maulbeersteine erhalten. In einem von CHURCH erwähnten Falle war der oxalsaure Kalk in Form prachtvoller Krystallnadeln auch auf der Oberfläche des Steines abgelagert. Sie sind sehr hart und zerspringen unter dem Schlage. Diese Steine sind löslich in Mineralsäuren, unlöslich in organischen Säuren und kohlensaurem Alkali. Vor

dem Löthrohre werden sie erst geschwärzt und dann zu Kalk reducirt, indem die Oxalsäure in Kohlensäure verwandelt und diese verflüchtigt wird.

Phosphorsaurer Kalk findet sich selten als Bestandtheil von Nierensteinen, häufiger dagegen basisch phosphorsaurer Kalk und phosphorsaure Ammoniakmagnesia. Es sind weisse oder gelblich weisse Steine mit verhältnissmässig glatter Oberfläche, nicht so hart wie die bisher erwähnten. Auf der Bruchfläche haben sie ein amorph erdiges Aussehen. Häufig sind sie vermischt mit phosphorsaurer Ammoniakmagnesia. Sie sehen dann noch weisser und kalkartiger aus. Sie sind unlöslich in Wasser und Alkalien, aber leicht löslich in Mineralsäuren und nicht schmelzbar. Steine von kohlensaurem Kalk sind ausserordentlich selten bei Menschen, dagegen häufiger bei den Pflanzenfressern. Sie bilden nur ganz kleine Steine, mehr wie Nierensand, sind noch nie grösser als eine Haselnuss gefunden. Charakteristisch für dieselben ist, dass sie in Mineralsäuren leicht aufbrausen. Von Cystin- und Xanthinsteinen giebt es nur wenige Specimina. Erstere, von denen EBSTEIN 63 Fälle zusammengestellt hat, sind auf der Bruchfläche von leicht krystallinischem Gefüge, von einer schmutziggelben Farbe, leicht zerbrechlich und so weich, dass man sie mit dem Nagel einritzen kann. Sie sind löslich in kaustischem Alkali und in kohlensaurem Alkali, in Mineralsäuren und Ammoniak. Aus der ammoniakalischen Lösung krystallisiren sie in schönen prismenförmigen Krystallen aus. Die chemische Untersuchung ergiebt einen erheblichen Procentsatz Schwefel. Die bisher beobachteten Xanthinsteine waren glatt, hell- oder dunkelbraun. Sie geben keine Murexidreaction, sind in verdünnter Salpetersäure goldgelb, bei Ammoniakzusatz orange, löslich, in kohlensaurem Kali unlöslich. Eine organische Stützsubstanz hat EBSTEIN nicht in ihnen nachweisen können.

Steine aus Indigo gehören zu den grössten Seltenheiten. Auf der Ausstellung, welche mit dem internationalen Congress zu London 1881 verbunden war, befand sich ein Präparat aus dem rechten Nierenbecken einer Frau, welches fast ganz aus Indigo mit etwas phosphorsaurem Kalk bestand, während im linken Nierenbecken Steine aus phosphorsaurem Kalk lagen. Indigo ist kenntlich an der blauen Farbe, Unlöslichkeit in Alkalien oder verdünnten Säuren. Er sublimirt mit purpurrothen Dämpfen und wird in alkalischer Traubenzuckerlösung zu Indigoweiss reducirt.

Fibrinconcremente sind von MARCET und HELLER beschrieben. Sie verdanken ihre Entstehung wohl zumeist dem Faserstoff des bei Nierenblutungen ergossenen Blutes.

Endlich erwähnt ROSENSTEIN eines Steines, in dessen Mitte sich ein zierliches Haar befindet. Er stammt von einem jungen Mädchen und wurde durch einen paranephritischen Abscess nach Aussen entleert. Derartige Vorkommnisse sind so selten, dass dieser im Museum zu Leyden befindliche Stein ein Unicum darstellen dürfte.

Die Nierenconcremente können in beiden Nieren vorkommen, und zwar sowohl von der gleichen Beschaffenheit, als auch in seltenen Fällen von verschiedener Zusammensetzung; in der überwiegenden Mehrzahl betreffen sie aber nur die eine Niere, und zwar soll die linke häufiger, als die rechte befallen werden. Die Erscheinungen, welche Nierensteine hervorrufen, hängen von Zahl solcher Steine, ihrer Lage, Grösse, ihrem äusseren Habitus und endlich von der Zeit, welche sie an einer bestimmten Stelle bleiben, ab. Im Allgemeinen kann man sagen, dass die hauptsächlichsten Veränderungen entweder durch den Verschluss der Harnwege oder durch die secundäre Entwicklung krankhafter Processe in der Niere hervorgerufen werden.

Was das Nierenparenchym betrifft, so findet man nicht selten in den Harncanälchen Ablagerungen, sogenannte Nieren-Infarcte (s. oben), welche aus ähnlichen Substanzen, wie die Harnsteine bestehen, besonders aus Harnsäure. An ihr Vorkommen schliessen sich chronische Veränderungen in dem Nieren-

parenchym selbst an, indem sich eine granuläre, zur Schrumpfung führende Entzündung entwickelt, die wohl auch, weil sie sich am häufigsten mit der Gicht combinirt, als gichtische Niere bezeichnet wird. Grössere Steine können zu localen Reizen, Hyperämie, Hämorrhagie, Entwicklung fibröser, cystischer Degenerationen, Abscessen, die in das Nierenbecken oder nach einer anderen Richtung aufbrechen, Veranlassung geben. Auch Gangrän des Nierenparenchyms hat man unter solchen Umständen beobachtet.

Was das Nierenbecken angeht, so ist es nicht ungewöhnlich, dass ein oder mehrere Steine vorübergehend oder dauernd in diesem Theile des Harnapparates gefunden werden. Durch ihren Reiz entzündet sich die Mucosa, es kommt auch zu Hämorrhagien, besonders dann, wenn mechanische Erschütterungen, wie z. B. Laufen, Reiten, Fahren und ähnliche, hinzukommen. Man hat auch hier gefunden, dass ein Stein durch eine bindegewebige Umhüllung gewissermassen eingekapselt werden kann. In seltenen Fällen füllt ein solcher Stein das ganze Nierenbecken aus und wächst selbst in das Infundibulum und die Calices hinein, so dass er fest in die Niere eingebettet ist und fast vollkommen die Form einer solchen annehmen kann. Einen derartigen 106 Gramm wiegenden Stein fand WALTER bei einem 60jährigen Gichtiker. Daraus entwickelt sich dann eine Hydronephrose mit consecutiver Atrophie des Nierengewebes. In ähnlicher Weise kommt auch die so häufig in Verbindung mit Steinen des Beckens gefundene Pyelitis zu Stande. Sie beginnt mit Hyperämie und Hämorrhagie der Schleimhaut, deren Epithelien reichlich abgestossen werden. Es wird dann ein mehr oder weniger eitriges, dickflüssiges Secret abgesondert. Die Schleimhaut belegt sich mit fibrinösen Massen, und da gewöhnlich, entweder durch eingedickten Eiter oder häufiger durch kleine Partikelchen von Harnsteinen der Ureter verlegt wird, so kommt es zur Ausdehnung des Beckens und man bezeichnet den Process alsdann als Pyonephrose, an welche sich betreffenden Falles auch eine Pyonephritis anreiht.

Den Ureter passiren die Harnsteine in der Regel, ohne besonderen Schaden anzurichten. Nur selten keilt sich ein grösserer Stein in dem Ureter fest. Oberhalb dieser Stelle kommt es dann zu einer, unter Umständen enorm grossen Erweiterung desselben; an der Einklemmungsstelle bildet sich gewöhnlich ein entzündlich ulcerativer Process, selbst Gangrän aus (über die Symptome dieser Zustände siehe weiter unten). Die Nachbargewebe der Nieren können Sitz einer fortgeleiteten Entzündung sein, Perinephritis, oder sie können durch den Durchbruch des Eiters einer Pyonephritis oder Pyelitis direct in Mitleidenschaft gezogen werden. Dr. CAYLEY erwähnt eines Falles, in welchem zwei schmale Nierensteine aus einem Abscess in der Gegend der *Spina ossis ilei anterior superior* entleert wurden, welche aus der linken Niere stammten.

Symptome. Man kann die Symptome, welche durch Nierensteine verursacht werden, nach folgenden Gesichtspunkten gruppiren:

1. Störungen der Nierenfunction.
2. Mechanischer Reiz, direct durch den Stein verursacht.
3. Erscheinungen, welche mit dem Durchgang des Steines von seinem gewöhnlichen Sitze durch die tieferen Harnwege verbunden sind.
4. Allgemeine Störungen als Folgen von Nierensteinen.

Wir haben schon oben bemerkt, dass in einer ganzen Reihe von Fällen Nierensteine vorhanden sein können, ohne irgend welche Symptome zu veranlassen, so dass sie erst bei der Autopsie als zufällige Funde entdeckt werden. Fälle, in welchen Concremente im Nierenbecken oder in der Nierensubstanz von beträchtlicher Grösse ohne irgend welche Störung der Gesundheit oder irgend welche Symptome mit vollständiger Umwandlung der Niere in einen grossen hydronephrotischen Sack beobachtet sind, finden sich mehrfach in der Literatur. Auf der anderen Seite können die Nierensteine eine Reihe von sehr dunklen, undeutlichen und keineswegs auf eine bestimmte Ursache zurückzuführenden Symptomen verursachen, deren wesentlichste schmerzhafte Sensation in der Lendengegend, bald anhaltend, bald

paroxysmenartig auftretender Schmerz und kräftiger Harndrang sind. Ebenso symptomlos, wie sich die Steine in der Niere, resp. im Nierenbecken verhalten, können sie unter günstigen Umständen auch den Ureter, ja selbst die Blase und die Harnröhre passiren. In solchen Fällen werden sie erst zufällig bei der Besichtigung des Urins entdeckt oder der Patient wird durch den Klang des in das Nachtgeschirr fallenden Steines darauf aufmerksam gemacht. Wieder andere Fälle giebt es, in welchen der Stein sich in der Niere oder im Nierenbecken bildet, ohne irgend welche Erscheinungen zu verursachen, aber beim Durchgang durch den Ureter sich durch einen charakteristischen Symptomencomplex, die sogenannte Nierenkolik, verräth. Es geht hieraus hervor, dass es kaum möglich ist, ein fortlaufendes typisches Symptomenbild zu entwerfen, und man die einzelnen Möglichkeiten gesondert betrachten muss.

Wenn ein Stein in der Substanz der Nieren sitzt, so verursacht er während seines Aufenthaltes daselbst keinerlei charakteristische Symptome. Es treten dann diejenigen Erscheinungen auf, welche der secundär entzündliche Process im Nierenparenchym hervorruft. Wenn der Stein in das Becken gelangt ist, resp. in dem Becken sich entwickelt hat, so verräth sich dasselbe, wenn überhaupt, in der Regel zuerst durch sporadische Schmerzen in der Nierengegend, verbunden mit starkem Drange zum Harnlassen. Dieser Harndrang, der anfangs nur einige Male am Tage auftritt, wird schnell sehr häufig, dauert bei Tag und Nacht an, der Urin enthält viel Schleim, Epithelialreste und eine mehr oder weniger grosse Beimengung von Eiter, so dass er bald trübe und undurchsichtig wird. Dabei bleibt die Reaction sauer. Beim Stehen trennt er sich in zwei deutlich getrennte Schichten, einen eitrigen Bodensatz und einen darüberstehenden verhältnissmässig klaren Urin. Cylinder sind nicht in ihm enthalten. Die genannten Eigenschaften des Urins bilden ein wichtiges differentiell diagnostisches Merkmal gegenüber einer etwa vorhandenen oder sich hinzugesellenden Blasenerkrankung, wobei der Urin ammoniakalisch wird und sich schnell unter Bildung zahlreicher Krystalle von Tripelphosphat zersetzt. Zustände, wie die oben genannten, können lange mit wechselnder Intensität, ja mit Perioden vollständigen Fehlens aller Erscheinungen bestehen. So können sich die Steine einkapseln, und der Process überhaupt als solcher zurückgehen, oder aber die Steine obturiren den Ureter, resp. den Eingang zu demselben (s. unten), oder endlich die Steine dringen durch den Ureter nach der Blase herunter.

Wenn die Steine so klein sind, dass sie das Lumen des Ureters leicht passiren können, so geschieht dies Hinuntergleiten ohne alle Symptome. Es tritt dann der oben erwähnte Fall ein, dass die Steine als zufälliger Befund mit dem Harne ausgeschieden werden (Nierengries). Sind sie aber grösser, so geben sie zu den sogenannten Nierenkoliken Veranlassung. Die Erscheinungen der Nierenkoliken muss man auf zwei Ursachen zurückführen: einmal die spasmodischen, peristaltischen Bewegungen, welche sich im Ureter, um den Stein hindurchzupressen, einstellen, sodann die Retention von Urin, welche oberhalb des Steines statthat und die dort gelegenen Harnwege erweitert und zerrt. Nierenkoliken treten entweder ohne alle Vorboten und ohne alle erfindliche Ursache plötzlich auf oder aber sie sind die Folge einer starken körperlichen Bewegung, resp. eines Stosses. Sie beginnen mit heftigen Schmerzen in der Lumbargegend von einem scharfen, schneidenden, häufig geradezu unerträglichen Charakter. Sie schiessen nach verschiedenen Richtungen, besonders nach dem Hypogastrium, auch gegen die Mitte des Unterleibes oder gegen das Kreuz hin, oder endlich nach oben, gegen die Brust aus. Auch im Penis und den Hoden macht sich bei vielen Patienten ein intensiver Schmerz geltend. Dazu kommt ein unaufhörlicher Harndrang mit vollständiger Strangurie und Ausscheidung von wenigen Tropfen Urin unter heftigem Brennen der Urethra. Es kann selbst vollständige Anurie eintreten, die entweder vorübergeht oder öfter auf kurze Zeit wiederkehrt oder andauert und *unter urämischen* Erscheinungen zum Tode führt. Der Urin enthält dann mehr

oder weniger Blut, Schleim und Eiter. Dazu gesellen sich gastrische Symptome, Uebelkeit, Brechneigung und Erbrechen. Die Patienten sind ausserordentlich unruhig, fürchten sich vor jeder Bewegung, der Puls wird klein. die Haut kalt und mit klebrigem Schweiss bedeckt, die Respiration beschleunigt. Bei längerer Dauer der Kolik können selbst Fiebererscheinungen eintreten. Schwangere Frauen pflegen meistens bei heftigen Attaquen von Nierenkolik zu abortiren. Man hat selbst den Tod dabei eintreten sehen. Indessen ist es selbstverständlich, dass die geschilderten Erscheinungen in den verschiedenen Fällen an Intensität und Ausdehnung ausserordentlich wechselnd sind. Sie treten zuweilen in ganz regelmässigen Perioden auf, ohne dass sich ein bestimmter Grund dafür angeben liesse, sie hören auf, sobald der Stein in die Blase gelangt ist. Doch ist dieses nicht die durchgehende Regel, denn sehr häufig wird der Stein in entgegengesetzter Richtung in das Becken zurückgedrängt und die Attaque wiederholt sich dann, so oft der Stein wieder in den Ureter hineintritt. Ist der Stein erst in die Blase hineingelangt, so wird er entweder durch die Urethra ausgeschieden oder er bleibt in der Blase liegen und wächst eventuell weiter (s. Blasensteine).

Wenn der Stein gross genug ist, um entweder den Ureter zu obturiren oder selbst das Nierenbecken vollständig auszufüllen, so bildet sich, wie schon bemerkt, eine Pyelitis und selbst Pyonephritis aus. Klinisch verräth sich dieser Fall durch Bildung eines mehr oder weniger grossen Nierentumors, dessen Auftreten unter ausgeprägter Fieberbewegung vor sich geht und nicht selten mit andauernden Schmerzempfindungen (keine eigentlichen Kolikanfälle) in der Nierengegend verbunden ist. Durch die Retention der gebildeten eitrigen Producte kann es dann zu Septicämie oder Pyämie kommen, oder der Eiter bricht sich in das perinephritische Gewebe oder in eines der Nachbarorgane, den Darm, vornehmlich das Colon, ja selbst den Magen (Melion) Bahn oder öffnet sich einen Weg nach Aussen. In dem Fall von Melion gingen Speisetheile, kleine genossene Mohnkörner oder Aehnliches mit dem Urin ab; bei Durchbruch der Därme wird unter Umständen Eiter sowohl im Urin wie Stuhl gefunden. Bildet sich aus der Pyelitis eine Hydronephrose (s. Nierengeschwülste), so giebt sich dies klinisch durch Nachlass des Fiebers und der Schmerzen kund und es treten nunmehr die durch die Ausdehnung der Geschwulst bedingten Symptome in den Vordergrund. Indessen ist es nicht immer der Fall, dass die Passage nach unten vollständig und continuirlich geschlossen ist, und so kommt es, dass sich in solchen Fällen bald ein Urin vorfindet, welcher die oben erwähnten Charaktere der eitrigen Pyelitis hat, bald aber ganz frei von fremden Bestandtheilen ist, je nachdem der eine Ureter verlegt wird, und nur der Urin der gesunden Seite zur Absonderung kommt, oder aber die Obstruction zeitweise aufgehoben wird. Es ist dies immer ein sicheres Zeichen dafür, dass nur die eine Niere befallen, die andere dagegen frei ist. Im Uebrigen ergeben sich für die betroffene Seite dann diejenigen klinischen Erscheinungen, welche wir schon unter Nierengeschwülste (s. diese) abgehandelt haben. Es ist äusserst selten, dass sich auf beiden Seiten vollständig obturirende Steine bilden. Dr. Basham erzählt einen Fall 22jähriger Beobachtung, bei welchem sich im Alter von 57 Jahren ein Nierentumor der linken Seite bildete und während 8 oder 9 Jahren eitriger Urin entleert wurde. Im 65. Jahre bildete sich ein fluctuirender Tumor der rechten Lumbargegend, welcher bei Druck unter Entstehung eines lebhaften Schmerzes im Laufe des rechten Ureters ein wenig an Grösse abnahm, während die Eitermenge im Urin zu gleicher Zeit anwuchs. Es wurde auch ein rechtsseitiger Nierenstein diagnosticirt. Der Patient starb im 76. Lebensjahre, und es ergab sich, dass beide Nieren fast vollständig zerstört waren durch sackartige Taschen, in welchen zahlreiche Steine aus Tripelphosphaten, harnsauren Salzen, Harnsäure und oxalsaurem Kalk lagen. Beide Ureter waren in der Länge von über einem halben Zoll mit Steintrümmern gefüllt.

Im Allgemeinen wird, wie schon oben erwähnt, das männliche Geschlecht bei Weitem häufiger, als das weibliche betroffen, dazu kommt, dass die Frauen

verhältnissmässig weniger von der Krankheit leiden als die Männer, und besonders die Passage der Steine durch Harnleiter, Blase und Urethra unter viel weniger Beschwerden vor sich geht.

Es ist natürlich, dass das gesammte Verhalten der Kranken während des Verlaufes der Krankheit sich nach der Leichtigkeit oder Schwere der eintretenden Erscheinungen richtet. Bei tödtlichem Ausgange gehen die Kranken an allgemeiner Cachexie, verbunden mit einem adynamischen Fieber, schweren Störungen der Verdauung zu Grunde, oder aber der Tod erfolgt durch die secundäre Erkrankung des Nierenparenchyms unter dem Bilde eines chronischen Nierenleidens mit urämischen Anfällen oder allgemeiner Prostration und Erschöpfung. In einer dritten Classe von Fällen wird der Tod bewirkt durch secundäre Erscheinungen, welche entweder durch den Durchbruch eines Nieren- oder Becken-Abscesses oder durch Blutvergiftung (Pyämie) hervorgerufen werden. Es treten hier dieselben Eventualitäten wie bei den Nierengeschwülsten (s. diese) ein.

Von Complicationen der Nephrolithiasis zu sprechen, scheint uns nicht richtig. Man kann nur sagen, dass gewisse krankhafte Zustände, weil sie zur Bildung von Steinen disponiren, wie die Gicht und die oxalsaure Diathese (wenn es überhaupt eine solche giebt), sich aus diesem Grunde auch häufig mit Steinbildung vergesellschaftet finden, aber dann ist es doch jedenfalls nicht der Stein, welcher zur Gicht, sondern umgekehrt die Gicht, welche zur Steinbildung führt, durch sie complicirt ist. Im Uebrigen können sich natürlich Steine bei allen möglichen Krankheiten vorfinden und was ein von Ebstein angeführter Fall eines *Ulcus ventric. corros.* und rechtsseitigem, durch Steine gebildetem Tumor der Niere hier Besonderes bedeuten soll, ist unerfindlich. Nur in jenen Fällen kann von einer Complication die Rede sein, wo sich, wie dies nicht häufig vorkommt, noch in anderen Organen Concrementbildungen, z. B. der Lungen oder der Leber, vorfinden. Blasensteine, die ja in der übergrossen Mehrzahl der Fälle aus Nierensteinen entstehen, sind hier kaum mitzuzählen.

Diagnose. Die Diagnose eines Nierensteines stellt sich von selbst, sobald man denselben in der Hand hat, sie kann aber sehr schwer, ja geradezu unmöglich werden, wenn es sich nur um die Verwerthung einzelner der im Obigen geschilderten Symptome handelt. Hierbei kommt in erster Linie der locale Schmerz, die Beschaffenheit des Urins, das Auftreten von Nierenkoliken oder einer Nierengeschwulst in Betracht. Die Natur eines Nierensteines kann man nur vermuthen, am häufigsten sind, wie gesagt, Steine, welche aus Harnsäure oder harnsauren Salzen bestehen. Hört man von einem Patienten, bei welchem man die Diagnose auf Nierensteine gestellt hat, dass er sich wesentlich von animalischer Kost genährt hat, ein Freund von alkoholischen Getränken ist, so darf man mit ziemlicher Sicherheit auf die eben genannte Kategorie von Steinen schliessen. In manchen Fällen können auch kleine Partikelchen, welche mit dem Urin entleert werden, einen Anhaltspunkt für die Beschaffenheit des Muttersteines gewähren. Was die Verwerthung der Nierenkoliken für die Diagnose eines Nierensteines betrifft, so muss man im Auge behalten, dass auch Blutcoagula, Hydatidenblasen, auch wohl Geschwulstpartikel, welche durch den Ureter heruntersteigen, gleiche Zustände erzeugen können; dass ferner schwere Neuralgien der Intercostal- oder Lumbarnerven, Krämpfe des Colon, auch wohl Gallensteine ähnliche Erscheinungen hervorrufen. Dann ist aber stets der Urin ungeändert. Auch das Vorkommen von Blut im Urin, obgleich im Zusammenhang mit anderen Momenten von grosser Bedeutung, ist, wenn es allein vorkommt, keineswegs mit Sicherheit zu verwenden. Man muss sich klar machen, dass auch andere Erkrankungen, welche mit Reizung der Schleimhaut versehen sind oder die Gefässe direct betreffen, wie z. B. Krebs, Tuberkulose und ähnliche Neubildungen, zu Blutungen führen können, welche sich in Nichts von den bei Steinleiden vorkommenden unterscheiden. Dagegen darf man wohl sagen, dass Blutungen bei Krebs niemals über eine so lange Zeit sich erstrecken werden, wie bei Steinbildung, bei welcher Legroux einen Fall

23jähriger Hämaturie-Anfälle beobachtete. Die Schmerzen bei Gallensteinkoliken pflegen mit ziemlicher Sicherheit etwas höher im rechten Hypochondrium als die einer rechtsseitigen Nierenkolik angegeben zu werden und sind ausserdem meistens von Gelbsucht und anderen Lebersymptomen begleitet. Als Curiosum mag erwähnt werden, dass man in seltenen Fällen eine Verbindung zwischen der Gallenblase und dem Ureter gefunden hat, so dass Gallensteine durch die Harnwege zur Entleerung gekommen sind. Endlich ist es eine schwer zu entscheidende Frage, falls sich ein oder mehrere Steine entleeren, ob damit die Zahl derselben erschöpft ist oder nicht. Das kann natürlich nur die weitere Beobachtung entscheiden. In Bezug auf den einseitigen oder doppelseitigen Sitz der Steine möge daran erinnert werden, dass Phosphatsteine ohne Ausnahme bislang einseitig gefunden wurden, weil sie sich aus localen Ursachen entwickeln, Steine aus harnsauren Salzen oder Harnsäure dagegen auch doppelseitig vorkommen. Als weiteres Moment kommt der ein- oder doppelseitige Schmerz und ferner die intermittirende Ausscheidung veränderten oder normalen Urins hinzu.

Was ferner den wichtigen Punkt der Differentialdiagnose gegen andere Nierenkrankheiten betrifft, so kommen hier wesentlich die als Nierengeschwülste bezeichneten Veränderungen der Nieren in Betracht. Wir müssen von vornherein erklären, dass eine Abtrennung der hierdurch und durch Nierensteine hervorgerufenen Erscheinungen häufig zu den Unmöglichkeiten gehören wird. Wie wir gesehen haben, findet sich auch bei Krebs der Niere, bei Tuberkelgeschwüren der Niere und bei Hydatidengeschwülsten derselben eine Reihe von Erscheinungen, die genau denen ähneln, welche wir eben besprochen haben. Man wird dann nur aus der Vorgeschichte des Patienten und aus dem Vorhandensein oder Fehlen anderweitiger Localisationen des krebsigen, resp. tuberkulösen Processes zu einer Entscheidung kommen können.

Prognose. Nierensteine sind immer als eine ernsthafte Affection zu betrachten und in der Regel von chronischem Verlauf. Heilung der Nephrolithiasis gehört immer zu den selteneren Ausgängen und kommt fast nur bei kleinen Concrementen, resp. Sand vor, welche den Ureter etc. passiren können und spontan oder in Folge geeigneter Therapie sich allmälig vermindern und aufhören. Auch hat man dann Heilungen eintreten sehen, wenn sich ein pyelonephritischer Sack nach aussen, resp. in die Nachbargewebe entleerte oder die Niere atrophisch wurde und der Stein sich einkapselte Die Prognose gestaltet sich desto schlechter, je länger die Affection besteht und je stärker die durch sie hervorgerufenen Erscheinungen sind. Sie ist ganz ungünstig, sobald beide Nieren afficirt sind. Besser gestaltet sie sich, wenn die Kranken frühzeitig in Behandlung kommen, wenn der Stein alsbald ausgeschieden wird, resp. in die Blase übergeht. Aber selbst wenn auf diese Weise die Krankheit gehoben wird, darf man nicht vergessen, dass es sich vielfach um Constitutionen handelt, bei denen eine Disposition zur Steinbildung vorhanden ist, so dass die Gefahr, dass sich ein neuer Stein formt, immer im Auge behalten werden muss.

Behandlung. Prophylactisch muss man in Familien, bei welchen eine erbliche Disposition für Nierensteine oder für gichtische Erkrankungen besteht, oder wo bereits früher Nierensteine entleert worden sind, oder wo Sand und kleine Concremente von oxalsaurem Kalk ausgeschieden wurden, zu folgenden Massregeln greifen: vor Allem muss die Diät und Lebensweise in der Weise geregelt werden, dass ein Uebermass von stickstoffhaltiger Nahrung, besonders von Fleisch, der Genuss von alkoholischen Getränken auf ein geringes Mass eingeschränkt wird. Ferner, dass die Mahlzeiten in kleinen Intervallen genommen und nicht zu viel auf einmal gespeist wird. Ist der Verdacht auf oxalsaure Steine vorhanden, so müssen selbstverständlich solche Gemüse, welche oxalsauren Kalk enthalten, vermieden werden. Hierzu gehören besonders Ampher und Rhabarber. Gerühmt wird in neuerer Zeit als Getränk das Lithiumwasser, ferner Sodawasser oder Selterwasser, am besten vielleicht gutes, weiches, nicht kalkhaltiges Quellwasser.

Endlich möge das körperliche Regime derart geregelt werden, dass eine mässige tägliche Bewegung stattfindet und die Hautaction durch warme Bäder, Abreibungen und flanellene Unterkleider angeregt werde. Besonders zu beachten ist auch die Regelung der Verdauung, theils durch die Stomachica und Amara, theils durch die milden Aperientien. In besonderem Rufe stehen als Steinbildung verhindernd die alkalischen Wässer, so besonders die Karlsbader Wasser, Vichy-Wasser, Wildungen, Salzbrunn und ihre Salze, welche gegen die Concretion von Harnsäure, harnsauren Salzen und oxalsauren Salzen empfohlen werden. Die Bildung von phosphorsauren und kohlensauren Concretionen soll durch kohlensäurehaltiges Wasser und pflanzensaure Alkalien, wie z. B. das citronensaure, apfelsaure oder essigsaure Alkali, die im Organismus in kohlensaure Salze umgewandelt werden und so den Urin sauer machen, ferner die Milchsäure (CANTANI) verhindert werden. Unter allen Umständen empfiehlt es sich, dafür zu sorgen, dass eine reichliche Urinausscheidung stattfindet, weil durch sie die Bildung eines alkalischen Urins verhindert wird und eventuelle kleinere Concretionen fortgeschwemmt werden. Hierzu werden aus alter Zeit die harntreibenden Thees, so z. B. aus *Rad. Ononid. spinos.*, *Rad. Juniperi, Pareir. brav.*, die *fol. Uvae ursi*, die *Herb. Parietar* etc. benutzt. Ausgehend von ihrer im Eingang dieses Artikels referirten Theorie empfehlen übrigens sowohl CANTANI wie THOMPSON im Gegensatz zu der früher üblichen Auffassung die Vermehrung der Zufuhr stickstoffhaltiger Substanzen auf Kosten der Fette, Kohlehydrate und Alkoholica, die möglichst ausgeschlossen werden sollen, weil sie auf den schon darniederliegenden Stoffwechsel, resp. die Leber ungünstig einwirken.

Wenn es zur nachweisbaren Steinbildung gekommen ist, so empfehlen sich für die innere Behandlung dieselben Mittel, welche wir schon als Präventivmittel empfohlen haben, so bei harnsauren Steinen die Darreichung der Alkalien, besonders der Alkalisalze in solchen Gaben, dass der Urin alkalisch wird. So lange es dabei nicht zu ammoniakalischer Zersetzung desselben kommt, soll nach ROBERTS kein Grund vorhanden sein, die Bildung von phosphorsauren Steinen zu befürchten. Diese Behandlung muss aber Wochen und Monate lang mit grosser Regelmässigkeit durchgeführt werden. Das Gleiche gilt, aber im umgekehrten Sinne, von der Behandlung phosphor- und kohlensaurer Steine. Man kann die Concremente bezüglich der Möglichkeit eines therapeutischen Eingreifens in zwei grosse Gruppen sondern. Erstens, die aus Harnsäure und ihren Verbindungen, sowie aus Oxalsäure bestehenden Concretionen (Sand, Gries oder Steine). Hier ist die Anwendung alkalischer Thermen, also der Natronwässer (Vichy, Bilin, Salzbrunn, Neuenahr), oder der natronhaltigen Glaubersalzwässer (Karlsbad, Tarasp), endlich der kohlensauren Alkalien (Ems, Wildungen), eventuell in Verbindung mit den eigentlichen Bitterwässern (Friedrichshaller, Hunyadi-Janos), am Platze. Man hat auch die Salze, aber in wässeriger Lösung, empfohlen. So rühmte HELLER das Trinatriumphosphat (*Natr. phosphor.* der Pharm. germ.), welches auch in grösseren Dosen, ohne Diarrhoe zu bewirken, genommen werden darf, was mehr wie andere saure Salze die Harnsäure zur Lösung bringen soll (BINZ). Hierher gehört ferner das kohlensaure Lithium in Dosen von 0·03—0·3 pro die und das von BENEKE gerühmte kohlensaure Kali.

Eine zweite Gruppe umfasst die Fälle von Phosphatsteinen (phosphorsaure Ammoniak-Magnesia, kohlensaurer Kalk, Gemenge von beiden, Knochenerde), welche am wirksamsten durch kohlensäurehaltige Wässer und Pflanzensäuren (Essig-, Wein-, Citronen-, Aepfelsäure) bekämpft werden.

Ganz bei Seite steht die Behandlung der Fibrinconcremente und der Cystinsteine, für deren Behandlung ein rationelles Mittel noch aussteht.

Was endlich die Symptomatologie betrifft, so verlangen die Nierenkoliken ein sofortiges und energisches Eingreifen. Der Patient muss vor allen Dingen so ruhig als möglich gehalten werden, entweder im Bette mit warmen Umschlägen über den Leib oder in einem warmen Bade. Zu gleicher Zeit muss man die

Anodina in grossen und dreisten Dosen anwenden. Am meisten empfiehlt sich hier Morphium subcutan, Chloral entweder allein oder in Verbindung mit Morphium, ja selbst, wenn man hiermit nicht auskommt, die Chloroformnarcose. Man hat auch für die Dauer der Nierenkolik harntreibende Mittel in Anwendung gezogen. Dies scheint uns wenig rationell zu sein, da dadurch offenbar der Stein noch weiter gepresst wird und zu weiteren Beschwerden Veranlassung geben muss. Auf die chirurgische Behandlung der Nephrolithiasis oder die Eröffnung etwaiger nach aussen wachsender Geschwülste, Einschneiden auf dieselben, Entwickelung eines oder mehrerer Concremente, Exstirpation einer Niere etc. gehen wir an dieser Stelle nicht ein, sondern verweisen auf die Artikel Nierengeschwülste und Nephrotomie.

Betreffs Behandlung der nebensächlichen, resp. complicirenden Symptome, so der Hämaturie, der Bildung grosser hydronephrotischer oder pyonephrotischer Geschwülste und Abscesse, ist zu bemerken, dass selbe theils in das Gebiet der operativen Chirurgie fallen und wir darüber schon an anderen Orten (s. Hydronephrose und Nierengeschwülste, Nephrotomie) gehandelt haben.

Literatur: Rayer, *Maladies des reins.* Paris 1839—1841. — G. Johnson, *Diseases of kidneys.* London 1856. — W. Roberts, *On urinary and renal diseases.* London 1872. — Lecorché, *Traité des maladies des reins.* Paris 1875. — Civiale, Ueber die medicinische Behandlung u. s. w. des Steines und Grieses. Berlin 1840. — Heller, Die Harnconcretionen. Wien 1860. — Owen Rees, *On calculous diseases* etc. London 1856. — Thompson, *The preventive treatment of calc. diseases.* London 1876 — Ebstein, Nephrolithiasis in v. Ziemssen's Handb. IX, 2. Hälfte. — Ultzmann, Die Harnconcretionen der Menschen und ihre Entstehung. Wien 1882. — Assmuth, Die Harnsteinbildung und ihre Verhältnisse zur Acidität des Harns. Deutsches Archiv für klin. Medic. XX, 5, 6. Heft. — Golding Bird, *Urinary deposits.* London 1851. — Bartels, Ueber harnsaure Ausscheidung in Krankheiten. Deutsches Archiv für klin. Medicin. 1866, I. — Fürbringer, Zur Oxalsäure-Ausscheidung durch den Harn. Ibid. XVIII, Heft 2. — Cantani, Spec. Pathologie und Therapie der Stoffwechselkrankheiten. II: Gicht, Oxalurie und Steinkrankheiten, III: Fettsucht, Cystinurie und Gallensteine. Berlin 1882. — Ewich, Rationelle Behandlung der Gicht und Steinkrankheiten. Leipzig 1883. — H. Thompson, *Clinical lectures on diseases of the urinary organs.* London 1882. — W. Ebstein, Die Natur und Behandlung der Nierensteine. Wiesbaden 1884. — Rosenstein, Pathologie und Therapie der Nierenkrankheiten. Berlin 1886.

C. A. Ewald.

Niesekrampf *(Sneezing, Coryza spasmodique)* bezeichnet eine Form exspiratorischen Krampfes, der durch anfallsweise auftretenden, unwiderstehlichen Drang zu mehr oder weniger häufig und rasch auf einander folgenden Niesestössen charakterisirt wird. Die Anfälle treten besonders in den Morgenstunden auf, und sind zuweilen mit einer vermehrten schleimig-wässerigen Absonderung der Nasenschleimhaut verbunden, von welcher es jedoch zweifelhaft bleibt, ob sie nicht etwa als Folgeerscheinung des Krampfes und der dadurch bewirkten Schleimhautcongestion aufzufassen sei; jedenfalls steht die eliminirte Secretmenge anscheinend zur Intensität und Schwere der Anfälle in keinem entsprechenden Verhältnisse. Was die letzteren betrifft, so kommt es vor, dass die befallenen Personen im Verlaufe weniger Stunden, eines Vormittags hunderte von Malen niesen müssen und durch die forcirten Exspirationsanstrengungen in hohem Grade erschöpft und dyspnoisch erscheinen. — Bekanntlich entsteht das Niesen nur auf reflectorischem Wege, in der Regel durch eine Reizung der sensiblen Nasennerven, welche bei gesunden Personen durch angesammelten Schleim, Fremdkörper, reizende Dämpfe u. dergl. ausgelöst werden kann (ausnahmsweise auch vom Opticus aus, durch gelbes Licht, Blick in die Sonne). Der das Niesen vermittelnde Nervenast ist, neueren Versuchen von SANDMANN (Archiv für Physiologie, 1887) zufolge, vorzugsweise der *N. ethmoidalis* oder *nasociliaris*, der sich mit zwei Zweigen am vorderen Theile der Schleimhaut des *Septum narium* und in der Gegend der vorderen Enden der unteren und mittleren Muschel ausbreitet. Diese Gegend entspricht einer bestimmten Reizzone, von welcher aus je nach der Reizstärke entweder einfache Hemmungsreflexe (Verlangsamung der Athemfasern, Stillstand der In- oder Exspiration) oder Niesereflex (Inspirationstetanus, besonders Tiefstellung des Zwerchfells

und darauffolgende explosive Exspiration) erhalten werden. Der „Niesekrampf" ist daher ein Reflexkrampf, ähnlich wie die meisten in Form abnormer Respirationsbewegungen auftretenden convulsivischen Neurosen, wie die Hustenkrämpfe, Gähnkrämpfe, Lach- und Weinkrämpfe u. s. w., welche denn auch öfters mit dem Niesekrampf gemeinschaftlich oder bei den befallenen Individuen abwechselnd auftreten. Wenn wir nun von den Fällen rein symptomatischen häufigen Niesens absehen, wie es uns bei Catarrhen der Nasenschleimhaut, beim Heufieber u. s. w. begegnet, so bleibt eine Anzahl von Fällen eigentlichen oder idiopathischen, namentlich bei nervösen Personen, Hysterischen u. A. vorkommenden Niesekrampfes übrig, in welchen eine veranlassende locale Noxe nicht vorhanden oder wenigstens nicht nachweisbar ist, und daher der Ausgangspunkt des Reflexes in entfernteren Organen, Haut, Digestionstractus, besonders im weiblichen Genitalapparate, gesucht zu werden pflegt. Hierher gehören diejenigen Fälle von Niesekrampf, welche öfters typisch in Verbindung mit Menstrualstörungen und den letzteren parallel oder in bestimmten Abschnitten der Schwangerschaft auftreten, zum Theil vielleicht auch die mit Hämorrhoidalleiden, Gicht, Anginen, sowie die mit anderweitigen Neurosen, Hemicranie, Bronchialasthma u. s. w. vergesellschafteten Formen. Andererseits freilich erscheint wenigstens bei den letztgenannten mit Anfällen von Bronchialasthma verbundenen Fällen auch eine locale Entstehung auf Grund atmosphärischer Schädlichkeiten, Einathmen staubhältiger Stoffe etc. in Form congestiver Erkrankung der Nasal- und Bronchialschleimhaut nicht ausgeschlossen; wir wissen, dass asthmatische Anfälle durch Reize von den sensiblen Nerven der Nasenschleimhaut aus reflectorisch erregt werden können, dass dieselben nicht selten in Verbindung mit Nasenpolypen u. s. w. vorkommen (vergl. Asthma, II, pag. 89), und werden eine genügende Erklärung derartiger als „nasales Asthma" bezeichneter Zustände in den oben erwähnten Experimenten finden, wonach schon geringfügige, auf die obigen Reizzonen der Nasenscheidewand und der Muscheln einwirkende Reize Inspirationstetanus, speciell Krampfstellung des Zwerchfells veranlassen und somit ein physiologisches Analogon der betreffenden pathologischen Reizzustände darbieten. Bei den letzteren wird natürlich der zu überwindende Inspirationskrampf eine stärkere Anstrengung der Exspirationsmuskeln und somit entweder verlängerte Exspirationsphase, oder forcirte explosive Exspiration wie beim Niesen hervorrufen. — Die Therapie hat vor Allem den speciellen Causalindicationen, wo solche vorhanden sind, zu genügen, Verdauungsstörungen, Menstrualanomalien, örtliche Processe der Nasenrachenschleimhaut etc. zu bekämpfen. In Fällen letzterer Art kann unter Umständen die Tamponade palliativ nützen. Mit der Einwirkung der angegebenen Causalmomente mag es zusammenhängen, dass zuweilen spontane oder künstlich hervorgerufene Blutungen aus After und Genitalien eine Linderung bewirkt haben sollen. — Symptomatisch hat man ausser inneren Mitteln (Chinin, Eisen, Arsenik) insbesondere Inhalationen flüchtiger Substanzen (Carbolsäure, Jod), Injectionen dieser und ähnlicher Dinge in schwächeren Lösungen in die Nasenhöhle u. s. w. versucht; auch Anwendung comprimirter Luft, selbst in schweren Fällen Klimawechsel, Aufenthalt an Orten mit wenig schwankender Lufttemperatur (Madeira u. s. w.) sind in Vorschlag gebracht worden. Die Hartnäckigkeit des Leidens und die Neigung zu Recidiven ist in manchen Fällen allerdings eine sehr grosse. A. E.

Niesemittel, Niesepulver, s. Schnupfpulver.

Nieswurzel, s. Helleborus, IX, pag. 286.

Nieuport-Bains, Belgien, Seebad mit Cursaal. B. M. L.

Night terrors. Wir verstehen darunter eine im Kindesalter, namentlich vom 3. bis 7. Lebensjahre häufiger vorkommende krankhafte Erscheinung, die sich in einem mit Angstgefühlen und Visionen verbundenen jähen Erwachen der Kinder äussert. Dieses „nächtliche Aufschrecken"

(pavor nocturnus) pflegt während des tiefsten Schlafes, mehrere Stunden nach dem Einschlafen, ohne alle Vorboten stattzufinden. Die Kinder richten sich gewöhnlich urplötzlich um Mitternacht mit geröthetem, in Schweiss gebadetem Gesicht auf. Der starre, auf einen Punkt gerichtete Blick, die verworrene Sprache, die Reactionslosigkeit auf Zurufen und Fragen deuten darauf hin, dass das Bewusstsein umflort ist. Die Carotiden pulsiren, das Herz schlägt stürmisch, die Hände zittern vor Angst. Zureden ist fruchtlos, die Sinne bleiben unter dem wuchtigen Eindruck einer Schrecken und Furcht einflössenden Vision gebannt. Zuweilen stossen die Kinder einzelne unverständliche Laute und Worte heraus: „Da, da, Hund, Mann" u. s. w., die sich offenbar auf die beängstigenden Visionen beziehen. Oft gelingt es erst nach längerer Zeit (15—20 Minuten) die Kinder zu beruhigen, wenn man Licht angezündet hat und sie aus dem Bett nimmt. In anderen Fällen erkennen sie bald die Mutter oder Kindsmagd, schmiegen sich liebkosend an und lassen sich schnell von der Nichtigkeit ihrer Phantasiegebilde überzeugen. Unter allen Umständen schlafen sie dann mehr oder weniger schnell wieder fest ein, um am andern Morgen früh vergnügt und munter zu erwachen, ohne eine Ahnung von dem zu haben, was in der Nacht vorgefallen war. Selten wiederholen sich die Anfälle in einer Nacht 2- oder 3mal oder noch öfter, wie dies von CH. WEST und RINGER beobachtet ist. Auch ich beobachtete einen 3jährigen Knaben eines Militärs, der im höchsten Grade anämisch war, gleichzeitig an hartnäckiger Cardialgie litt und innerhalb 14 Tagen fast jede Nacht mit kurzen Unterbrechungen 3 bis 4 Anfälle hatte. Meist wiederholen sich die Anfälle überhaupt jede Nacht, oder sie kommen jede zweite, dritte Nacht, oder machen noch längere Pausen. Die Dauer des Leidens ist sehr verschieden. Es kann einige Tage oder Wochen, aber auch Monate und Jahre lang mit und ohne Unterbrechung währen, niemals jedoch konnte ich dasselbe bis zum 10. Lebensjahre beobachten. Der älteste Knabe meiner Beobachtung war 8 Jahre alt und litt an hartnäckiger scrophulöser Otorrhoe und habitueller Koprostase.

Aetiologie und Pathogenese. Die meisten an *Pavor nocturnus* leidenden Kinder sind anämisch und mit neuropathischer Disposition behaftet, d. h. sie stammen aus Familien, in denen Neurosen der verschiedensten Art heimisch sind. Dies fand ich wenigstens in allen von mir beobachteten Fällen bestätigt. — Die Mutter ist hysterisch, leidet an Migraine oder Cardialgie. Chorea, Epilepsie, *Tic convulsiv* u. s. w. sind in aufsteigender Linie beobachtet. Während STEINER die Meinung vertritt, dass die „transitorische Gehirnreizung" bei mannigfachen Gelegenheitsursachen stets nur auf Grund einer Prädisposition oder vielmehr krankhaften Körperconstitution hervorgerufen wird, glaubt umgekehrt CH. WEST, dass sie meist reflectorisch durch Störungen der vegetativen Sphäre ohne weitere constitutionelle Anlage veranlasst ist. Zweifellos können die Ursachen centraler und peripherer Natur sein. Es lässt sich nicht leugnen, dass die Mehrzahl der befallenen Kinder an Unregelmässigkeiten der Verdauung leidet, an Dyspepsie, chronischer habitueller Stuhlverstopfung (mit Afterfissur), Gastrocatarrh, Helminthiasis, Balanitis, die sie zur Onanie treibt etc., aber andererseits darf nicht unerwähnt bleiben, dass die meisten Kinder anämisch und reizbar sind und manifeste Erscheinungen der Scrophulose und Rhachitis an sich tragen. HESSE glaubte an eine selbständige Neurose *(Mania transitoria)*. RINGER identificirt das Aufschrecken mit dem Alpdrücken. Wie dem auch sei, die Gelegenheitsursachen sind offenbar sehr mannigfache. Ausser den angeführten Störungen, die reflectorisch den Anfall auslösen, müssen auch hämatogene genannt werden. Neben Circulationsstörungen, wie sie durch Herzkrankheiten, acute mit Fieber einhergehende Affectionen des Respirationstractus (Pneumonie) hervorgerufen werden. muss hier besonders der Hypertrophie der Tonsillen gedacht werden. Die durch sie bedingten Circulationsstasen sollten den Anfall auslösen. Derartige Fälle, mit Heilung nach Abtragung der Tonsillen, sind von WARLINGTON HAWARD mitgetheilt, auch ich habe zwei dahin gehende Beobachtungen zu verzeichnen. Ausserdem sind vereinzelte Fälle von

Night terrors bei acuten Infectionskrankheiten (Typhus, Scarlatina), bei Insolation und namentlich bei psychischen Erregungen durch Schreck, Furcht u. s. w. beobachtet worden.

An einer anderen Stelle habe ich bereits die Ansicht ausgesprochen, dass alle die angeführten Momente gewiss als Ursache zugestanden werden müssen, dass aber der Anfall selbst, wie er spontan mit beängstigenden Visionen entsteht und mit Reproduction oder phantastischer Umgestaltung von Erlebnissen einhergeht, als cerebrale Neurose (Opticushyperästhesie) aufgefasst werden muss.

Die Anfälle sind als periodische Reizerscheinungen aufzufassen, im Gebiet des Opticus, namentlich seiner centralen Sinnesterritorien (*Pulvinar, Corpora quadrigemina,* Occipitalhirnrinde), die nach dem Gesetz der Excentricität an die Peripherie des Gesichtsfeldes projicirt werden, und die andererseits reflectorisch durch krankhafte Umdeutung peripherer Sinneserregungen entstehen. Ich habe hiebei auf den HENOCH'schen Fall verwiesen. Sein 12jähriger Knabe war mit hochgradiger *Spondylitis dorsalis* behaftet und wähnte während des Anfalls in seinen Visionen, ein Thier sei ihm auf den Rücken gesprungen und wolle ihn erdrücken. Nicht selten mag die Reizquelle ihren Sitz in den optischen Medien haben, dafür spricht der Umstand, dass häufig Kinder, die mit scrophulösen Eruptionen der Conjunctiva und Cornea behaftet sind und an heftigem Blepharospasmus leiden, von oft recht hartnäckigen Anfällen heimgesucht werden, die mit dem Abheilen der Localaffection schwinden. Endlich aber ist es begreiflich, dass während des Schlafes, also beim Augenverschluss, auf innere Reize der Reflex (d. h. Anfall) leicht zu Stande kommen kann, weil die mangelnde Gesichtswahrnehmung demselben nicht hemmend entgegenzutreten vermag und gerade darauf möchte ich für das Zustandekommen des Anfalls grosses Gewicht legen.

SILBERMANN schliesst sich eigentlich diesen meinen Anschauungen an, nur will er noch strenger die einzelnen Formen des *Pavor nocturnus* gesondert wissen. Er unterscheidet den idiopathischen und symptomatischen Pavor, im ersten handelt es sich um eine „Angstvorstellung", im letzten um eine „Angstempfindung". Im ersteren Falle handle es sich um eine Krankheit sui generis centralen cerebralen Ursprungs, im letzteren um eine Reflexneurose, wie das auch aus dem oben Angeführten hervorgeht.

Prognose. Die Prognose gestaltet sich insofern günstig, als fast alle Fälle in mehr weniger kurzer Zeit abheilen, es sei denn, dass der Anfall selbst als epileptisches Aequivalent aufgefasst werden muss. Ich habe kürzlich einen derartigen Fall gesehen, wo sich plötzlich bei einem 4jährigen Knaben, nachdem er fast 2 Wochen hindurch nächtlich einen leichten *Pavor nocturnus* durchgemacht hatte, ohne sonstige krankhafte Erscheinungen am Tage zu zeigen, ein heftiger mit motorischer Aura beginnender epileptischer Anfall einstellte, der sich leider mehrfach bisher wiederholt hatte, und zuweilen mit maniakalischen Delirien alternirte. Seit dieser Zeit bin ich mit der Vorhersage etwas vorsichtiger geworden. Namentlich wo sich die nächtlichen Anfälle häufiger einstellen, ohne dass sich eine Ursache dafür finden lässt, wo sie hartnäckig jeder Behandlung trotzen, da sei man eingedenk, dass es die Epilepsie liebt in der ersten Lebenszeit Nachts ihre Attaquen zu machen, und betrachte den Anfall als epileptisches Aequivalent. Der Verlauf wird dann entscheiden. Tritt endlich der *Pavor nocturnus* als Symptom einer substantiellen Gehirnkrankheit auf, Hydrocephalus, Meningitis, *Tuberculosis cerebri,* so ist selbstverständlich die Vorhersage absolut ungünstig.

Therapie. Die Behandlung muss eine causale sein und in erster Linie gegen einen etwaigen krankhaften constitutionellen Zustand gerichtet sein. Neben leicht verdaulichen Eisenpräparaten (Ferrum lacticum, carbonicum; Ferrum pyrophosphoricum c. Ammonio citrico 1·0—100·0) haben mir hier warme Seebäder, verbunden mit lauwarmen Kopfdouchen, vorzügliche Dienste geleistet. Kalte Abreibungen werden gewöhnlich nicht vertragen, häufig wird die Aufregung danach gesteigert. Ist die Verdauung gestört, so sind dem entsprechend *Stomachica amara*

und milde Abführmittel am Platz. Bei anämischen und rhachitischen Kindern mit habitueller Obstipation pflege ich mit Vortheil eine Verbindung von *Oleum jecoris Aselli* mit *Oleum Ricini* anzuwenden. Ich verordne sie in einer Gummiemulsion mit oder ohne *Syr. Sennae* (Oleum Ricini 30·0, Oleum jecoris Aselli 20·0, Gum. arab. q. s. ut f. l. a. emulsio c. aqua 150·0. Syr. Sennae 20·0: 3stündlich 1 Theelöffel). Wo ein Widerwillen gegen Leberthran vorhanden, lasse ich Molken, durch domestike Bereitung aus Ziegenmilch mittelst der *Trochisci seripari* (0·3 *Acid. tart.* enthaltend) leicht herzustellen, morgens einen Becher voll trinken. In anderen Fällen mache ich von Rheum, Calomel, *Magnesia usta* Gebrauch. Als Specifica wurden Bromkalium von WERNER, Chinin von WERTHEIMBER empfohlen; ich habe beide Mittel versucht, aber keine günstigen Resultate zu verzeichnen. Neben der causalen Behandlung muss das Hauptgewicht auf eine geeignete diätetische und psychische Behandlung gelegt werden. Man lasse die Kinder nicht im dunklen Zimmer schlafen, damit nicht ihre Phantasie, wie WEST sehr treffend bemerkt, in den halbsichtbaren Gegenständen die Umrisse grauenhafter Schreckbilder sieht. Man beleuchte das Schlafzimmer, setze sich einen Moment an das Bett des Kindes und spreche von freudigen Ereignissen für das Kind, von einer Ueberraschung für den kommenden Tag und dergleichen mehr. Jedenfalls vermeide man, namentlich Abends, jedwede Aufregung. Mit Ruhe, Besonnenheit, Schonung und Nachsicht wird man mehr erreichen als mit Gewalt. Alles Schelten, Strafen und Züchtigen ist fruchtlos und schädlich. Die Abendmahlzeiten dürfen nicht zu reichlich bemessen werden, namentlich Eier und Brod sind Abends ganz zu vermeiden. Man beschränke sich, wenn möglich, auf flüssige Nahrung (Milch mit Cacaothee etc.).

Literatur: Hesse, Ueber das nächtliche Aufschrecken der Kinder im Schlaf und die psych.-gerichtl. Bedeutung desselben im späten Lebensalter. Altenburg 1845. — West, *Night terrors*. Vortrag. Midd. Hosp. 1848. — Sydney Ringer, Ueber den Alp der Kinder, oder über Aufkreischen derselben aus dem Schlafe. London. med. times. May 1867. — Henoch, Berliner klin. Wochenschr. 1868, pag. 94. — Warington-Howard, *On enlargement of the tonsils as a cause of nightmare*. Brit. med. Journ. 1873, Nr. 649. — Steiner, Ueber das nächtliche Aufschrecken der Kinder etc. Jahrb. f. Kinderkrankheiten. N. F. 1875, VIII, pag. 153. — Wertheimber, Ueber den *Pavor nocturnus* etc. Deutsches Archiv für klin. Med. 1879, pag. 564. — Soltmann, Die functionellen Nervenkrankheiten im Kindesalter; im Handb. der Kinderkrankheiten von Gerhardt. 1880. V, pag. 325—330. — Silbermann, Zur Lehre vom *Pavor nocturnus* der Kinder. Jahrb. f. Kinderh. 1883, XX, pag. 266.

Soltmann.

Nigrismus, Nigrities, Schwärze = Melasma, Melanoderma; s. XII, pag. 712.

Nitrile, s. Cyanverbindungen, IV, pag. 627.

Nitrite, s. Amylnitrit, I, pag. 390 und Natriumpräparate (Natrium-Nitrit), XIV, pag. 115.

Nitrobenzin (Nitrobenzol), $C_6 H_5 NO_2$ — also ein H-Atom des Benzols durch NO_2 vertreten — entsteht bei Auflösung des Benzols in concentrirter Salpetersäure und Fällung mit Wasser; ist in gereinigtem Zustande eine farblose oder gelbliche, ölartige Flüssigkeit von 1·20 spec. Gew., dem Bittermandelöl ähnlichem starkem Geruch, brennend scharfem Geschmack, zwischen 205—220° siedend, in Alkohol, Aether und fetten Oelen löslich. Das technisch besonders zur Darstellung von Anilinfarbstoffen, auch in der Parfumerie („Mirbanöl") benutzte Nitrobenzol hat neuerdings zwar nicht als Arzneimittel, wohl aber in der Toxikologie eine gewisse Bedeutung erlangt. Therapeutisch ist es fast nur zu Einreibungen, bei Scabies, empfohlen worden, die aber als zu gefährlich mit Recht keinen Beifall gefunden haben. Was die Giftigkeit anbetrifft, so ist diese sowohl experimentell (OLLIVIER und BERGERON, BERGMANN, GUTTMANN u. A.), wie auch durch ziemlich zahlreiche Beobachtungen beim Menschen als eine sehr hochgradige erwiesen. Die Vergiftungen letzterer Art kamen theils bei Arbeitern in Anilinfabriken, theils auch durch Genuss mit Nitrobenzin versetzter Spirituosen, Zuckerwerke u. s. w., oder

Verwechslung von Nitrobenzin mit ähnlich riechenden Liqueuren zu Stande. Ihre Symptome ähnelten nach einzelnen Angaben denen der Anilinvergiftung, weshalb auch von LETHEBY eine Umwandlung des Nitrobenzins innerhalb des Organismus in Anilin und Ausscheidung als solches durch den Harn (?) angenommen wurde. Demselben Autor zufolge bleibt das Gift auffallend lange (1—2 Stunden) latent, ruft dann erst Mattigkeit, Eingenommenheit des Kopfes, Uebelkeit, auch Kolikschmerz, Erbrechen u. s. w. hervor. Später kann es zu völliger Bewusstlosigkeit, Coma abwechselnd mit allgemeinen Convulsionen oder Trismus und Tetanus, hochgradiger Cyanose, Mydriasis etc. kommen; der Tod erfolgt, wie bei der Mehrzahl narcotischer Gifte, asphyctisch nach Voraufgehen von Convulsionen und Coma. Ungefähr ein Drittel der in der Literatur bekannt gewordenen Fälle endete letal; die todtbringende Dosis betrug in einzelnen derartigen Fällen nur 8—9 (LETHEBY), oder 20 (BAHRDT) Tropfen. Die Sectionsergebnisse bieten, wie bei ähnlichen narcotischen Giften, wenig Specifisches (vergl. Gifte, VIII, pag. 428). Diagnostisch und forensisch ist auf den vom Blausäuregeruch wohl zu unterscheidenden Nitrobenzingeruch des Erbrochenen, des Athems, sowie mehr oder weniger der sämmtlichen Organe des Körpers Gewicht zu legen; auch die spectroskopische Untersuchung des Blutes kann unter Umständen von Wichtigkeit sein, da das Nitrobenzin durch Auflösung der Blutkörperchen und Bildung von Hämatin (oder einem damit identischen Körper) einen Absorptionsstreifen im Spectrum — Hämatinstreifen — hervorbringt (STARKOW, L. LEWIN): eine Wirkung, die freilich auch anderen toxischen Substanzen, Aether, Petroleumäther etc. in ähnlicher Art zukommt. Die therapeutische Behandlung der Nitrobenzinvergiftung muss vor Allem in thunlichst schneller Entleerung des Giftes durch Brechmittel, Magenpumpe, im Uebrigen in Anwendung energischer Reizmittel, innerlich, subcutan und in Form von Hautreizen, kalten Uebergiessungen, künstlicher Respiration u. s. w. bestehen.

Nitroglycerin, $C_3 H_5 N_3 O_9$ (Salpetersäure-Triglycerid, $C_3 H_5 [ONO_2]_3$), bei Einwirkung von rauchender Salpetersäure und Schwefelsäure auf Glycerin entstehende, farblose oder gelbbräunliche, in der Kälte in Nadeln krystallisirende Flüssigkeit, geruchlos, von süsslichem Geschmack, 1·6 specifischem Gewicht, in Alkohol und Aether löslich, bei raschem Erhitzen, oder durch Schlag und Stoss bekanntlich äusserst heftig explodirend („Sprengöl"). Es ruft, in Dampfform eingeathmet oder in kleinen Dosen auf die Zunge gebracht, Kopfschmerz, Uebligkeit, Schwindelgefühl, Hitze und Pulsbeschleunigung hervor; wirkt in grösseren Dosen innerlich als heftiges Gift: ausser anhaltendem Kopfschmerz sind namentlich Zittern, Muskelschwäche bis zu völliger Lähmung, Dyspnoë — in den tödtlich verlaufenden Fällen heftige Dyspnoë, Cyanose und Coma (NYSTRÖM — vielleicht in Folge von Blausäurebildung im Blute?) beobachtet worden. Auch bei Kalt- und Warmblütern ruft das Mittel Krampferscheinungen und Paralyse hervor und tödtet Säugethiere nach voraufgegangener Dyspnoë asphyctisch. Dieser Gefahren ungeachtet, ist das — den Homöopathen als „Glonoin" bekannte, von FIELD schon 1858 gegen verschiedene nervöse Erkrankungen (auch Epilepsie) gerühmte — Nitroglycerin neuerdings seitens englischer Aerzte bei Neuralgien, besonders als vermeintliches Specificum bei *Angina pectoris* in Vorschlag gebracht worden. Nach WILLIAM MURREL und GREEN soll es hier ähnlich dem Amylnitrit, jedoch langsamer und nachhaltiger als dieses wirken, den Puls beschleunigen und gleichzeitig durch Herabsetzung seiner Spannung dicrotisch machen; MURREL gab es in 1% Lösung, zu 3—25 Minims (0·18—1·5 Grm.) mehrmals täglich, ohne nachtheilige Folgen. Weitere Anwendung fand das Mittel in den letzten Jahren, ausser bei *Angina pectoris*, noch bei Schwächezuständen des Herzens, bei nervösem und auch bei bronchialem Asthma (LUBLINSKI, LAZARUS), bei Gehirnanämie mit ihren Folgezuständen, namentlich angiospastischer Migräneform, auch selbst bei Epilepsie, Chorea, ferner bei acuter und chronischer Nephritis, Schrumpfniere (BARTHOLOW, ROSSBACH). Ueber Wirkung und Indicationen vergl. auch *Angina pectoris*,

I, pag. 466 und Natrium-Nitrit, XIV, pag. 115. Man giebt das Nitroglycerin innerlich zu 0·0002—0·001 mehrmals täglich; entweder in der oben erwähnten 1% alkoholischen Lösung (1—5 Tropfen in Wasser) oder in 1% öliger Lösung auf Zucker; besser in Form der von ROSSBACH empfohlenen kleinen Chocoladepastillen (*Trochisci Nitroglycerini*, mit einem Gehalt von je 0·0005 oder von 0·001; je ein Stück, 2—3mal täglich).

Literatur: Field, Med. Times and Gaz., 10. März, 2. April 1858. — William Murrel, Lancet, Jan. u. Febr. 1879. — Green, Practitioner. XXVIII, Februar 1882. — Green, ibid. Febr. 1883. — Matthew Hay, ibid. XXX, Juni 1883. — Bartholow, Boston med. and surg. journal. 1884, 2. — Dujardin-Beaumetz, Bull. gén. de thér. 15. Aug. 1884. — Lublinski, Deutsche med. Wochenschr. 1885, Nr. 5 und 6. - Holst, Petersb. med. Wochenschr. 1886. Nr. 33 und 34. — Trussewitsch, ibid. 1887, 1. — Lazarus, Berliner klin. Wochenschr. 1887, 7.

Nizza, die Hauptstadt des Departement der Seealpen, unmittelbar am Mittelmeere gelegen, in einer Bucht, welche mit ihrer offenen Seite dem vollen Süden zugewendet ist, überragt von einem Kranze von Bergen, hinter denen die Alpenketten aufsteigen, welche das Thal gegen Nord und Nordosten abschliessen. Die Mitteltemperaturen betragen für den Monat October + 17·2° C., November 12·7, December 9·4, Januar 8·3, Februar 9·1, März 11·2, April 14·2° C. Die Durchschnittswärme des Winters ist also über + 10° C., die Minimaltemperatur des Jahres wird mit — 3° bezeichnet, doch findet in nicht zu harten Wintern ein Heruntergehen des Thermometers unter den Nullpunkt nicht statt. Sehr bedeutend sind die schroffen Abstände der Temperatur zwischen Schatten und Sonne, Morgen und Mittag, windiger und windgeschützter Lage. Die mittlere Temperatur beträgt für den Winter in der Sonne 36·9° C., im Schatten 13·3° C. Die beiden kältesten Monate sind Januar und Februar, in denen man die Heizung nicht entbehren kann. März und April machen sich durch starke Wärmedifferenzen zwischen Tag und Abend und durch heftige, Staub aufwirbelnde Winde unvortheilhaft bemerkbar. October hat am meisten von andauernden Regengüssen zu leiden, November und December sind am mildesten und heitersten.

Der mittlere Barometerstand wird mit 760, der höchste mit 778, der niedrigste mit 730 angegeben, so dass die Schwankungen ziemlich bedeutend sind. Die mittlere Feuchtigkeit beträgt nach der Bestimmung mit dem SAUSSURE'schen Hygrometer 61·6°. Regentage giebt es durchschnittlich im October 7·8, November 7·2, December 5·7, Februar 5·2, März 6·4, April 5·7. Das Klima von Nizza ist also ein mässig warmes und mässig trockenes.

Gegen Winde von Norden und Nordosten ist Nizza durch die Alpenkette geschützt, hingegen ist ein grosser Theil der Stadt durch eine Lücke in den Bergen, welche der Gebirgsbach Paillon bildet, dem Nordwestwind ausgesetzt und wird der Mistral oft sehr lästig. Der Kalkstaub, der sofort von den Winden aufgewirbelt wird, ist an keiner Mittelmeerstation so unangenehm, wie in Nizza. Trotz dieses Uebelstandes, sowie des starken Temperaturwechsels zwischen dem Sonnenschein an geschützten Stellen und den einem Windstrom ausgesetzten Stellen ist doch der Charakter des Klimas in hohem Grade sonnig und belebend, die Zahl der schönen Tage übertrifft beträchtlich die der trüben und regnerischen und die Einrichtungen für Verpflegung und Unterhaltung sind vorzüglich. An guten Wohnungen ist kein Mangel und die Promenaden sind ausserordentlich sorgfältig gepflanzt. Ein Vortheil besteht darin, dass Nizza mit seinen zugehörigen Ortschaften Carabacel und Cimiès eine gewisse Auswahl unter verschiedenen klimatischen Verhältnissen bietet. Schutzbedürftige Personen sollen nicht in den beliebten und belebten Theilen in der Nähe der Promenade des Anglais wohnen, welche sonnig, aber windig und staubig ist; Etienne und St. Philippe liegen geschützter, Carabacel ist sehr milde, ebenso Cimiès, welches ausserdem durch höhere Lage bevorzugt erscheint. Früher ein Hauptzufluchtsort für Phthisiker aus dem Norden, hat Nizza in den letzten Jahren als ein „gefährliches Klima“ von seinem

Rufe eingebüsst und wird jetzt mehr von Erholung und Vergnügung Suchenden frequentirt, wie es ja der beliebte Winteraufenthalt der Pariser und reichen Russen ist. Indess lässt sich bei geeigneter Wahl der Wohnung, vernünftiger Benutzung der schönen Lage, Vermeidung der erregenden Zerstreuungen auch bei Phthisis, besonders bei torpider Constitution und im nicht acuten Zustande viel Günstiges erreichen; ebenso wie die beträchtliche Trockenheit der sonnigen Atmosphäre an Rheumatismus und Gicht Leidenden, sowie altersschwachen Individuen sehr wohl thut. Ein entschiedener Uebelstand für Kranke ist die Nähe der Spielbank von Monaco. In letzter Zeit ist in Nizza eine Kaltwasserheilanstalt und ein pneumatisches Cabinet eingerichtet worden. K.

Nodus, Knoten; knotenartige Geschwulst bei Gicht, Syphilis u. s. w. Nodulus, Knötchen = Tuberkel; in der Pharmacie *Noduli vaginales* = *Suppositoria vaginalia.*

Noma (Wasserkrebs, Wangenbrand), erst im Anfang des 17 Jahrhunderts von dem holländischen Arzt BATTUS als eine besondere Krankheit dargestellt, bezeichnet eine gangränöse Affection „der orificiellen Schleimhäute, im engern Sinne der Wangen. In der Literatur kommt sie auch unter dem Namen: *Gangraena oris, Stomatitis ulcerosa* etc. vor.

Aetiologie. Noma ist nur wenige Male bei Säuglingen in den ersten Lebensmonaten, höchst selten bei Neugeborenen (BILLARD) beobachtet worden. Am häufigsten tritt die Krankheit zwischen dem 3. und 6. Lebensjahr, vereinzelt nach dem 12. auf. Von 20 im Kinderspital zu Stettin beobachteten Fällen waren 7 Kinder unter 3 Jahren, 10 zwischen 3 und 6 Jahren und 3 über 6 Jahre alt. Was das Geschlecht anbetrifft, waren unter diesen 20 befallenen Kindern 7 Knaben und 13 Mädchen. Die linke Wange war 7mal, die rechte 4mal, beide Wangen 2mal, das rechte und linke Ohr je 2mal und die Genitalien 3mal Ausgangspunkt der Affection.

Die Noma ist besonders in den Küstengegenden Hollands, des nördlichen Deutschlands, Dänemarks, Schweden und Englands, wo ein feuchtes Klima herrschend ist, heimisch, und zwar hauptsächlich im Frühling und Herbst. Die Krankheit ist nicht ansteckend, tritt nie epidemisch auf, macht aber zuweilen Recidive, selbst zum dritten Male.

Als idiopathische Erkrankung bei gesunden Kindern kommt Noma nie vor, sondern stets in Folge von Lungenentzündung, Ruhr, Keuchhusten, Wechselfieber, Typhus, Pocken, Scharlach, Syphilis und vorzüglich von Masern und Scrophulose bei Kindern, welche schwach, elend und cachectisch geworden sind, seltener bei solchen, deren Ernährungszustand sich wieder gehoben hat. Ob lange andauernde mercurielle Behandlung die Ursache der Krankheit werden kann, scheint durchaus zweifelhaft, da nach Syphilis auch ohne irgend welche Anwendung mercurieller Mittel Noma beobachtet worden ist. Häufig ist eine *Stomatitis ulcerosa* Ausgangspunkt der Krankheit.

Pathologische Anatomie. Die Noma schlägt fast immer ihren Weg von innen nach aussen ein, ihre Entwicklung von der Hautoberfläche aus gehört zu den grössten Seltenheiten; so hat HENOCH sie nur ein einziges Mal auf diese Weise, und zwar aus einer Phlegmone der Wange entstehen sehen.

Ob die Krankheit aus einer Entzündung, einem Geschwür der Schleimhaut hervorgeht, oder auch mit einer Induration des submucösen Zellgewebes anfangen und dann die Schleimhaut secundär in Mitleidenschaft ziehen kann, ist nach den Meinungen der Autoren zweifelhaft; die erstere Ansicht hat die grösste Wahrscheinlichkeit für sich. Ebenso herrscht bisher auch keine Gewissheit über die Art der Gewebsveränderungen, welche der Gangrän vorausgehen, was hauptsächlich in der Mangelhaftigkeit der histologischen Untersuchung seinen Grund hat. Soweit die klinische Beobachtung massgebend ist, handelt es sich um keine primäre *Necrose der Gewebe*, sondern um eine sehr rasch zur Gangrän führende Entzündung.

Bei der Autopsie der an Noma gestorbenen Kinder findet man die Muskeln und das Bindegewebe bald serös infiltrirt, bald in eine gangränöse, jauchige schmierige Masse verwandelt. Bei Noma der Wange sind die Kieferknochen manchmal theilweise necrotisch. Während die kleinen Blutgefässe durch secundäre Thromben verstopft sind, bleiben, wie es die Untersuchungen von RILLIET und BARTHEZ constatirt haben, die grossen Arterien inmitten des mortificirten Gewebes durchgängig. Das Neurilemm und seine umgebenden Gewebe erscheinen infiltrirt, die Nervenfasern jedoch sind unverändert Die Lymphdrüsen sind in einigen Fällen intumescirt.

Fast immer sind die inneren Organe der Sitz einer zu den Complicationen der Noma gehörenden Erkrankung. Am häufigsten tritt die Pneumonie in die Erscheinung, zuweilen zeigen sich Entzündungen und Catarrhe der verschiedenen Theile des Darmtractus. Endlich findet man manchmal gleichzeitig mit dem Munde andere Organe von der Gangrän befallen und sind diese der Häufigkeit nach, wie dies von TOURDES festgestellt wurde, folgende: die Lungen, die Geschlechtstheile, der Pharynx, die Enden der Extremitäten, des Oesophagus und der Magen.

Unter dem Mikroskop zeigen die gangränösen Partien moleculären Zerfall der Gewebselemente, darin kleinere und grössere Tropfen freigewordenen Fettes, Fettkrystalle, Tripelphosphate, bräunliche Pigmentkörnchen, Pilze und Bacterien.

Symptomatologie. Noma kommt glücklicherweise so selten vor, dass selbst sehr beschäftigte Aerzte nur in sehr langen Intervallen sie zu beobachten und zu behandeln Gelegenheit haben.

Bei der ersten Untersuchung findet man gewöhnlich eine beträchtliche ödematöse Schwellung der Seite des Gesichts, besonders der Wange, der ihr benachbarten Hälfte der Oberlippe, zuweilen auch der Unterlippe, des Kinns, des Ohrs oder der Geschlechtstheile. Die Intumescenz des Gesichts reicht manchmal bis zum unteren Augenlide hinauf, so dass das Auge halbgeschlossen und das ganze Gesicht entstellt erscheint: sie ist farblos, wachsartig bleich, fettglänzend, gegen Druck ganz unempfindlich und derartig gespannt, dass der Fingerdruck kaum eine Grube hinterlässt. Bei genauer Palpation fühlt man auf der Höhe der Geschwulst eine harte und tiefe Infiltration, welche sich in die Umgebung verliert. Die Inspection der Mundhöhle, welche bisweilen wegen der Schwellung und Spannung der Wangentheile nur sehr schwer auszuführen ist, lässt auf der Innenfläche der Wange oder Unterlippe, viel seltener auf der Oberlippe, ein kleines schmerzloses Geschwür wahrnehmen, welches Anfangs leicht unbemerkt bleiben kann. Der Geschwürsgrund besteht aus einer mortificirten grauschwarzen Gewebsschicht, welche sich bald in eine gangränöse jauchige Masse verwandelt. Die Gangrän greift bald um sich und macht so rapide Fortschritte, dass schon nach wenigen Tagen ein grosser Theil der Schleimhaut in einen graubraunen, fetzigen, stinkenden Brei umgewandelt ist. Das zunächst liegende Zahnfleisch, die Gaumenschleimhaut, der Rand und die Basis der Zunge derselben Seite werden nun ebenfalls rasch von dem brandigen Processe ergriffen. Der Brand geht von der Schleimhaut auf die Substanz der Wange über und schmilzt die harte Infiltration. Der inneren Zerstörung entsprechend wird die äussere Haut der Wange an der Stelle der ersten Induration dunkelblau, etwa einem Purpurafleck ähnlich, der bald kohlschwarz wird und an Grösse zunimmt; die Epidermis löst sich bei leiser Berührung ab und die Gangrän ist an der Cutis angelangt.

Der Brand erstreckt sich weiter und weiter, bis er in manchen Fällen die ganze Wange, die Nase, die Augenlider, das Kinn und die Haut des Halses ergriffen hat, gewöhnlich jedoch beschränkt er sich nur auf eine Gesichtshälfte. Er schreitet in gleicher Weise im Innern des Mundes fort, zerstört bisweilen einen Theil der Zunge, die Zähne werden in Folge der Mortification des Zahnfleisches lose und fallen aus; es werden in manchen Fällen die Kieferknochen blossgelegt, theilweise exfoliirt oder sogar necrotisch.

Aus dem Munde strömt ausser sehr reichlichem Speichel eine mit Blut und jauchigen Massen vermischte Flüssigkeit, die einen furchtbar fötiden Geruch, welcher die ganze Umgebung des Kindes verpestet, verbreitet. Im Munde hängen gangränöse und halb losgelöste Fetzen herum, die der kleine Patient mit den Fingern fast ohne jeden Schmerz abreisst. Meist tritt der Tod ein, ehe die Krankheit so grosse Verheerungen angerichtet hat. Bleibt das Kind länger am Leben, so erfolgt eine Abstossung des Brandschorfs, die necrotischen Gewebe lösen sich los und hinterlassen einen Substanzverlust, welcher einen Einblick in das Innere der Mundhöhle gestattet. In den schwersten Fällen von Noma werden die den Substanzverlust begrenzenden Ränder ebenfalls gangränös und verbreiten den Brand auf ihre Umgebung weiter; in anderen Fällen geht eine Vernarbung vor sich, die einen mehr oder weniger vollständigen Verschluss der Wunde bewirkt, aber oft eine grässliche Verunstaltung des Gesichts zur Folge haben kann. In gleicher Weise können durch die Heilung Verwachsungen herbeigeführt werden, die eine beständige Beeinträchtigung der Kaubewegungen hinterlassen können; in einzelnen Fällen bleiben, nach der Heilung exfoliirter Knochen, Knochenfisteln zurück. Geht die Erkrankung vom Ohr aus, so pflegt dies Krankheitsbild sich genau in der beschriebenen Weise zu gestalten. Sind die Geschlechtstheile Ausgangspunkt der Erkrankung, so pflegen vor Allem die grossen und kleinen Labien Sitz der Affection zu werden, an denen sich zuerst missfarbige Geschwüre und in der Folge Gangrän zu zeigen pflegt. Es ist überraschend, dass eine so umfangreiche brandige Affection auf den Gesammtorganismus zuweilen eine nur geringe allgemeine Reaction äussern kann, so dass man häufig die Kinder aufrecht im Bette sitzen, selbst spielen und mit gutem Appetit essen sehen kann. Nicht selten jedoch, insbesondere wenn sich die Noma unmittelbar an eine erschöpfende locale oder allgemeine Krankheit angeschlossen hat, ist ein grosser Verfall der Kräfte sichtbar. Ebenso können colliquative Diarrhöen, welche durch faulige Zersetzung des Darminhalts, als Folge verschluckter septischer Stoffe, entstanden scheinen, einen raschen Collaps herbeiführen. Auch in den Fällen, wo eine scheinbare Euphorie vorhanden ist, besteht Fieber, welches in einigen von HENOCH beobachteten Fällen eine Temperatur von 39·4—40·0 C. erreichte. Der Tod tritt gewöhnlich nach Verlauf von 8 bis 14 bis 21 Tagen entweder in Folge allgemeiner Entkräftung oder einer Complication, wie einer ausgedehnten Bronchopneumonie, Enteritis oder Gangrän anderer Organe ein, meistentheils bevor die Perforation der Wange erfolgt ist.

Hämorrhagien bilden selten die Todesursache; HUETER hat jedoch ein 15jähriges Mädchen an einer Blutung zu Grunde gehen sehen, welches aus einer Ruptur einer Gesichtsarterie erfolgt war. In den günstig verlaufenden Fällen bleiben nach der Genesung nicht unbeträchtliche Entstellungen des Gesichtes zurück, in seltenen, sehr günstigen Fällen, hat sich indess der Brandschorf auf die Schleimhaut beschränkt und abgestossen, ehe er die Hautoberfläche der Wange erreicht hat.

Diagnose. Die Noma bietet zu charakteristische Symptome, als dass sie mit einer anderen Krankheit verwechselt werden könnte. Ihr Auftreten bei Kindern, die bereits durch andere vorhergegangene Krankheiten, insbesondere auch durch Masern heruntergekommen und überhaupt schwächlich und dyscrasisch waren, sowie die Ausbreitung des Brandschorfes von innen nach aussen, lassen sie leicht von der *Pustula maligna* unterscheiden, welche stets in der äusseren Haut der Wange ihren Anfang nimmt. Die differentielle Diagnose zwischen dem Wangenbrand und der *Stomatitis ulcerosa*, bei welcher der Verlauf ein langsamer ist und der schwärzliche Brandschorf, sowie die ödematöse Schwellung der Lippen oder der Wangen fehlen, bietet keine Schwierigkeit.

Prognose. Noma ist stets eine sehr gefährliche Erkrankung und endet mindestens bei drei Vierteln der Fälle letal; verbindet sie sich mit einer Bronchopneumonie, so ist sie absolut tödtlich. Während Kinder im Alter von unter 3 bis 4 Jahren fast rettungslos verloren sind, gestaltet sich die Prognose bei älteren Kindern günstiger. Ebenso ist letzteres der Fall, wenn die Krankheit in sehr frühem Stadium

einer schnellen und energischen zweckmässigen Behandlung unterworfen werden kann und sie local beschränkt bleibt.

Therapie. Eine gute Ernährung und eine verständig angeordnete Hygiene sind die besten prophylactischen Mittel gegen die Noma. Die Anwendung des Calomel oder anderer Quecksilberpräparate, welche die Entwicklung des Wangenbrandes angeblich begünstigen sollen, muss stets mit Vorsicht geschehen, namentlich bei anämischen Kindern.

Ist die Krankheit einmal aufgetreten, so kann man von den zur Beschränkung des Brandes vielfach empfohlenen Aetzungen mit *Acid. nitricum fumans, Acid. hydrochlor., Liquor ferri sesquichlor.*, concentrirter Carbolsäurelösung etc. Abstand nehmen, weil sie fast alle erfolglos sind und höchstens noch da etwas nützen, wo die Gangrän erst die Schleimhaut befallen hat. Sind jedoch die Weichtheile schon vollständig gangränös, oder der Brandschorf bereits abgestossen, so kann nur noch von der Anwendung des Glüheisens oder des PACQUELIN'schen Thermocauters, welcher sich wegen der Vielgestaltigkeit seiner Brenner ganz besonders für die Mundhöhle eignet, etwas erwartet werden. BOHN empfiehlt einen mässig gespitzten Höllensteinstift als das geeignetste Aetzmittel, weil man mit demselben am besten die Grenze des lebensfähigen Gewebes finden könne. Mit dem Stifte muss man täglich, nach Entfernung des necrotischen Gewebes ein oder mehrmals planmässig von einem Punkte des gangränösen Herdes aus überall so tief hineinbohren, bis man resistentes Gewebe fühlt. Zur Entfernung der gangränösen Massen dürfte auch der scharfe Löffel in Betracht kommen. Um die Einathmungsluft zu verbessern und die jauchige Mundflüssigkeit zu desinficiren, müssen Gurgelwässer oder Ausspülungen der Mund- und Rachenhöhle mit Lösungen von Carbol, Salicylsäure, Thymol, chlorsaurem oder übermangansaurem Kali, Wasserstoffhyperoxyd verordnet werden. Das Bedecken der Brandwunde mit in Chlorwasser oder Campherwein getränkter Charpie darf nicht verabsäumt werden.

Neben der localen ist die allgemeine Behandlung sehr wichtig. Es ist ausser schweren Weinen, *Decoct. Chinae* mit Säuren, Campher, eine möglichst roborirende, dem Zustande der Verdauungsorgane angemessene Diät, wie starke Bouillon, Eigelb, geschabtes Fleisch u. s. w. anzuwenden. In den Fällen, wo das Schlucken von Nahrungsmitteln in Folge des Krankheitsprocesses erschwert ist, müssen ernährende Clystiere von Bouillon, Milch, Eigelb und Pepton in Gebrauch genommen werden. Narbigen Verwachsungen und Entstellungen des Gesichtes oder Ankylosen des Kiefergelenks muss durch plastische Operationen oder durch Resection des Kiefergelenks abgeholfen werden, jedoch nicht eher, als bis die Cachexie der Kranken vollständig beseitigt erscheint.

Literatur: Gierke, Zur Casuistik der Noma. Jahrb. für Kinderheilk. N. F. I. — Rilliet et Barthez, II. — Gerhard, Lehrb. der Kinderkrankh. — Bohn und Gerhard, Handb. der Kinderkrankh. II. — Henoch, Vorlesungen über Kinderkrankh.

Ehrenhaus.

Nonnengeräusch, s. Auscultation, II, pag. 285.

Non-restraint, s. Irrenbehandlung, X, pag. 540.

Norderney (unter 53° 42′ 30″ n. Br., 24° 48′ L.), etwa $^1/_5$ Quadratmeile grosse Düneninsel an der Küste von Ostfriesland mit etwa 1800 Einwohner, wegen ihrer trefflichen Einrichtungen unter den deutschen Seebädern wohl am meisten besucht. Die Insel ist $1^1/_2$ Stunden lang. Ein etwa 2 Stunden breites Watt trennt sie vom Festlande; zur Ebbezeit ist die Insel per Wagen von Hilgenriedersyhl zu erreichen. Vegetation dürftig. Trinkwasser nicht zu loben. Luft rein. Bei Wind findet man zwischen den 30—40 Fuss hohen Dünen etwas Schutz. Mittlere Wasserwärme im Sommer 17·5—19° C. Wellenschlag kräftig. Strand eingeschränkt, zur Ebbezeit 250—300 Schritt breit, dicht, ohne Steine und Muscheln, durch allmälige Abdachung gefahrlos. Zuweilen finden sich Tausende von Quallen und stark riechendes Meergras ein. Man badet sowohl zur Ebbe als bei hoher Fluth, von 5 Uhr Morgens

bis 2 Uhr Nachmittags. Herrenstrand am Nordwestrande, Damenstrand 1000 Schritte davon ab. Badekutschen, theils mit Leinwandschirmen. Königliches Logirhaus und andere im modernen Geschmack. Conversationshaus. Aristokratie stark vertreten. Das Bad besteht schon seit 1797.

Monographien: Berenberg 1882, Fromm 1881, Riefkohl 1861.

B. M. L.

Nosencephale, s. Missbildungen, XIII, pag. 302.

Nosogenie (νόσος und γένεσις), Krankheitsentstehung; **Nosographie** (νόσος und γράφειν), Krankheitsbeschreibung; **Nosologie** (νόσος und λόγος), Lehre von den Krankheiten; **Nosomanie** (νόσος und μανία), Krankheitswahn = Hypochondrie; **Nosophobie** (νόσος und φόβος), Krankheitsfurcht; **Nosophthorie** (νόσος und φθόρα, φθείρειν; A. TH. STAMM), Krankheitsvernichtung.

Nostalgie (νόστος, Heimkehr und ἄλγος, Schmerz), Heimweh; s. Melancholie, XII, pag. 699.

Notalgie (νῶτος, Rücken und ἄλγος), Rückenschmerz.

Notomelus, s. Missbildungen, XIII, pag. 302.

Nouvelle (La), Aude-Département, bei Narbonne. Seebad. B. M. L.

Noxe (*noxa*, von *nocere*, schaden), Schädlichkeit, veranlassendes Krankheitsagens.

Nubecula (Dim. von *nubes*; = Nephelium von νεφέλη), Wölkchen, s. Hornhauttrübung, IX, pag. 590.

Nucista, s. Muskat. XIII, pag. 519.

Nuclein. Nucleine sind Stoffe benannt worden, die sich zuerst von (HOPPE-SEYLER und) MIESCHER [1]) aus den Kernen *(nucleus)* der Eiterzellen, weiterhin aus fast allen Zellkernen haben darstellen lassen. Die Nucleine charakterisiren sich im Allgemeinen als farblose und amorphe Stoffe, welche, ursprünglich Bestandtheile der Kernsubstanz entwicklungsfähiger Zellen, fast unlöslich in Wasser, unlöslich in Alkohol und Aether, kaum löslich in verdünnten Mineralsäuren, leicht löslich selbst in verdünnten Aetz- und kohlensauren Alkalilaugen sind, welche C, H, O, N, S und endlich noch P, und zwar letzteren als Phosphorsäure enthalten, die so im Molecül gebunden ist, dass sie durch verdünnte Mineralsäuren in der Kälte nicht abgespalten wird.

Vorkommen. Ausser in den Kernen der Eiterkörperchen hat MIESCHER Nuclein noch in den gelben Dotterkugeln (des Eidotters) und im Sperma verschiedener Thiere, LUBAVIN [2]) im rohen Casein (III, pag. 680) der Kuhmilch, HOPPE-SEYLER [3]) in der Bierhefe, PLÓSZ [4]) in den Kernen der rothen Blutzellen von Vögeln und Amphibien, sowie in den Leberzellen, v. JACKSCH [5]) im Gehirn des Menschen, endlich KOSSEL [6]) fast in allen thierischen und pflanzlichen Organen, Samen und entwicklungsfähigen Zellen in ausserordentlich weiter Verbreitung gefunden. Auch findet sich Nuclein zumeist mehr oder weniger reichlich in den Fäces, deren vorwiegenden N-Bestandtheil es häufig bildet (VII, pag. 64).

Chemisches Verhalten. Die weitere Untersuchung hat die zuerst von HOPPE-SEYLER ausgesprochene Vermuthung, dass verschiedene, von einander mehr oder weniger differente Nucleine existiren, vollauf bestätigt. So weit bisher festgestellt, müssen hier drei Gruppen unterschieden werden. Die erste Gruppe, der die Nucleine des Eiters, der kernhaltigen rothen Blutkörperchen und der Hefezellen angehören, ist dadurch charakterisirt, dass sie beim Kochen mit Wasser, schneller mit verdünnten Säuren unter Entstehung eines Albuminstoffes, Hypoxanthin (*Xanthin*, Guanin, Adenin) und Phosphorsäure zerfällt, die zweite Gruppe, zu der

die Nucleine des Eidotters und der Milch (beziehungsweise des rohen Milchcaseïns) zu rechnen sind, geben beim Kochen mit Wasser oder verdünnten Säuren nur Eiweissstoff und Phosphorsäure (kein Hypoxanthin), die dritte Gruppe endlich, die Nucleine des Lachsspermas, liefern bei der Zersetzung nur Hypoxanthin und Phosphorsäure (keinen Albuminstoff). Hand in Hand mit diesen Differenzen gehen Unterschiede im P- und S-Gehalt. Spermanuclein lieferte 9·6, Vogelblutnuclein 6·1—7·1, Eiternuclein 3·2—3·7% Phosphor; nach KOSSEL enthält Hefenuclein 0·9, Vogelblutnuclein 0·4, Eiternuclein 2% Schwefel. Die Nucleine der beiden ersten Gruppen geben nach Erhitzen mit Natronlauge in Folge von Peptonbildung auf tropfenweisen Kupferzusatz Biuretreaction (III, pag. 8) und beim Kochen mit MILLON'S Reagens rothen Niederschlag, der auf Tyrosin deutet, das man in der That nach Erhitzen von Nuclein mit Barytwasser oder verdünnten Säuren direct nachweisen kann.

Alle Nucleine sind in Wasser, Alkohol, Aether, kalten verdünnten Säuren so gut wie unlöslich, dagegen leicht löslich, selbst in den verdünntesten Lösungen von Aetz- oder kohlensauren Alkalien. Bei längerer Einwirkung des Alkalis scheinen sie sich zu zersetzen. Beim Kochen mit Alkali werden die Nucleine gespalten unter Freiwerden von Phosphorsäure und Pepton, beziehungsweise Hypoxanthin. Ja schon beim Kochen mit Wasser tritt in Folge Phosphorsäureabspaltung saure Reaction auf; durch die gebildete Phosphorsäure geht die weitere Zersetzung nunmehr schneller vor sich. Starke Kochsalzlösungen führen die Nucleine in schleimige Gallerten über. Nach BÓKAY [7]) greift natürlicher oder künstlicher Magensaft (Pepsin + 0·1% H Cl) die Nucleine nur ausserordentlich schwer an, ebenso wenig der Bauchspeichel und die Fäulniss. Jodlösung färbt Nucleine gelb; Waschen mit Wasser entfärbt sie nur sehr langsam.

Darstellung. Der fein zerhackte Organbrei wird zuerst zur Entfernung von Blutfarbstoff wiederholt schnell mit kaltem Wasser ausgezogen, dann zur Entfernung der Eiweissstoffe mit 0·1% Salzsäure versetzt; der unlösliche Rückstand behufs vollständiger Befreiung von Albuminstoffen einige Stunden mit saurer Pepsinlösung bei 40° digerirt. Das bei der Verdauung unlöslich Verbliebene wird mit 0·1% Salzsäure und dann mit kaltem Wasser gewaschen, mit Alkohol und Aether ausgekocht und über Schwefelsäure im Vacuum getrocknet.

Physiologische Bedeutung und Schicksale. Da der Kern ein nothwendiger Bestandtheil aller sich entwickelnden und vermehrenden Zellen und das Nuclein der Hauptbestandtheil des Zellkernes ist, so dürfte bei der Zellentwicklung und Zellvermehrung dem Nuclein eine hervorragende Bedeutung zukommen, wofür auch die weite Verbreitung des Nucleins in allen thierischen und pflanzlichen Zellen und Organen spricht. Da nach KOSSEL ein Theil der Nucleine bei der Spaltung mit Säuren Hypoxanthin, Guanin und Adenin bildet, so dürfte auch das in Zellen und Organen vorfindliche Hypoxanthin, Guanin und Adenin seinem Ursprung nach zum Theil auf das Nuclein zurückzuführen sein.

Da die Nucleine weder vom Magensaft, noch vom Bauchspeichel, noch durch die Fäulniss merklich gelöst, auch nicht nachweisbar resorbirt, sondern als solche durch den Koth ausgestossen werden, können sie als Nährstoffe nicht in Betracht kommen.

Nachweis und quantitative Bestimmung. Der Nachweis von Nuclein fusst stets auf dessen Eigenschaft einer in Wasser, verdünnter Salzsäure, Alkohol und Aether unlöslichen, phosphorsäurehaltigen Verbindung. Phosphate und Glycerinphosphorsäure (VIII, pag. 475) lösen sich in verdünnter Salzsäure, Lecithin und Protagon in Alkohol und Aether. Hat man daher Flüssigkeiten, beziehungsweise Organbrei nacheinander mit Salzsäure, Alkohol und Aether erschöpft und kann nunmehr darthun, dass das unlöslich Verbliebene beim Schmelzen mit Soda und Salpeter in der Platinschale Phosphorsäure liefert, so ist damit die Präexistenz von Nucleinen bewiesen. Zu diesem Nachweise braucht man nur die Schmelze in Wasser zu lösen, mit Essigsäure anzusäuern, zu erwärmen und heiss mit Urannitrat- oder ·acetatlösung auszufällen. Der ausgewaschene und getrocknete Niederschlag von Uranphosphat enthält ein Fünftel von dem Gewichte des

Glührückstandes an Phosphorsäureanhydrid (P_2O_5); der so gefundene Werth, mit 0·44 multiplicirt, ergiebt den darin enthaltenen Phosphor. Aus letzterem lässt sich die Nucleinmenge leicht berechnen, wenn man (s. oben) für Spermanuclein 9·6, für das des Vogelblutes 6·1—7·1, für das des Eiters 3·2—3·7% annimmt.

Zur quantitativen Bestimmung schlägt KOSSEL [8]) folgenden Weg vor: Etwa 15 Grm. des feingewiegten Organbreies werden in der Reibschale mit ein wenig Gerbsäurelösung und 10 Ccm. Salzsäure (von etwa 5% HCl, also rund 15 Ccm. officinelle Salzsäure in 100 Ccm. Wasser enthaltend) übergossen und gut durchgeknetet. Der Brei wird auf ein kleines Filter gebracht und das auf dem Filter Zurückbleibende wiederholt mit verdünnter Salzsäure, dann mit siedendem Alkohol, schliesslich mit Aether erschöpft. Der Rückstand wird noch ätherfeucht in eine grosse Platinschale übergeführt, entzündet und nach dem Verkohlen unter Zusatz von Soda und Salpeter geschmolzen, die Schmelze in Wasser gelöst und darin, wie oben angegeben, die Phosphorsäure quantitativ bestimmt.

Literatur: [1]) Miescher in Hoppe-Seyler's Med.-chem. Untersuchungen, IV, pag. 441 und 502; Verhandlungen der naturforschenden Gesellsch. in Basel. 1874, VI, 1 Heft, pag. 138. — [2]) Lubavin, Med.-chem. Untersuchungen. IV, pag. 486. — [3]) Hoppe-Seyler, Ebenda, pag. 461. — [4]) Plósz, Ebenda, pag. 463. — [5]) v. Jacksch, Archiv für die gesammte Physiol. XIII, pag. 469. — [6]) Kossel, Zeitschr. f. physiol. Chemie. III, pag. 284; IV, pag. 290; V, pag. 152; X, pag. 248; Untersuchungen über die Nucleine. Strassburg 1881. — [7]) Bókay, Zeitschr. f. physiol. Chemie. I, pag. 157. — [8]) Kossel, Ebenda, VII, pag. 7.

J. Munk.

Nucleus, Kern. — *N. caudatus, N. lentiformis,* vergl. Gehirn (anatomisch), VII, pag. 619, 621. — *N. tegmenti,* Ibid. pag. 625. — *N. globosus, fastigii, dentatus cerebelli,* Ibid. pag. 647.

Nudersdorf bei Wittenberg, Prov. Sachsen, römisch-irisches Bad.

B. M. L.

Nuolen, Badeanstalt am südlichen Ufer des oberen Züricher Sees, 411 M. über Meer, mit erdiger Schwefelquelle.

B. M. L.

Nutritionsstörungen. Dieser Ausdruck findet eine sehr vielseitige und umfassende Anwendung, analog der Vielseitigkeit der physiologischen Ernährung. Er begreift zunächst die Störungen der Gesammternährung in sich, wie sie durch mangelnde Zufuhr herbeigeführt werden. Diese Störungen fanden ihre Besprechung unter Inanition, X, pag. 320, Diät, V, pag. 274, Ernährung, VI, pag. 526. Ferner diejenigen, die durch übermässige Zufuhr veranlasst sind. Hierüber ausser Ernährung und Diät Artikel Fettsucht, VII, pag. 147, Gicht, VIII, pag. 398. Nicht minder werden zu den Nutritionsstörungen diejenigen Krankheitsprocesse gerechnet, welche durch allgemeine Consumtion, durch Blut- und Säfteverluste den Status der Gesammternährung herunterbringen, cf. Cachexien, III, pag. 591, Marasmus, auch Blutungen, Hämorrhagien, VIII, pag. 630, Diabetes, V, pag. 250. Zu den Nutritionsanomalien zählen aber nicht minder auch die Veränderungen der localen Ernährung, zunächst also die Cellularpathologie oder allgemeine Pathologie des Protoplasmas, sodann die Ernährungsstörungen in Folge örtlicher Kreislaufstörungen (Anämie, I, pag. 404, Congestion, IV, pag. 448, Hämorrhagien, VIII, pag. 630, Hydrops, IX, pag. 703, und in Folge veränderten Nerveneinflusses (cf. Secretionsanomalien und Trophoneurosen).

Endlich als Gesammtresultat aller dieser mit und gegen einander strebenden Einflüsse die verschiedenen regressiven Metamorphosen in Atrophie, II, pag. 135, Brand, III, pag. 314, Verfettung, Verkalkung, Verknöcherung einerseits und die progressiven Metamorphosen andererseits (Hypertrophie, X, pag. 58, Regeneration, Neubildungen). — Wie man sieht, ist das Gebiet der Nutritionsstörungen ein so ausgedehntes, dass es nahezu die gesammte Pathologie umfasst. Ausgeschlossen sind jedoch die indifferenten Gewebsveränderungen, mechanische,

thermische, chemische Gewebsveränderungen, welche nicht so intensiv sind oder auch zu allmälig eingetreten sind, um Ernährungsstörungen hervorzurufen. Dazu gehören z. B. allmälige Dilatationen ausdehnungsfähiger Gewebe, Fett-, Blutablagerung, Wasseransammlung in geringer Menge, aber auch Argyrie, Färbung mit Carmin, mit *Rubia tinctorum*. Ausgeschlossen sind ferner alle die blossen Functionsstörungen, die durch mangelnde oder übermässige Function primär veranlasst sind. Wir haben Veranlassung, anzunehmen, dass solche Functionsstörungen anfangs nur, zumal in den Nerven, zur veränderten Anordnung und Lagerung der Elemente führen, nur bei längerer Dauer sind auch sie schliesslich von echter Nutritionsanomalie gefolgt. Die volle Erschöpfung insbesondere führt schliesslich zur Atrophie der Ganglien, Nerven, auch der Drüsen und Muskeln. Samuel.

Nux moschata, s. Muskat, XIII, pag. 519; **Nux vomica**, s. Strychnin.

Nyktalopie (νύξ und ὤψ), Tagblindheit, bildet den Gegensatz zur Hemeralopie (cf. Bd. IX, pag. 305). Die davon befallenen Kranken sehen im Dunkeln und bei herabgesetzter Beleuchtung besser als im Hellen. Eigentlich sollte man mit Tagblindheit im engeren Sinne nur die wirkliche Herabsetzung der Sehschärfe im Hellen bezeichnen und sie von der Lichtscheu (Photophobie) trennen, bei der das Sehen im Hellen nur unbequem und schmerzhaft ist. Aber auch bei der eigentlichen Tagblindheit ist der objective Nachweis einer wirklich erheblicheren Herabsetzung der Sehschärfe im Hellen nicht immer zu liefern: oft sind es nur die Angaben der Kranken, die die Diagnose rechtfertigen, stets jedoch tritt die Sehstörung in den Vordergrund gegenüber der Lichtscheu. In der Regel ist das Leiden von materiellen Veränderungen abhängig; so findet es sich bei Albinismus, Mydriasis, Iriscolobom, bisweilen bei Affectionen der Netzhaut oder des Sehnerven. Patienten, die an centralen Scotomen leiden, klagen öfter, dass sie am Abend besser sehen als bei Tage, ohne dass sich bei der Sehprüfung eine wirkliche Hebung der Sehschärfe unter herabgesetzter Beleuchtung nachweisen liess. Auch die *Retinitis nyctalopica* (Arlt) zeigt dieses Symptom. In all diesen Fällen dürfte es sich um eine Art Hyperästhesie handeln. Bisweilen aber, so bei centralen Cataracten, bei grösseren Schichtstaaren erklärt sich das Bessersehen bei geringerer Beleuchtung aus optischen Gründen: während helles Licht eine Pupillarcontraction hervorruft und so der Einfall der Lichtstrahlen bei centralen Linsentrübungen fast ganz verhindert wird, werden bei einer im Dunkeln sich erweiternden Pupille die freien Randpartien der Linse blossgelegt und gewähren dem Lichte Eingang in das Innere des Auges. Sehr selten sind die Fälle von Tagblindheit, bei denen keine anderweitigen Erkrankungen nachweisbar sind. Sie werden beobachtet nach stärkerer Blendung, so durch ausgedehnte Schneeflächen; bei Personen, die jahrelang in dunklen Kerkern gesessen, und epidemisch in gewissen Gegenden (Ramazzini). Sonst auch bei nervösen und anämischen Individuen. Die *Anaesthesia retinae* (v. Graefe), welche ebenfalls öfter die Erscheinungen der Tagblindheit zeigt, unterscheidet sich von der reinen Form durch ausgesprochene concentrische Einschränkung des Gesichtsfeldes. — Bei der Behandlung werden die besonderen causalen Momente zu beachten sein; die allmälige Gewöhnung an hellere Beleuchtung ist durch Tragen zweckmässig graduirter Smoke- oder blauer Gläser zu erstreben.

Literatur: Leber, Krankheiten der Netzhaut und des Sehnerven in Graefe-Saemisch, Handbuch der gesammten Augenheilkunde. V, 2. Hälfte, pag. 1005.

H. Schmidt-Rimpler.

Nyktophobie (νύξ und φοβεῖν), Furcht vor der Nacht, vor der Dunkelheit, Dunkelangst (Eyselein), s. Neurasthenie.

Nymphaea. *Flores Nymphaeae* (*fleurs de Nénuphar*, Pharm. Franç.), die Blüthen von *Nymphaes alba L.*, *Nymphaeaceae;* sollen sedative und hypnotische Eigenschaften besitzen. Von einer anderen Nymphäacee, *Nuphar lutea Dec.*, stammt die als *racine de Nénuphar* in der franz. Pharmakopoë

aufgeführte Wurzel (Rhizom); derselben werden antaphrodisische Wirkungen — wahrscheinlich ohne jede Berechtigung — zugeschrieben.

Nymphomanie (νύμφη und μανία), s. Manie, XII, pag. 530.

Nymphotomie (νύμφη und τομή), die Excision der kleinen Schamlippen; auch als Synonym von Clitoridectomie (IV., pag. 336) und für die bei einzelnen orientalischen Völkerschaften an Mädchen geübte Form der Circumcision.

Nystagmus, Augenzittern (von νυστάζω, ich nicke). Unter Nystagmus versteht man eine typische Form von clonischen Krämpfen, welche in zwei antagonistischen Muskeln oder Muskelgruppen des Auges unter unwillkürlichen, mehr oder minder rasch abwechselnden und kleinen Bewegungen des Augapfels sich abspielen, dabei aber weder die dem Willen unterworfenen, associirten, noch die willkürlichen Convergenzbewegungen des Auges beeinträchtigen.*)

Die nystagmischen Bewegungen erfolgen entweder in der Bahn der physiologischen Augendrehungen, wie der *N. oscillatorius* in horizontaler Richtung, der verticale Nystagmus um die horizontale Drehungsaxe und der *N. mixtus* um eine diagonale Axe; oder die Bewegungen sind wahre Raddrehungen des Auges, welche um die sagittale Axe stattfinden und dem physiologischen Typus nicht entsprechen *(N. rotatorius)*.

Demnach spielt sich der *N. oscillat.* in den Muskeln des ersten Paares *(Rect. extern. et intern.)*, der verticale Nystagmus in den Hebern *(Rect. super. et obliqu. inf.)* und Senkern *(Rect. infer. et obliqu. sup.)* und der *N. mixtus* in den die Diagonalstellungen vermittelnden Muskelgruppen ab. Der *N. rotatorius* wurde allgemein den abwechselnden Contractionen der beiden schiefen Augenmuskeln zugeschrieben, doch muss bedacht werden, dass bei starker Adduction die Muskeln des dritten Paares einen grösseren Einfluss auf die Raddrehung haben als die Muskeln des vierten Paares, und dass deshalb bei Zunahme der nystagmischen Bewegungen in der Adductionsstellung angenommen werden muss, dass der obere und untere Gerade den Nystagmus vermittelt. „Finden also die rotatorischen Bewegungen nicht allein in der mittleren, sondern in beiden Grenzstellungen des Auges statt, so sind wir zur Annahme gezwungen, dass die Muskeln des dritten und die des vierten Paares sich hierbei in ihrer Thätigkeit ablösen" (ALFRED GRAEFE). Da jedoch die äusserste Abductionsstellung des einen Auges mit der Adductionsstellung des anderen associirt ist und der *N. rotatorius* in der Regel binoculär auftritt, so muss ferner angenommen werden, dass in dem zuletzt erwähnten Falle die associirten, gleichsinnigen und gleichzeitigen rotatorischen Bewegungen auf dem abducirten Auge durch die Obliqui, auf dem adducirten durch *Rect. sup.* und *inf.* besorgt werden.

Der Nystagmus ist in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle bilateral und dann sind die Bewegungen mit seltenen Ausnahmen (GRAEFE) streng associirte.

Die wenigen bekannten Fälle von einseitigem Nystagmus zeigten Oscillationen in verticaler Richtung, so dass diese seltene Form bei einseitigem Nystagmus besonders gern aufzutreten scheint (GRAEFE).

Ich habe einen einseitigen rotatorischen Nystagmus gesehen (siehe Beobachtung 2), der allerdings später nach erheblicher Besserung des Sehvermögens in die verticale Form überging, um schliesslich ganz zu verschwinden.

Nicht nur in Beziehung auf die Schwingungsrichtung, sondern auch dem Grade nach in Bezug auf Schnelligkeit und Amplitude der Bewegungen ist der Nystagmus ein verschiedener.

Selbst in jedem einzelnen Falle ist der Grad unter verschiedenen Verhältnissen ein anderer, indem einerseits psychische Einflüsse (Beobachtetwerden,

---

*) Nystagmus (νυσταγμός) bedeutet bei den alten Aerzten nicht das Augenzittern, sondern das Blinzeln oder Nicken als Symptom der Schläfrigkeit (*nictatio*). Vergl. Hirschberg, Wörterbuch der Augenheilkunde, pag. 43. A. E.

Erregung), gewisse Blickrichtungen und Convergenzen, Dämmerlicht (Nystagmus der Bergleute) beschleunigend einwirken, während andererseits psychische Ruhe, den früher genannten entgegengesetzte Blickrichtungen, zuweilen höhergradige Sehaxenconvergenz (GRAEFE), die Bewegungen mildern oder ganz zur Ruhe bringen können, was auch im Schlafe oder in der Narcose statthaben soll. Zuweilen haben die Verhältnisse des binoculären Sehactes einen Einfluss auf das Bestehen des Nystagmus.

Indem auf die von GRAEFE[1]) erwähnten Fälle verwiesen wird, möge dieses Verhältniss beleuchtet werden durch

Beobachtung 1. Ein 42jähriger Eisenbahninspector, der seit 20 Jahren sich zur Arbeit einer Brille + 24 bedient und in letzterer Zeit über starke Ermüdung bei seiner Beschäftigung klagt, zeigt R. gemischten Astigmatismus (im verticalen Meridian — 30, im horizontalen + 12) und eine nicht weiter verbesserbare S. = $\frac{17}{50}$. Das linke Auge hat S. $\frac{17}{200}$ und kann durch keine Gläsercombination verbessert werden. Dennoch besteht binoculärer Sehact (latente Convergenz). Wird ein Auge verdeckt, so entsteht an dem fixirenden ein *N. rot.*, welcher sofort aufhört, sobald binoculär fixirt werden kann.

Mit dem Nystagmus ist zuweilen eine wackelnde Kopfbewegung verbunden, welche angeblich in umgekehrter und deshalb compensirender Richtung mit der Bewegung der Augen stattfinden soll, jedoch ist dies wohl nur theoretische Annahme, da ein Vergleich der beiden rasch ablaufenden Bewegungen kaum möglich ist. Es ist jedoch im Gegentheile wahrscheinlich, dass die Kopfbewegungen in gleichem Sinne mit den Bewegungen der Augen vor sich gehen, da, wie wir sehen werden, beiderlei Bewegungsanomalien aus einer Quelle fliessen und nichts anderes als Reflexactionen sind.

Mit dem Nystagmus kommen häufig *Strabismus convergens*, Hornhautflecke und Narben, Centralkapselstaar, *Amblyopia congenita*, Albinismus und andere das Sehvermögen beeinträchtigende Anomalien vor, was selbstverständlich erscheint, weil, wie wir sehen werden, solche Anomalien in der Aetiologie des Nystagmus eine hervorragende Rolle spielen.

Ob es einen angeborenen Nystagmus giebt, ist sehr zweifelhaft und nur von Wenigen behauptet worden.

Die Mehrzahl der Nystagmen wird in der frühesten Kindheit, oder in der Zeit der Lernperiode erworben. Im späteren Lebensalter tritt Nystagmus nur äusserst selten auf und da meist nur aus cerebralen Ursachen.

In jüngster Zeit ist man auf eine Form des Nystagmus aufmerksam geworden, welche bei Bergleuten, also in vorgerücktem Lebensalter auftritt und welche wegen ihrer Eigenthümlichkeiten später ausführlich beschrieben werden soll.

Ein Fall von Nystagmus, der im 19. Lebensjahre ohne Vorhandensein eines Centralleidens auftrat und nach verschiedenen Richtungen hin bemerkenswerth ist, mag hier Aufnahme finden:

Beobachtung 2. Am 23. Nov. 1871 stellte sich ein 18jähriger Schlosser, T. G., mit der Angabe vor, dass er seit 4 Jahren am rechten Auge einen Nebel bemerke, seit $^3/_4$ Jahren sei auch das linke Auge schlechtsichtig geworden und gleichzeitig seien auf dem rechten Auge zitternde Bewegungen aufgetreten. Er habe aber weiter fortgearbeitet und seit den letzten Tagen seien die Augen roth, schmerzhaft und thränend geworden. Die Untersuchung zeigte: An beiden Augen leichte Ciliarinjection und Lichtscheu. Am rechten Auge *N. rot.*, während das linke Auge ruhig fixirt. In der Mitte beider Hornhäute kleine Metallspäne, welche offenbar in Folge der grossen Annäherung der Augen an die Arbeit dahin gelangt waren. R. werden Finger in kaum 1 Schuh gezählt Links war die centrale Sehschärfe $\frac{14}{100}$. (Ueber Gesichtsfeld und Farbenempfindung finde ich keine Aufzeichnung.) Beiderseits zeigt der Augenspiegel den Sehnervenquerschnitt glänzend bläulichweiss, die Centralgefässe sind in ihrem Lumen am linken Auge nicht verringert. Am rechten Auge verhindert der Nystagmus das deutliche Erkennen von Einzelheiten. Die Behandlung bestand in Entfernung der Fremdkörper von der Hornhaut und Strychnininjectionen. Die letzteren wurden mit immer steigendem Erfolge bis Ende Mai 1872 jeden zweiten Tag fortgesetzt. Die Dosirung stieg von 2 Milligrm. auf schliesslich 5 Milligrm. Am 12. März 1872 war die centrale Sehschärfe rechts $\frac{20}{50}$, links $\frac{20}{40}$. Der Nystagmus zeigte an diesem Tage nicht mehr die rotirende Form, sondern verticale Schwingungen.

Bei der Entlassung, Ende Mai 1872, besassen beide Augen volle Sehschärfe. Die inneren Partien der Sehnervenscheibe zeigten wieder normale Röthe, nur die äussere, leicht excavirte Partie blieb bläulichweiss. Der Nystagmus des rechten Auges war vollständig verschwunden.

Die Fälle von früh, oder in der ersten Kindheit und später erworbenen Nystagmus müssen streng auseinandergehalten werden, indem sie sowohl in Bezug auf ihre Entstehung als auch in Bezug auf gewisse, ihnen anhaftende Eigenthümlichkeiten sich von einander unterscheiden.

Die in der ersten Kindheit entstehenden Fälle von Nystagmus beruhen sicher auf der Behinderung einer normalen Netzhautfunction, indem alle Beobachter darin übereinstimmen, dass die angeborenen, oder in den ersten Lebensmonaten erworbenen Sehstörungen die Veranlassung zur Entstehung des Nystagmus abgeben. So sehen wir, dass die durch *Blennorrhoea neonatorum* veranlassten Hornhauttrübungen und Narben, der Centralkapselstaar, gewisse, wahrscheinlich angeborene, partielle Staarformen (Schichtstaar), die *Amblyopia congenita* und der Albinismus, endlich gewisse hochgradige Fehler der Refraction, also Zustände, welche die centrale Sehschärfe herabsetzen, sich mit dem Nystagmus vergesellschaften.

Eigenthümlich und im Widerspruche mit dem Projectionsgesetze der Netzhauteindrücke ist bei dieser Form des Nystagmus, dass die betrachteten Objecte den Leidenden ruhend erscheinen, während diese, wie dies bei dem im späteren Lebensalter auftretenden Nystagmus der Fall ist, Scheinbewegungen darbieten sollten. Ferner pflegt bei dieser Form des Nystagmus eine Erschwerung in dem Festhalten der Grenzstellungen des Auges, oder doch einer derselben vorhanden zu sein, welche nur unter stärkeren und ausgiebigeren Zuckungen erreichbar sind.

In den seltenen Fällen von angeborener Amaurose, sowie in jenen Fällen, in welchen in Folge von Erkrankungen in den ersten Lebensmonaten vollkommene Erblindung eintritt, sehen wir niemals Nystagmus, sondern atypische, rollende Bewegungen auftreten, welche im Allgemeinen den Gesetzen der Association folgen, zuweilen jedoch auch disjungirte sind.

Das Auftreten des Nystagmus im späteren Lebensalter ist ein äusserst seltenes, doch lassen sich die bekannt gewordenen Fälle in 3 Kategorien trennen.

Relativ am häufigsten ist der Nystagmus der Bergleute.

Diese merkwürdige Anomalie soll erst Anfangs der Sechziger-Jahre von PEPPMÜLLER, BRONNER und DÉCONDÉ beobachtet und von Letzterem beschrieben worden sein. Aber erst PAUL SCHRÖTER hat im Jahre 1871 eine ausführliche Beschreibung geliefert, welcher seitdem eine grosse Anzahl von Veröffentlichungen gefolgt sind.

Allen Fällen ist es gemeinschaftlich, dass der Nystagmus bei einbrechender Dunkelheit sich vermehrt oder auftritt, wenn bei Tage eine ruhige Fixation möglich ist, dass er also ein periodischer sei. Jedoch erwähnt v. REUSS [10]), dass nicht die Dunkelheit an sich, sondern das Fixiren leuchtender Gegenstände es sei, das den Nystagmus hervorrufe. Fast in allen Fällen beruhigt sich oder verschwindet das Augenzittern beim Blick nach abwärts und entsteht oder vermehrt sich beim Blick nach aufwärts.

Alle Beobachter haben ihre Erfahrungen an Arbeitern in Kohlengruben gesammelt und wird zuweilen erwähnt, dass nach schlagendem Wetter und Grubenbränden das Auftreten der Anomalie ein häufigeres sei.

Von den meisten Beobachtern wird das schlecht genährte, anämische Aussehen der betreffenden Kranken hervorgehoben.

Endlich stimmen alle Beobachter über die Hartnäckigkeit des Uebels und seine Neigung zu Recidiven überein. Nach GRAEFE [1]) herrschen die kreisförmigen und elliptischen Bewegungsbahnen vor und kann man dieselben, da sich durch das directe Ansehen diese Bahnen nicht genau bestimmen lassen, durch Betrachtenlassen eines ruhenden Lichtpunktes in einem verdunkelten Zimmer feststellen, wobei der Vergleich der Bewegungen beider Augen (ob consensuell oder nicht) durch Disjunction mittelst Prismen dem Kranken möglich gemacht werden kann.

In die **zweite** Kategorie von bei Erwachsenen entstehendem Nystagmus gehört das bei Cerebralerkrankungen zuweilen auftretende Augenzittern, wie nach Schädelverletzungen, bei der sogenannten „inselförmigen Gehirnsclerose", wo es analog dem Zitterkrampfe der Extremitäten, der Kiefer etc. aufzutreten pflegt.

In die **letzte** Kategorie gehören die bei nicht cerebralen Sehstörungen entstehenden Nystagmen bei Erwachsenen (siehe Beobachtung 2), von welchen nur sehr wenig Fälle bekannt geworden sind.

Eine theoretische Erklärung für das Zustandekommen des Nystagmus und seines Zusammenhanges einerseits mit Sehschwäche, andererseits mit den übrigen bekannt gewordenen ätiologischen Momenten ist wiederholt versucht worden, ohne dass eine derselben alle Erscheinungen ausreichend erklärt und die Merkmale einer stichhältigen Hypothese an sich trüge. Die unglücklichsten dieser Theorien sind die myopathischen, wie die von **Boehm**, der die Ursache des Nystagmus in einer abnormen Strammheit oder Erschlaffung eines lateralen Muskels suchte, oder die von **Kugel**, der eine Form von Nystagmus von Insufficienz der Interni abhängig sein lässt.

Nicht minder unglücklich ist die Erklärung **Arlt's**, der den Nystagmus zum Behufe der Verbesserung des Sehens sich entstanden denkt, indem dabei eine Summirung von Netzhauteindrücken das undeutliche Sehen verbessern soll. Es ist hierbei vergessen worden, dass bei Erwachsenen der Nystagmus so äusserst selten in Fällen von spät erworbener Amblyopie vorkommt, wiewohl sie dieses Mittel zur Verbesserung des Sehens, wenn es disponibel wäre, viel besser verwenden könnten als Neugeborene, da sie ihre Muskulatur viel mehr in ihrer Gewalt haben als diese.

Alfred Graefe [1]) stellt die Meinung auf, dass die Entwicklung des Nystagmus begründet sei in der „Behinderung der Netzhautfunctionen zu einer Zeit, in welcher dieselben bei Erziehung und Festigung einer normal fixirenden Stellung der Augen bestimmend und regulirend einzugreifen haben". Diese Erklärung wäre nur dann acceptabel, wenn es nur zwei Möglichkeiten gäbe, entweder Erlernung der binoculären Fixation oder Nystagmus, was aber durchaus nicht der Fall ist. Ja wir sehen sogar die binoculäre Fixation sich ruhig neben dem Nystagmus entwickeln. Graefe selbst erkennt das Ungenügende dieser Erklärung an, indem er noch ausserdem „anomale Muskeldisposition" zur Erklärung herbeizieht, indem die verschiedene Schwingungsrichtung in den einzelnen Fällen, die Thatsache, dass nicht alle Formen angeborener oder in der ersten Lebenszeit erworbener Sehschwäche mit Nystagmus behaftet sind, der Umstand, dass auch zuweilen bei geringem Grade von Sehschwäche, ausnahmsweise bei normalem Sehvermögen Nystagmus auftritt, die hereditäre Fortpflanzung des Augenzitterns und endlich in manchen Fällen die Erschwerung gewisser Blickrichtungen zu dieser Annahme nöthigen.

Raehlmann [16]) betrachtet den Nystagmus als „eine Anomalie des Muskeltonus", wenn die Innervationen entweder ungleich vertheilt sind, oder unterbrochen fliessen, er lässt aber den Zusammenhang des Nystagmus mit der Sehschwäche unerklärt und hat dadurch seiner Erklärung die Berechtigung der Existenz entzogen.

Die jüngste, von Wilbrand [19]) aufgestellte Theorie des Nystagmus ist so intensiv durchgearbeitet, durch experimentelle und klinische Beweismittel gestützt und trägt die Merkmale einer wissenschaftlichen Hypothese — Erklärung aller einschlägigen Erscheinungen — in dem Grade an sich, dass wir sie etwas genauer als die übrigen kennen lernen müssen. Die Ursache für die Entstehung des Nystagmus fasst Wilbrand in folgenden Satz zusammen: „Die Bedingungen zum Auftreten des Nystagmus sind dann gegeben, **wenn die Thätigkeit der willkürlich motorischen Augencentren der Grosshirnrinde gegenüber der reflectorisch motorischen Thätigkeit des Mittel- und Kleinhirns beeinträchtigt ist; die centrifugale Leitungsbahn vom Mittel- und Kleinhirn zu der Augenmuskulatur aber unversehrt erhalten ist.**"

Er stützt diese Erklärung in folgender Weise: Von der Netzhaut fliessen dem sensorischen Sehcentrum (nach Munk im Occipitallappen) Eindrücke zu, welche zum Bewusstsein kommen und dem Centrum der **willkürlichen** motorischen

Erregung von Augenbewegungen im vorderen Gehirnrindenabschnitte zufliessen und somit Augenbewegungen auslösen können.

Ausserdem fliessen sowohl von der Netzhaut als auch von den sensitiven Nerven der äusseren Haut und der Schleimhäute, sowie vom Gehörorgane reflectorische, nicht zum Bewusstsein kommende Eindrücke dem Mittel- und Kleinhirn zu und werden von diesem auf centrifugalen Bahnen mit Bewegungen beantwortet.

Ausserdem giebt es auch eine Leitungsbahn der Willensimpulse zu Augenbewegungen von der Grosshirnrinde zu den Centren der reflectorischen Bewegungen und werden diese durch jene Impulse verstärkt resp. verringert.

Dieser Bewegungsmechanismus ergiebt sich aus den Experimenten von FERRIER, GOLTZ, HITZIG, VULPIAN, ADAMÜCK und Anderen. Aus diesen Experimenten ergiebt sich ferner, dass bei Reizung gewisser Centren, oder bei Ausfall anderer Nystagmus ausgelöst wird. Aber auch eine Menge klinischer Thatsachen sprechen dafür, dass bei Reizung der motorischen Reflexcentren, oder bei Verminderung des Einflusses der in der Grosshirnrinde liegenden motorischen Centren für die willkürlichen Augenbewegungen Nystagmus eintrete. Fasst man diese Thatsachen zusammen, so ergiebt sich für den in den ersten Lebensperioden bei angeborener oder erworbener Sehschwäche auftretenden Nystagmus etwa folgende Erklärung: Das kleine Kind erlernt nur langsam und allmälig die seinem Sehcentrum zufliessenden Reize auf das motorische Centrum in der Grosshirnrinde übertragen, sind diese Reize durch Behinderung der Netzhautfunctionen mehr weniger schwache, so wird diese Verbindung und somit der regulatorische Einfluss des motorischen Rindencentrums auf Mittel- und Kleinhirn ein erschwerter und geringer sein, während die von der Netzhaut auf das reflectorische Centrum eindringenden Reize sich ungestört und ungehindert in centrifugale Bewegungsimpulse umsetzen werden. Der Nystagmus wird also sich zu einer Zeit einleben können, zu welcher der Mechanismus der willkürlichen Bewegungen vom Kinde noch nicht erlernt ist, und ist dieser einmal erlernt, dann werden die dauernd geringen Netzhauteindrücke keinen so mächtigen Reiz auf das Sehcentrum ausüben können, der nöthig wäre, um die reflectorischen Bewegungen einzudämmen.

Wir dürfen hier hinzusetzen: Wird aber der von der Netzhaut dem Sensorium zufliessende Reiz bedeutend verstärkt, das ist, wird das Sehhinderniss behoben, dann wurde schon in vielen Fällen beobachtet, dass der Nystagmus verschwand, offenbar dadurch, dass der nunmehr mächtigere Willensimpuls ihm Halt gebot.

Die den Nystagmus begleitenden Kopfbewegungen sind wie die analogen Bewegungen beim Thierexperiment als aus derselben Quelle stammende Reflexbewegungen aufzufassen.

Bei Erwachsenen, wo der Zusammenhang der sensoriellen und motorischen Sehsphäre und der Einfluss der letzteren auf die Reflexcentren im Mittel- und Kleinhirn ein vollkommen eingelebter ist, sehen wir nur äusserst selten (siehe Beobachtung 2) bei eintretender Amblyopie Nystagmus auftreten; hier genügen schon die geringen Reize der verminderten Netzhauteindrücke, um Reflexbewegungen im Zaume zu halten.

Dennoch finden wir zuweilen bei Erwachsenen (häufiger allerdings bei kleinen Kindern) nystagmische Zuckungen, wenn bei der Unmöglichkeit zu fixiren ein mächtiger Reiz auf die Augen einwirkt. So z. B. wenn die Lidspalte gewaltsam eröffnet wird, oder stark schmerzende Flüssigkeiten auf die Bindehaut gebracht werden.

Ist aber in der ersten Kindheit statt der Sehschwäche vollkommene Amaurose eingetreten, so ruhen auch die von der Netzhaut ausgehenden Reflexreize und wir sehen deshalb in solchen Fällen auch keinen Nystagmus auftreten.

Die zweite Kategorie des Nystagmus, nämlich der bei Bergleuten auftretende, hat ebenfalls die verschiedensten Auffassungen erfahren.

Die meisten Beobachter (so BODE, BAER, FÖRSTER, TAYLOR, RAEHLMANN) schreiben der bei gezwungener Körperhaltung während der Arbeit stets erhobenen Blickrichtung und der aus dieser Ueberbürdung der Hebemuskeln resultirenden

Parese die Ursache für die Entstehung des Nystagmus zu, der in der That bei gehobener Blickebene einzutreten pflegt, und vergleichen ihn mit dem Schreibekrampf, wie ich glaube, mit Unrecht, indem die Krämpfe nicht in den überbürdeten Muskeln allein, sondern oft in anderen Muskeln entstehen, und stellen das körperliche Herabgekommensein, die häufig vorkommende Anämie als unterstützende Momente dar.

NIEDEN hält das Leiden, weil die Anfälle vor Allem bei beginnender Dunkelheit eintreten, für einen hemeralopischen Zustand und zieht als Grund für den Nystagmus die Erklärung ARLT'S bei frühzeitigem Augenzittern heran. Da jedoch die bei dieser Form des Nystagmus auftretenden Scheinbewegungen der Objecte die Bergleute hindern, ihre Arbeit fortzusetzen, und das Sehen überhaupt fast unmöglich machen, ist es jedenfalls schwer begreiflich, dass der Nystagmus im Dienste des Sehactes eintreten sollte.*)

A. GRAEFE [1]) ist der Meinung, dass die fast permanente Anstrengung, im Dunkeln gewisse Objecte deutlich zu erkennen, die Bewegungsstörung hervorrufe. Dabei lässt er als unterstützende Momente alle die Schädlichkeiten gelten, welchen der Bergmann ausgesetzt ist.

v. REUSS [10]) sucht, wie Andere auch, die Erklärung für das Entstehen der Krämpfe in der Einathmung der Grubengase, indem die Mehrzahl der beobachteten Fälle Arbeiter waren, welche bei Erdbränden arbeiteten. Er führt als Beweismittel für diese Ansicht die Thatsache an, dass diese Form des Nystagmus mit Ausnahme eines Falles nur bei Kohlengrubenarbeitern vorgefunden wurde, und theilt einen Fall mit, der einen Aufseher in der Grube betraf, der also nicht den anderen Schädlichkeiten der Arbeiter ausgesetzt war.

WILBRAND [19]) endlich hält seiner Theorie entsprechend die Verminderung der auf das Sehcentrum einwirkenden Netzhautreize und Steigerung der Eindrücke auf die Reflexcentren bei durch die Ueberanstrengung bestimmter Augenmuskeln hervorgerufener Schwächung der Willensenergie für die Entstehungsursache des periodischen Nystagmus, der immer dann hervorgerufen wird, wenn in der Dunkelheit die Functionen der Sehsphäre verringert oder die geschwächten Muskeln zur Thätigkeit herausgefordert werden.

Ist durch die WILBRAND'sche Auffassung eine einheitliche und ausreichende Erklärung für die Entstehung aller (selbstverständlich auch der aus cerebralen Erkrankungen resultirenden) Formen des Nystagmus geschaffen worden, so ist weder von jenem, noch von irgend Jemandem eine befriedigende Aufklärung über das Ausbleiben von Scheinbewegungen bei den Fällen von in der Kindheit erworbenem Nystagmus gegeben worden. Dass diese Scheinbewegungen bei den spät erworbenen Nystagmen stets eintreten, ist leicht einzusehen und meiner Meinung nach das schlagendste Argument für die Projectionstheorie, nach welcher die Localisirung von Netzhauteindrücken durch die Empfindung der willkürlichen Muskelinnervationen bestimmt wird. Denn diese Scheinbewegungen treten nur auf, weil die Kranken sich der Zuckungen ihrer Augen nicht bewusst werden, sondern diese ihrem Muskelgefühle nach für ruhend halten; da aber die Bilder der Objecte auf der Netzhaut ihren Ort verändern, so müssen sie dieselben Wahrnehmungen haben, als wenn bei ruhendem Auge die Objecte Locomotionen machen. Würden die Bewegungen ihrer Augen ihnen zum Bewusstsein kommen, so würden sie die Objecte für ruhend halten, was sie auch wirklich sind.

Wenden wir dieselbe Schlussfolgerung bei den Frühformen des Nystagmus an, so kommen wir zu dem Paradoxon, dass die nystagmischen Bewegungen den Leidenden zum Bewusstsein kommen müssten. Dem ist selbstverständlich nicht so. Rufen wir uns in's Gedächtniss, was früher über die Entstehung dieser Nystagmusformen gesagt wurde. Dieselben treten aus uns bekanntem Grunde zu einer Zeit auf, wo das neugeborene Kind seine Netzhauteindrücke noch nicht zu localisiren

*) Vor einiger Zeit ist Nieden der Erklärung von A. Graefe beigetreten.

gelernt hat. Zu dieser Zeit wechseln die Objectbilder ihren Platz auf der Netzhaut, ohne dass das Sensorium davon eine Vorstellung erhält. Unter diesem beständigen Wechsel lernt das Kind seine Willensimpulse auf seine Muskeln übertragen und die Stärke der auf dieselben ausgeübten Innervationen, aber auch den Ruhezustand abmessen. Was es in diesem Ruhezustande empfindet, bedeutet ihm die Ruhe, ebenso wie dem normalen Kinde, und um so mehr deshalb, weil es bei Innervation seiner Augenmuskeln zwar andere Objecte und an einem anderen Orte, aber unter denselben Bedingungen wie in der Ruhestellung sieht. Bewegt sich das Object, so lernt es aus dem Innervationsquantum, das es verbraucht, um ihm fixirend zu folgen, den Winkelwerth kennen, um den sich jenes bewegt hat, und deshalb den Ort, wo es sich nach der Bewegung befindet, gradeso als würde sein Auge stets ruhig gestanden sein. Da es aber niemals ein ruhendes Netzhautbild empfunden, hält es die kleinen Bewegungen seiner Kernfläche für die Ruhe, weil für sein Bewusstsein seine Muskeln ruhen, und nur das für Bewegung, wozu es erfahrungsgemäss seine Muskeln innerviren muss, um es zu verfolgen. Diese Vorstellungen leben sich derart in das Bewusstsein ein, dass die betreffenden Individuen zeitlebens ruhende Objecte auch wirklich ruhend sehen, obwohl sie wissen, dass ihre Augen in beständiger Bewegung sind, und diese Bewegungen auch im Spiegel wahrnehmen können.

Ueber das Gesichtsfeld der Nystagmuskranken besitzen wir eine neuere ebenfalls von WILBRAND[17]) herrührende Untersuchung. Die Ergebnisse dieser Untersuchung lassen sich in Folgendem zusammenfassen:

1. Bei dem typischen (oscillirenden?) Nystagmus (Frühform) mit relativ guter Sehschärfe findet man das Gesichtsfeld im verticalen Meridian normal, im horizontalen zu beiden Seiten um 15° vergrössert.

2. Bei derselben Form, aber herabgesetzter Sehschärfe, findet man die Grenzen im verticalen Meridian leicht eingeengt (5—10°), im horizontalen Meridian normal.

3. In der letzten Kategorie mit stark herabgesetzer Sehschärfe $\left(\text{unter } \frac{20}{200}\right)$ findet man stark beschränkte, manchmal unregelmässig begrenzte Gesichtsfelder.

Der Grund der Erweiterung der horizontalen Gesichtsfeldöffnung liegt bei guter Sehschärfe offenbar in den Oscillationen selbst, welche die normalen Grenzstellungen durch krampfhafte Contractionen erweitern.

Die Verengerung der Gesichtsfeldgrenzen bei herabgesetzter Sehschärfe deutet auf eine verminderte Function der peripheren Netzhautstellen in Folge der äusserst matten Bilder, welche sie wegen der Trübung der Medien erhalten.

Bei dem Nystagmus der Bergleute fand WILBRAND merkwürdigerweise während der Oscillationen das Gesichtsfeld concentrisch eingeengt, während in den Ruhepausen, jedoch längere Zeit nach dem Anfall, das Gesichtsfeld normal wurde.

Diesen paradoxen Befund erklärt WILBRAND durch eine Uebermüdung der Netzhautperipherie in Folge des fortgesetzten Wechsels der ohnehin matt empfundenen Netzhauteindrücke und durch die Concentration der Aufmerksamkeit auf die um den Fixationspunkt herumbewegten Bilder.

Die Prognose des Nystagmus gestaltet sich bei den durch Herabsetzung der Sehschärfe hervorgerufenen Formen nur dann günstig, wenn man ein Mittel in der Hand hat, das Sehhinderniss zu beheben, oder die Sehschärfe erheblich zu bessern, im anderen Falle bleibt die Bewegungsanomalie zeitlebens bestehen.

Weniger sicher ist die Vorhersage bei dem Nystagmus der Bergleute. Auch bei den besten hygienischen und therapeutischen Massregeln pflegt das Uebel nicht zu weichen, oder kehrt, wenn gebessert oder geheilt, wieder, sowie die Leidenden versuchen, die frühere Beschäftigung wieder zu beginnen. Allerdings sind Fälle verzeichnet, welche bei Wechsel der Beschäftigung vollkommen zur Heilung gebracht wurden, diese bilden jedoch nur die Ausnahme.

Am allerungünstigsten gestaltet sich die Prognose bei den Fällen cerebralen Ursprungs, bei welchem das Grundleiden selten beobachtet werden kann. Die besten Chancen liefern noch die traumatischen Fälle, bei welchen die den Nystagmus veranlassende Läsion zuweilen zur Heilung kommt.

Beobachtung 3. Ein solcher Fall stand in meiner Behandlung. Ein 42jähriger Locomotivführer wurde im Monate Juli 1881 bei einem Eisenbahnunglücke schwer verletzt. Nebst mehr oder minder wichtigen Verletzungen der Weichtheile erlitt er eine Verwundung am Schädeldache gegen die linke Seite zu, wobei die Kopfschwarte in einem Umfange von 26 Cm. lappenförmig aufgerissen wurde. Nachdem er viele Stunden bewusstlos geblieben, erwachte er unter den heftigsten Kopfschmerzen und vollständiger Erblindung. Während erstere im ganzen Verlaufe der Erkrankung und auch jetzt noch anhalten, trat 14 Tage nach der Verletzung zum ersten Male Lichtschein auf. Der behandelnde Arzt constatirte von diesem Tage an einen oscillirenden Nystagmus. Am 8. October, wo ich den Kranken sah, fand man folgenden Befund: Puls intermittirend (jeden 5.—9. Schlag), Facialisäste zum Mundwinkel und Nasenflügel auf der linken Seite paretisch. Das linke Bein wird leicht nachgeschleppt, dasselbe ist in seiner Muskelkraft geschwächt.

Das Anschlagen des Kopfes mit der Fingerkuppe ist überall schmerzhaft. Wird der Kopf von den Seiten zusammengedrückt, entsteht sehr heftiger Schmerz. In der sagittalen Richtung zusammengedrückt, ist kein Schmerz vorhanden. Das Gehör auf der linken Seite wesentlich geschwächt.

S. c. $\frac{6}{200}$ beiderseits. Beiderseits ist das Gesichtsfeld concentrisch bis auf 20—30° eingeengt. Bewegungen der Bulbi und Druck von vorn nach hinten sehr schmerzhaft. Pupillenreaction äusserst träge. D e r N y s t a g m u s , d e r n a c h A n g a b e d e s K r a n k e n l ä s t i g e S c h e i n b e w e g u n g e n d e r O b j e c t e i n h o r i z o n t a l e r R i c h t u n g h e r v o r g e r u f e n h a t t e , i s t n i c h t m e h r v o r h a n d e n. Der Augenspiegel zeigte ausser Röthe der Sehnervenscheibe nichts Abnormes. Die Farbenempfindung total erloschen.

Der weitere Verlauf war ein sehr günstiger nach jeder Richtung, und darf angenommen werden, dass mit der innerlichen Verletzung, welche wahrscheinlich in einem Sprung der Glastafel an der *Basis cranii* mit ausgebreiteten Blutungen und Erregung einer Neuritis der Opticusstämme, n e b s t R e i z u n g d e s M i t t e l - o d e r K l e i n h i r n s bestand, die Veranlassung zum Nystagmus gegeben war, und dass, sowie diese Reizung nachliess, auch der Nystagmus verschwand und nach und nach (bei Resorption des ausgetretenen Blutes, Heilung der Knochenverletzung) alle Symptome sich besserten.

Die T h e r a p i e des Nystagmus ist im Ganzen eine sehr ärmliche. Was vorerst die Fälle von in Folge von Sehstörungen früherworbenem Nystagmus betrifft, so muss erwähnt werden, dass auch Spontanheilungen desselben mit der Kräftigung des Sehvermögens beobachtet wurden. Kann man auf operativem oder therapeutischem Wege die vorhandene Herabsetzung des Sehvermögens verbessern, so ist Aussicht vorhanden, dass sich auch die Bewegungsanomalie nach und nach bessere. In letzterer Beziehung wurde schon wiederholt von der Anwendung des *Strychn. nitr.* in Injectionen Günstiges berichtet.

Operative Massnahmen, die die im Krampfe begriffenen oder auch alle Augenmuskeln (FANO), oder die schiefen (DIEFFENBACH) angreifen, haben begreiflicherweise nicht zum Ziele geführt, da die Muskeln, wenn auch ihre Sehne abgelöst wurde, doch in Verbindung mit dem Bulbus bleiben. Doch sollen in einigen Fällen, wo mit dem Nystagmus Strabismus vorhanden war, mit der Tenotomie des Internus auch die nystagmischen Bewegungen aufgehört haben. Einen zu beachtenden Vorschlag macht A. GRAEFE [1]) bei jenen Fällen, wo nach einer Seite hin die Krampfbewegungen aufhören, während nach der anderen Seite offenbar in Folge einer Erschwerung der Seitenwendung die Zuckungen zunehmen. Er schlägt nämlich zur Erleichterung dieser Seitenwendung vor, die Muskeln, die die Ruhestellung vermitteln, abzulösen, also einen Internus des einen und Externus des anderen Auges. Doch ist dieses Experiment noch nicht ausgeführt worden.

Bei dem Nystagmus der Bergleute, einem Leiden, welches wegen der Scheinbewegungen dringend einer einflussreichen Therapie bedürfte, wird allgemein Wechsel des Berufes, Tonica, kräftigendes, diätetisches Verfahren empfohlen, aber auch die Anwendung des Strychnins, des galvanischen Stromes wird gerühmt. In zwei Fällen soll durch Tenotomie Heilung erfolgt sein.

Die Machtlosigkeit der Nystagmustherapie manifestirt sich am auffälligsten in jenen Fällen, welche von cerebralen Affectionen abhängig sind, wenn

nicht eine heilbare Verletzung oder ein der Therapie zugängliches Allgemeinleiden der Gehirnerkrankung zu Grunde liegt. Ist das Uebel einseitig, dann ist Occlusion des Auges das einzige Mittel, um die lästigen Scheinbewegungen zu bannen.

Literatur: [1]) 1875. Alfred Graefe, Motilitätsstörungen. Handb. der ges. Augenheilk. Von Graefe u. Saemisch. VI, 1. (Enthält die gesammte Literatur bis zum Jahre 1875.) — [2]) Hitzig, Fall von erworbenem Nystagmus. Berliner klin. Wochenschr. XII, pag. 33. — [3]) Ch. Bell Taylor, *Observations on Miners' nystagmus. A new disease.* Lancet. 12. July, pag. 821. — [4]) Simeon Snell, *Miners' nystagmus.* Lancet. 10. Juny, pag. 81. — [5]) Byron Bramwell, *Case of nystagmus occuring in a coalminer, associated with palpitation and profuse sweating.* Lancet. 27. Nov., pag. 763. — [6]) O. D. Pomeray, *A case of nystagmus etc.* Transact. Amer. ophthalm. Society, pag. 283. — [7]) 1876. Baer, Ueber Nystagmus der Bergleute. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 13, pag. 147. — [8]) Alfred Graefe, Nystagmus der Bergleute. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 22, pag. 260. — [9]) Baer, Nystagmus der Bergleute. Eine Entgegnung. Ebendaselbst, pag. 324. — [10]) 1877. A. v. Reuss, Ueber den Nystagmus der Bergleute. v. Graefe's Archiv für Ophth. XXIII, 3, pag. 241. — [11]) Dransart, *Du nystagmus chez les mineurs.* Ann. d'Ocul. LXXVIII, pag. 109. — [12]) Racaud, *Essai clinique sur le nystagmus.* Thèse de Paris. — [13]) 1878. E. Raehlmann und C. Witkowski, Ueber atypische Augenbewegungen. Archiv für Anat. u. Phys. Jahrg. 1877, pag. 454. Klin. Mon. 1878. — [14]) A. Nieden, Ueber 40 Fälle von Nystagmus der Bergleute. Deutsche Zeitschr. f. pr. Med. 1878, Nr. 46. — [15]) E. Raehlmann, Ueber den Nystagmus und seine Aetiologie, Archiv f. O. XXIV, 4, pag. 237. — [16]) 1879. Her. Wilbrand, Das Verhalten der Gesichtsfelder beim angeborenen Nystagmus und bei dem sogenannten Nystagmus der Bergleute. Klin. Monatsbl. für Augenheilk. Jahrg. 17. April. — [17]) Her. Wilbrand, Ein Fall von acquirirtem Nystagmus. Klin. Monatsbl. für Augenheilk. Jahrg. 17. Sept. — [18]) Hermann Wilbrand, Eine physiologisch-pathologische Erklärung des Nystagmus. Klin. Monatsbl. f. Augenh. November und December. — [19]) 1880. A. v. Reuss, Einige interessante Fälle von Nystagmus. Centralbl. für prakt. Augenheilk. Jahrg. 1880, Nov. — [20]) 1881. A. v. Reuss, Zwei Fälle von infantilem Nystagmus mit Scheinbewegungen der Objecte. Centralbl. für prakt. Augenheilk. V. Jahrg. 1881, März. — [21]) 1882. A. U. Benson, Willkürlicher Nystagmus. Ophthalmic hospital reports. London, X, Part. III. — [22]) 1885. A. v. Reuss, Ophthalmolog. Mittheilungen aus der zweiten Universitäts-Augenklinik in Wien. Wiener Med. Presse. Nr. 22—25. — [23]) 1886. E. Nettleship, *Unsymmetrical nystagmus.* London. Ophth. Hosp. Rep. XI, 1, pag. 54.

Hock.

Oakum, s. Theer.

Obduction (*obducere*, überziehen, bedecken), s. Section.

Oberarm. Die Missbildungen, Verletzungen, Erkrankungen und Operationen an demselben. In diesem Abschnitt werden nur die die Diaphyse des Oberarmes betreffenden Zustände abgehandelt, während Alles, was sich auf das obere oder untere Ende dieses Gliedes bezieht, in den Abschnitten Schulter, Schultergelenk und Ellenbeuge, Ellenbogengelenk (Bd. VI, pag. 142 ff.) zu suchen ist.

A. Anatomische Vorbemerkungen.[1])

Die obere Grenze des von uns hier zu betrachtenden Abschnittes des Oberarmes ist äusserlich schon dadurch kenntlich, dass an ihr der Arm in seinem ganzen Umkreise vom Rumpfe sich abzuheben beginnt, entsprechend den unteren Rändern der Sehnen der *Mm. pectoralis major* und *latissimus dorsi*, die vorn und hinten die Achselhöhle begrenzen. Die untere Grenze ist da zu suchen, wo das in seiner Mitte fast cylindrische oder prismatische Oberarmbein sich verbreitert und gleichzeitig in der Richtung von vorn nach hinten abplattet. Bei Frauen und Kindern pflegt der auf diese Weise abgegrenzte Oberarm einer cylindrischen Gestalt um so mehr sich zu nähern, je stärker sein Fettpolster und je schwächer seine Muskulatur ist; bei muskulösen Männern wird jedoch seine Form durch das namentlich bei der Contraction, verstärkte Hervortreten des Bicepsbauches etwas verändert. Von den hierbei bemerkbaren Furchen, den *Sulci bicipitalis externus* und *internus*, ist namentlich letztere merklich tiefer und ist wegen des Verlaufes der grossen Gefässe und Nervenstämme in ihr besonders zu beachten. — Der die Grundlage des Oberarmes bildende Knochen, das *Os humeri*, erscheint in seiner Diaphyse in der Richtung nach unten wie um seine Längsaxe bis zu 180° nach innen gedreht; die Diaphyse ist oben mehr cylindrisch, in ihrem längsten mittleren Theile ungefähr prismatisch, in ihrem unteren Theile, wie oben erwähnt, von vorn nach hinten abgeplattet. Die hintere Seite zeigt am mittleren Drittel eine seichte, sich nach aussen und vorn herabwindende Furche, welche vom Verlaufe des *N. radialis* und der ihn begleitenden *A. profunda brachii* herrührt. An der Grenze des mittleren und unteren Drittels findet sich, gewöhnlich auf der vorderen inneren Fläche, ein grosses *Foramen nutritium,* das in einen nach unten gerichteten Gefässcanal übergeht. — Durch die von der Fascie längs der seitlichen Kanten des Knochens bis zum Periost vordringenden Scheidewände werden die den Knochen umgebenden Weichtheile in eine *Regio anterior* und *posterior,* die man kurzweg auch als Beuge- und Streckseite bezeichnen kann, gesondert. Die Beugeseite des Oberarmes ist von dünner, meistens haarloser Haut bedeckt; auf ihr

liegen die beiden Beugemuskeln des Vorderarmes, die *Mm. biceps brachii* und *brachialis internus,* ersterer reich an Varietäten. Auf derselben Seite liegen auch die Hauptgefässe und Nerven des Armes; so im *Sulcus bicipitalis internus* die *Art. brachialis,* begleitet von ihren beiden Venen und dem *N. medianus,* weiter nach innen der *N. ulnaris.* Am unteren Theile des Oberarmes sind von Arterien, ausser Muskelzweigen, noch die *Artt. collaterales ulnares,* ferner in seinem ganzen Verlaufe die am äusseren Rande des Biceps subcutan in die Höhe steigende *V. cephalica,* die unter der Fascie gelegene *V. basilica,* endlich die *Nn. musculo-cutaneus, cutaneus internus minor* und zahlreiche oberflächlich sowohl als tief gelegene Lymphgefässe vorhanden. — Auf der hinteren oder Streckseite des Oberarmes ist die Haut dicker, meistens rauher, auch behaart; die übrigen Weichtheile bestehen hauptsächlich aus dem Fleische des diese ganze Gegend einnehmenden *M. triceps.* Zwischen ihm und dem hinteren Umfange des Oberarmbeines windet sich in gedehnter Spirallinie der *N. radialis* so herum, dass er zwischen den *Mm. supinator longus* und *brachialis internus* wieder auf die Beugeseite in der Ellenbogengegend gelangt. Die Streckseite ist mit Gefässen nur sparsam versehen; dieselben stammen fast durchweg aus der *Art. brachialis profunda;* dabei die entsprechenden Venen und wenige Lymphgefässe.

B. Angeborene und erworbene Missbildungen des Oberarmes.

Die mit zur Welt gebrachten Missbildungen an der oberen Extremität, die häufig beiderseits, oder selbst an allen vier Extremitäten in ähnlicher Weise vorhanden sind, bestehen in einem totalen oder partiellen Mangel derselben. Es kann die ganze Extremität vollständig fehlen (Amelie); es kann statt der Extremität blos ein Stumpf, gleich einem Amputationsstumpf (oft gewiss durch intrauterine, spontane Amputation entstanden) vorhanden sein (Peromelie); es kann endlich, bei gleichzeitigem Fehlen aller Zwischenglieder, die Hand ihren Sitz an der Schulter haben (Phocomelie). Wenn die Umstände es gestatten, kann bei manchen dieser Deformitäten ein Ersatz durch künstliche Glieder (vergl. diesen Artikel, Bd. XI, pag. 385) stattfinden.

Von anderen, ebenfalls angeborenen, während des Lebens sich vergrössernden Missbildungen kommt eine Hypertrophie des ganzen Gliedes vor, die theils alle Bestandtheile desselben ziemlich gleichmässig, theils einzelne derselben, z. B. das Fettgewebe, vorzugsweise befällt. — Unter den erworbenen Missbildungen ist die auf Atrophie beruhende die gewöhnlichste, namentlich diejenige, welche in Folge einer Lähmung das ganze Glied gleichmässig befällt. Es kommen aber auch bei jugendlichen Individuen Zustände von Zurückbleiben im Wachsthum vor, die eine ganz beträchtliche Verkürzung des Oberarmes nach sich ziehen. Es wird dies theils beobachtet nach Amputationen des Vorderarmes oder des unteren Endes des Oberarmes, die in früher Jugend vorgenommen wurden, theils in weit höherem Grade nach Verletzungen der Schulter, die in der Jugend stattgehabt haben und auf eine traumatische Absprengung der oberen Epiphyse des *Os humeri* zurückzuführen sind.[2]) Die in dieser Weise entstandenen Verletzungen können eine Verkürzung des Oberarmes bis zu 5 Zoll und darüber zur Folge haben, während das Dickenwachsthum nur unerhebliche Störungen erfährt; das Schultergelenk pflegt dabei in seiner Beweglichkeit, namentlich in der Abduction des Armes vom Rumpfe beeinträchtigt zu sein. Darüber, ob auch nach den auf entzündlichem Wege entstandenen Epiphysenlösungen ähnliche Wachsthumsstörungen vorkommen, wie wohl anzunehmen ist, ist sehr wenig Positives bekannt.

C. Verletzungen des Oberarmes.

a) Verletzungen der Weichtheile. Bei denselben kommen zunächst in Frage die Contusionen, denen der Oberarm vielfach ausgesetzt ist und die zu beträchtlichen subcutanen und intermuskulären Blutergüssen Anlass geben können. Letztere können sich bis zur Achselhöhle und selbst auf den Thorax verbreiten, werden zwar in der Regel resorbirt, können aber auch den

Anlass zu Abscessen geben, deren baldige Eröffnung dringend erforderlich ist. In Folge der lockeren Beschaffenheit des subcutanen Bindegewebes am Oberarme kommen nach contundirenden Gewalteinwirkungen an demselben auch ausgedehnte Hautablösungen (ohne äussere Wunde) ebenfalls nicht selten vor; von dem Grade der gleichzeitigen Quetschung der Haut ist es abhängig, ob an derselben eine mehr oder weniger ausgedehnte Gangrän eintritt oder nicht. — Von anderweitigen subcutanen Verletzungen sind die Muskel- und Sehnen-Rupturen zu erwähnen, die etwas häufiger am Biceps (Ruptur seines Bauches oder der Sehne seines langen Kopfes) als am Triceps, in Folge sehr starker Muskelcontraction (auch im Delirium) oder directer Gewalteinwirkung beobachtet worden sind. Bei der Ruptur des Muskelbauches findet man das obere Ende hinaufgezogen, zusammengeballt und darunter einen mit Blut angefüllten Hiatus. Während die bisher mehrfach angenommene und diagnosticirte Herausreissung der langen Bicepssehne aus ihrem Sulcus, nebst Luxation auf das *Tuberculum majus*, in ihrem Vorkommen ohne gleichzeitige Fraktur oder Luxation als sehr zweifelhaft bezeichnet werden muss, sind einfache Rupturen dieser Sehne nach starker Muskelcontraction bestimmt nachgewiesen. Man kann dabei im Verlaufe der Sehne eine kleine Geschwulst fühlen, die durch die Krümmung der zerrissenen Sehnenenden bedingt ist. Es ist ferner bei den Rupturen an irgend einem Theile des Biceps charakteristisch, dass, während die Beugung des Vorderarmes bei supinirter Stellung desselben unmöglich ist, bei der pronirten Stellung, wo der *M. brachialis internus* für den Biceps eintritt, dieselbe leicht von Statten geht (Hueter). Die Behandlung würde in Immobilisirung bei gebeugter Stellung des Vorderarmes bestehen müssen. Für die differentielle Diagnose ist auch an die in Folge von Ruptur der Fascie durch den Schlitz derselben hindurchtretenden Muskelhernien zu erinnern.

Unter den Wunden des Oberarmes kommen namentlich Hieb-, Stich-, Riss-, Biss-, Schusswunden in Betracht. Die Hiebwunden, durch Säbel, Aexte u. s. w. zugefügt, denen auch die durch eine Kreissäge verursachten Schnittwunden beigesellt werden können, betreffen manchmal eine mehr oder weniger vollständige Durchtrennung des Gliedes mit Einschluss seines Knochens, und ist es unter diesen Umständen von der höchsten Bedeutung, ob die Hauptgefässe und -Nerven der Innenseite unverletzt geblieben sind, oder nicht. Ist Dies der Fall, so ist, wie die Erfahrung lehrt, alle Aussicht vorhanden, bei einer conservativen Behandlung die schwere Verletzung zur Heilung zu bringen. — Stichwunden des Oberarmes sind nur dann von grösserer Bedeutung, wenn, wie dies nicht selten ist, grössere Gefässe oder Nervenstämme mitverletzt wurden. Das Gleiche ist der Fall bei den Schusswunden der Weichtheile, die zu den ziemlich häufigen Kriegsverletzungen gehören; bei ihnen werden jedoch auch ohne jene Complicationen oft genug gefährliche Zufälle, namentlich durch das Zurückbleiben von fremden Körpern herbeigeführt. Riss- und Bisswunden sind nach allgemeinen Regeln zu behandeln. Was die Arterien und Nervenverletzungen anlangt, so kommen sie wegen der grossen Nähe, in welcher die Hauptgefässe und -Nerven zu einander gelegen sind, häufig mit einander combinirt vor. Sie werden, wie schon erwähnt, vorzugsweise durch Stich- und Schusswaffen verursacht und können jene Gebilde in der verschiedenartigsten Weise treffen. Die Verletzung der *Art. brachialis* oder einer anderen grösseren Arterie des Oberarmes (z. B. der *A. profunda brachii)* pflegt eine erhebliche Blutung nach sich zu ziehen, die aber auch ausnahmsweise, in Folge besonderer Umstände, primär unbedeutend ist, dann aber gewöhnlich zu heftigen Nachblutungen Anlass giebt. Manche dieser Arterienverletzungen sind, selbst ohne Ausbildung eines falschen traumatischen Aneurysmas, bei Anwendung eines Druckverbandes zur Heilung gelangt, andere indessen haben, trotz ausgeführter centraler Unterbindung, beim wiederholten Auftreten von Nachblutungen, nicht nur die Unterbindung höher gelegener Arterien *(Aa. axillaris, subclavia)*, sondern in einzelnen Fällen zur

Lebensrettung selbst die Amputation oder Exarticulation des Oberarmes nöthig gemacht. Das Richtigste ist ohne Zweifel, wenn die Diagnose der Arterienverletzung feststeht, nachdem das Glied künstlich blutleer gemacht ist, das betreffende Gefäss freizulegen und ober- und unterhalb der Verletzungsstelle zu unterbinden. — Verletzungen der *Nn. medianus* oder *ulnaris* am Oberarme geben, je nachdem die Trennung eine vollständige oder unvollständige war, zu Lähmungen oder Neuralgieen Anlass; letztere sind namentlich öfter in Folge von Verwachsungen des verwundeten Nerven in einer Narbe. Bei frischen oder veralteten Durchtrennungen würde, bei vorhandener Lähmung, von der Nervennaht Gebrauch gemacht werden können, ebenso wie bei den Neuralgien von der Nervendehnung oder der Exstirpation der Narbe, mit nachfolgender Naht des dabei getrennten Nerven. Der dicht am Knochen gelegene *N. radialis* ist in Folge dessen hauptsächlich bei Knochenbrüchen einer Verletzung mit deren Folgezuständen ausgesetzt; wir werden darüber bei den Frakturen noch Einiges anzuführen haben. — Die gelegentlich auch am Oberarme vorkommenden Verbrennungen und Erfrierungen bieten in ihren Erscheinungen und in ihrer Behandlung nichts Bemerkenswerthes.

b) Von Verletzungen des Knochens haben wir die mit grösseren Weichtheilewunden bisweilen combinirten, namentlich die Durchhauungen des Knochens, bereits kurz erwähnt; es bleiben noch die Frakturen des Knochens zu betrachten übrig, und zwar die in der Civilpraxis vorkommenden einfachen und complicirten Knochenbrüche und die Schussfrakturen der Kriegspraxis. Was die erstgenannten Frakturen [3]) anlangt, so kamen an Brüchen des Oberarmes, mit Einschluss der Frakturen seines oberen und unteren Endes, im London Hospital (London) in 36 Jahren unter 51.938 Frakturen 4084 oder 7·863 Procent derselben zur Behandlung. Wie viele davon die Diaphyse betrafen, ist aus dieser Statistik nicht festzustellen; indessen geht aus anderen Erfahrungen hervor, dass am unteren Ende des Oberarmbeines die grösste und am oberen die kleinste Zahl von Frakturen sich findet. Abgesehen von den sehr selten, und zwar nur bei Kindern zu beobachtenden Infractionen, kommen an der Diaphyse des Oberarmes alle Bruchformen, nämlich Quer-, Schräg-, Längs-, mehrfache und Comminutivbrüche, auch Doppelbrüche, gleichzeitige Frakturen beider Oberarme und mit Wunden complicirte Brüche vor. Anderweitige, mehr oder weniger schlimme Complicationen geben die gleichzeitige Luxation des Oberarmkopfes, ferner die Verletzungen von Gefässen und Nerven ab, die theils in Verwundungen derselben, theils in einer (z. B. durch Ueberfahrenwerden des Armes herbeigeführten) Contusion oder Zerreissung, mit nachfolgender Thrombosirung, Gangrän u. s. w. bestehen können. Die Entstehung dieser Brüche ist, vom intrauterinen Leben angefangen, in allen Lebensaltern zu beobachten. Die dabei in Betracht kommenden Ursachen sind theils eine auf den Leib der Schwangeren einwirkende Gewalt, theils bei der Geburt die blosse Wehenthätigkeit oder geburtshilfliche Manipulationen, theils im späteren Alter eine sehr energische Muskelaction (es sind diese Frakturen die am Skelet durch blosse Muskelthätigkeit bei Weitem am häufigsten vorkommenden Diaphysenbrüche), theils irgend eine directe oder indirecte Gewalteinwirkung, unter denen Fall auf die Hand oder den Ellenbogen zu den häufigsten indirecten Ursachen gehört. Durch Erkrankung des Knochens bedingte Prädispositionen zu Frakturen, wie allgemeine Knochenbrüchigkeit, syphilitische Knochenaffectionen, Krebs, Echinococcus- und andere Cysten, Nekrose, sind an diesem Knochen ebenfalls nicht ganz selten. Während die Symptomatologie und Diagnose zu keinen besonderen Bemerkungen Anlass geben, ist in Betreff des Verlaufes und Ausganges der Fraktur anzuführen, dass die einfachen Knochenbrüche Erwachsener zwar in der Regel im Laufe von 4—6 Wochen (bei Kindern in der Hälfte dieser Zeit) zur Heilung kommen, dass dagegen die Diaphyse des Oberarmbeines unter allen Röhrenknochen den häufigsten Sitz für Pseudarthrosen abgiebt, wofür die Ursachen theils in den verschiedenen, eine Pseudarthrosenbildung veranlassenden

Verhältnissen, wie Syphilis, Schwangerschaft, grosse Schwäche, Zwischenlagerung von Muskelportionen zwischen die Bruchenden, Nekrose an letzteren, theils, und zwar wahrscheinlich vorwiegend, in einer mangelhaften Contention der Bruchenden, die sich nicht in gegenseitiger Berührung befinden *(Dislocatio ad longitudinem cum distractione)*, zu suchen ist. Von anderweitigen übelen Zufällen ist ferner beobachtet worden: Ein bei geringfügiger Veranlassung erfolgendes Wiederzerbrechen der bereits geheilten Fraktur, eine hypertrophische Callusbildung, die bei Sitz in der Nähe des Schultergelenkes eine knöcherne Ankylose desselben, oder Druck auf den *Plexus brachialis* herbeiführte, endlich eine Lähmung im ganzen Bereiche des *N. radialis* in Folge einer Compression desselben durch fibröse Verwachsungen oder einen knöchernen Callus. Die nach complicirten Oberarmbrüchen beobachteten übelen Zufälle sind dieselben, wie nach den gleichen Verletzungen an anderen Gliedern.

Bei der Therapie ist vorzugsweise auf die Wiederherstellung der normalen Länge und Stellung das Augenmerk zu richten und in letzterer Beziehung mit Sorgfalt darauf zu achten, dass der *Condylus externus humeri* gerade nach vorn gerichtet und vertical unter der Spitze des Akromion gelegen ist. Einige Schwierigkeiten bereitet eine mit Luxation des Oberarmkopfes complicirte Oberarmfraktur. Um bei dieser die Reposition des ersteren auszuführen, würde es zweckmässig sein, sich weniger der mit einer Extension verbundenen Verfahren zu bedienen, vielmehr vorzugsweise Rotation und directen Druck in Anwendung zu bringen, nachdem man die Bruchstelle durch einen ungewöhnlich starken Gypsverband immobilisirt, oder an den Oberarm eine als Hebel zu benutzende Holzlatte angegypst hat. Als Verband wird bei allen einfachen Frakturen am besten ein Gypsverband benutzt, der, bei rechtwinkeliger Beugung und der Mittelstellung des Vorderarmes zwischen Pro- und Supination, jedenfalls das Ellenbogengelenk, und bei Sitz des Bruches im oberen Theile der Diaphyse, auch das Schultergelenk mit umfassen muss, während eine festangezogene Mitella für die Unterstützung des ganzen Armes sorgt und dadurch dem Patienten das Herumgehen ermöglicht. Die Behandlung der complicirten Knochenbrüche, die nach bekannten allgemeinen Regeln zu leiten ist, erfordert allerdings häufig eine längere Rückenlage, bei entsprechender Unterstützung des Armes durch Kissen, wie sie auch bei einfachen Knochenbrüchen während der Nacht stattfinden muss. Nach fehlerhafter Heilung des Knochenbruches und bei dadurch bedingter beträchtlicher Deformität und Functionsstörung ist die Trennung des Callus theils durch Wiederzerbrechen, theils durch Osteotomie wiederholt mit bestem Erfolge ausgeführt worden, ebenso wie auch bei den erwähnten Fällen von Radialislähmung die Befreiung des Nerven aus den ihm umgebenden fibrösen Verwachsungen und selbst durch Aufmeisseln des Callus mit dem günstigsten Ausgange mehrmals gemacht worden ist. Die Behandlung einer Pseudarthrose endlich würde mit Anwendung der bekannten Verfahren stattfinden müssen.

Ueber die Schussfrakturen des Oberarmes führen wir aus der grössten bekannten Statistik einige Zahlen an. Von 8245 derartigen aus dem nordamerikanischen Kriege registrirten Verletzungen[4]) gelangten 6249 zur Heilung, bei 357 war der Ausgang unbekannt, bei 1639 (= 20·7%) erfolgte der Tod. Von der genannten Zahl wurden expectativ behandelt 3005 (mit 451 Todten = 15·2%), bei 606 wurde eine Exarticulation im Schultergelenk (mit 151 Todten = 25·8%), bei 3675 eine Amputation des Oberarmes (mit 773 Todten = 22·5%), bei 949 eine Resection theils in der Continuität der Diaphyse (632 Fälle), theils in Verbindung mit dem einen oder anderen Gelenkende ausgeführt, wonach 64mal noch die Absetzung des Gliedes erforderlich wurde, mit im Ganzen 264 oder 27·8% Todesfällen. Die Zahl der beobachteten Schuss-Contusionen, sowie der partiellen Frakturen war eine verhältnissmässig geringe, im Vergleich zu den vollständigen Frakturen, die alle Verletzungs-Varietäten und alle Arten von Zufällen darboten. Während, wie wir gesehen haben,

die in nicht ganz einem Drittel der Fälle eingeschlagene conservative Behandlung, die begreiflicherweise auch alle günstigeren und leichteren Verletzungen in sich begreift, die geringste Mortalität darbot, wurde in einer nicht geringen Zahl von Fällen, nämlich 487, die primäre Continuitäts-Resection ausgeführt, von denen 326 einen glücklichen, 16 einen unbekannten, 145 aber, oder ungefähr $^1/_3$, einen tödtlichen Verlauf nahmen; ausserdem sind 93 intermediäre (mit 29 Todten), 41 secundäre Continuitäts-Resectionen (mit 5 Todten) und 75 Operationen mit unbekanntem Zeitpunkte der Operation (mit 12 unbekannten Ausgängen und 12 Todten) registrirt. Die Mortalität nach diesen Operationen war also um mehr als 12% höher als nach expectativer Behandlung; ferner befanden sich unter den Geheilten 99 Fälle, in denen die knöcherne Vereinigung ausgeblieben war und 65 andere mit einem falschen Gelenk, während zu den Geheilten auch noch 37 nach der Resection noch Amputirte gehören und auch nachträglich noch bei 64 Geheilten eine Amputation oder Exarticulation des Oberarmes erforderlich wurde (mit 27 Todesfällen). Es geben diese Zahlen eine Bestätigung der schon früher in europäischen Kriegen gemachten Erfahrung, dass Continuitäts-Resectionen, namentlich primäre, nur selten den gewünschten Erfolg haben. — Unter den überhaupt bekannten 5456 Oberarm-Amputationen fanden 54 bei blossen Fleischwunden des Oberarmes, die aber theils durch Blutung, Gangrän oder andere schlimme Zufälle complicirt waren, statt; dagegen, wie schon oben erwähnt, 3685 bei Schussfrakturen der Humerus-Diaphyse; die übrigen 1717 waren wegen der unmittelbaren oder entfernten Folgen von Ellenbogen-, Vorderarm- oder Handverletzungen ausgeführt. Dazu kommen noch die bereits erwähnten Exarticulationen im Schultergelenk. — Wir haben nicht nöthig, auf die nach allgemeinen Regeln auszuführende Behandlung der Schussverletzungen des Oberarmes, deren Resultate in der vor-antiseptischen Zeit wir an der vorstehenden Statistik gezeigt haben, näher einzugehen.

D. Erkrankungen am Oberarme.

a) Entzündungen der Weichtheile kommen auch am Oberarme wie an den übrigen Körpertheilen vor; so namentlich, ausser Erysipelen, Lymphangitiden, subcutane und subfasciale Phlegmonen, die wegen der lockeren Beschaffenheit des subcutanen Bindegewebes einer- und der Widerstandsfähigkeit der Fascien anderseits eine grosse Neigung zur Weiterverbreitung besitzen und theils an Ort und Stelle entstanden sein, theils vom Vorderarme oder der Hand aus dahin sich fortgepflanzt haben können, häufig durch Vermittelung der Lymphgefässe oder Lymphdrüsen, während an der ursprünglichen Erkrankungs- oder Verletzungsstelle, z. B. der Finger, der Process an sich oft nur sehr unbedeutend oder bereits abgelaufen war. Die mit genauer Berücksichtigung des Verlaufes der grösseren arteriellen und venösen Gefässe und Nerven bei den Oberarm-Phlegmonen zu machenden Incisionen sind, wenn möglich, auf die Vorder-, Aussen- oder Hinterseite zu beschränken, wo die genannten wichtigen Gebilde am wenigsten angetroffen werden; im Uebrigen aber, wenn sie auch zwischen oder durch die Muskeln sich erstrecken sollen, mit den entsprechenden Cautelen (schichtweises, dissecirendes Vorgehen, Erweiterung der Muskelwunden durch stumpfe Instrumente, z. B. die Kornzange) auszuführen. Bei chronischen Eiterungen, z. B. den daselbst selten vorkommenden kalten Abscessen, ferner bei tuberkulösen, gummösen Abscessen, Geschwüren, Fistelbildungen, würde, nach Spaltung und Auskratzung derselben mit dem scharfen Löffel, der Jodoform-Verband wohl am schnellsten zu einer gutartigen Granulationsbildung und Vernarbung führen. Die auch am Oberarme bisweilen, z. B. nach dem Aderlass, beobachtete Phlebitis, Periphlebitis, Venen-Thrombose, mit ihren bekannten Erscheinungen, ist nach allgemeinen Regeln zu behandeln.

b) Die Entzündungen am Knochen, die Periostitis, Osteomyelitis und deren Ausgang in Necrose bieten am *Os humeri* nur wenige

Eigenthümlichkeiten, gehören aber, ihrer Frequenz nach, zu den häufigeren an den Röhrenknochen vorkommenden derartigen Processen. Auch am *Os humeri* kommen, von der acuten infectiösen Osteomyelitis mit Epiphysenlösung an bis zu einer beschränkten, z. B. durch Verwundung entstandenen Periostitis alle Grade der Entzündung und alle Arten von Necrosenbildung vor, also von letzterer namentlich Totalnecrosen der Diaphyse einer- und mehr oder weniger ausgedehnte peripherische Necrosen anderseits. Bezüglich der Behandlung haben wir nur auf einige Cautelen bei der Operation der Necrose aufmerksam zu machen. Alle Incisionen für dieselbe sind auf die Aussen- und Vorderseite zwischen Biceps und Triceps zu verlegen, wo man ohne erhebliche Nervenverletzung bis auf den Knochen vordringen kann. Muss der Schnitt bis unterhalb der Mitte des Oberarmes geführt werden, so ist die grösste Vorsicht erforderlich, um den *N. radialis* nicht zu durchschneiden (was bei derartigen Operationen früher häufig geschehen ist). Zu dem Zwecke müssen die Fasern des Triceps nebst dem Nerven und dem Periost mit dem Elevatorium vorsichtig abgehoben und zurückgehalten werden, um den nöthigen Raum für die Aufmeisselung der Sequesterlade und die Ausziehung des Sequesters zu gewinnen. Bei der Häufigkeit der Totalnecrose der Diaphyse am Oberarme, namentlich in Folge einer acuten Periostitis oder Osteomyelitis, kommen Extractionen sehr ausgedehnter Knochenportionen, unter Zurücklassung des Periosts, seltener auch mit gleichzeitiger Fortnahme der in Mitleidenschaft befindlichen einen oder anderen (oberen oder unteren) Epiphyse vor und in vielen Fällen beobachtet man eine sehr vollständige Regeneration des Knochens. Dieselbe bleibt aber auch manchmal, wenigstens theilweise, aus und es entsteht dann häufig ein Schlottergelenk, welches eine Prothese (eine am Rumpfe befestigte, den Ober- und Vorderarm umfassende Kapsel) erfordert. — Zu den chronischen Entzündungen am *Os humeri* gehört auch die an demselben bisweilen vorkommende syphilitische Ostitis, welche daselbst denselben Verlauf nimmt wie an anderen Knochen.

c) Neubildungen am Oberarme können theils die einzelnen Gebilde, wie Gefässe, Nerven, Muskeln, Knochen, betreffen, theils in der Form von Geschwülsten erscheinen. Neubildungen an den Gefässen kommen als *Aneurysma cirsoideum*, Phlebarteriectasie, erectile oder cavernöse Geschwülste, ebenso wie an der Hand und dem Vorderarme, auch am Oberarme vor und erfordern, da eine örtliche directe Behandlung sich meistens als unzureichend erweist, nicht selten die Amputation oder Exarticulation des Armes (vergl. Handgelenk, Hand, Bd. VIII, pag. 693). Von Aneurysmen der *Arter. brachialis* am Oberarme sind die spontanen oder wahren ausserordentlich selten, die viel häufigeren falschen traumatischen Aneurysmen dieser Gegend aber, mit und ohne Communicationen zwischen Arterien und Venen, sind in derselben Weise durch Spaltung und doppelte Unterbindung zu behandeln, wie die gleichen Zustände an derselben Arterie in der Ellenbeuge (vergl. diese, Bd. VI, pag. 143). Ob die von Benj. Anger unter dem Namen *„kystes anévrysmoïdes"* beschriebenen, von ihm nur in zwei Fällen am Ober- und Vorderarme nach Verwundung beobachteten Neubildungen, welche nicht pulsirten, aber ein Blasegeräusch darboten, Blutgerinnsel enthielten und sehr gefässreiche Wände besassen, zu den Aneurysmen in Beziehung stehen oder nicht, muss erst durch weitere Beobachtungen ermittelt werden. — Während Neurome nicht gerade häufig am Oberarme vorkommen, sind die Armnerven, namentlich der *N. radialis*, durch den Druck, den sie gegen den Knochen erfahren können, selbst schon durch das Aufliegen des Kopfes auf dem Oberarme im Schlaf, der Entstehung von Anschwellungen in ihrer Umgebung, in Verbindung mit Neuralgieen oder Paresen und Paralysen der Extensoren, ausgesetzt. Elektrische Behandlung und Massage, Vesicatore beseitigen diese Infiltrationen und deren Folgen am schnellsten. — In den Muskeln des Oberarmes können verschiedene Veränderungen beobachtet werden; so ein Hämatom, seit vielen Jahren in einem der Muskeln, z. B. dem Triceps, in Folge einer Ver-

letzung desselben bestehend und sich äusserlich wie ein verkalktes Fibrom verhaltend (VELPEAU und TRÉLAT); ferner können sich in Folge traumatischer Einwirkungen in den Muskeln schwielige Verdickungen finden, die sich oft knochenhart anfühlen; ebenso kommen nach denselben Veranlassungen wirkliche Verknöcherungen der Muskeln vor; PITHA sah totale Verknöcherung des *M. brachial. intern.* an beiden Armen, durch grosse Anstrengungen beim Turnen (lange wiederholte Armwelle) bei zwei jungen Soldaten innerhalb 6 Wochen entstanden. Partielle Muskelverknöcherungen sind im *M. deltoideus* als sogenannte Exercierknochen bei Soldaten häufig beobachtet worden. Endlich kommen auch bei Syphilitischen, in Folge geringer Gewalteinwirkungen, in den Oberarmmuskeln Muskelschwielen, oft von sehr harter Beschaffenheit, zu Stande, die bei einer specifischen Behandlung schnell wieder verschwinden.

Zu den eigentlichen Geschwülsten am Oberarme gehören die Exostosen oder Ecchondrosen, die an demselben gelegentlich, namentlich an der oberen oder unteren Epiphysengrenze, sich finden; ferner Osteome, Enchondrome, letztere bisweilen von einem solchen, den ganzen Knochen einnehmenden Umfange, dass von einer Exstirpation oder Resection nicht mehr die Rede sein, sondern an deren Stelle nur die Amputation oder Exarticulation treten kann. Die letzteren operativen Eingriffe werden ebenfalls meistens durch die oft sehr umfangreichen, theils von den Weichgebilden, theils von den Knochen ausgehenden Sarcome und Carcinome des Oberarmes erfordert. Zu den Cysten, die sonst am Oberarme selten sind, muss man auch die an demselben einigemal beobachteten Echinococcuscysten rechnen, die jenen Körpertheil in sehr verschiedenem Umfange, einnehmen können, indem sie ihren Sitz theils in den Muskeln, theils in den Knochen haben, letztere mehr und mehr aushöhlen und zu spontanen Frakturen Anlass geben, oder indem sie nach und nach den ganzen Oberarm einnehmen. In den meisten Fällen ist die Diagnose dieser Zustände sehr schwierig und erst die Punction und die genauere Untersuchung des Inhaltes der Geschwulst geben nähere Auskunft über deren Natur. Nach dem verschiedenen Sitze der Erkrankung muss sich auch die operative Behandlung richten, die beim Sitz der Cyste in einem Muskel sich mit der einfachen Exstirpation, beim Vorhandensein einer Spontanfraktur oder Pseudarthrose mit einer partiellen Resection des Erkrankungsherdes, Entfernung aller Cysten u. s. w. begnügen kann, während bei der erwähnten ausgedehnten Affection nur noch die Absetzung des Gliedes zulässig ist.

E. Operationen am Oberarme.

Wir betrachten hier die Gefässunterbindungen, die Amputationen und Resectionen in der Kürze. Die Ligatur in der Continuität der *Arteria brachialis* am Oberarme, welche durch die verschiedensten Zustände, namentlich Blutungen im Bereiche einer ihrer Verzweigungen, Gefäss-Geschwülste und Aneurysmen indicirt sein kann, wird gewöhnlich in der Mitte des Oberarmes ausgeführt, kann jedoch auch an jeder anderen Stelle des Verlaufes der Arterie, von der Achselhöhle bis zur Ellenbeuge, in ähnlicher Weise stattfinden. Der Arm wird abducirt und durch einen Assistenten in horizontaler Richtung schwebend erhalten. Bei kräftig entwickelter Muskulatur sucht man den *Sulcus bicipitalis internus*, bei schwacher Muskulatur und geringem Fettpolster den am Oberarme strangartig hervorspringenden *N. medianus* auf und macht über dem einen oder anderen einen Längsschnitt von etwa 5 Cm. durch Haut und Fascie, mit Vermeidung des in den Bereich der Wunde fallenden *N. cutaneus medius*, eröffnet bei kräftig entwickeltem Biceps auch dessen Scheide und findet an seinem inneren Rande den dicken Strang des *N. medianus* (bei dünnen, atrophischen Armen liegt auch der etwas mehr nach innen verlaufende, dünnere *N. ulnaris* demselben ziemlich nahe und darf nicht mit dem *N. medianus* verwechselt werden). Wenn man nun (bei kräftiger Musculatur) den *N. medianus*, nach Eröffnung seiner Scheide, mit Vorsicht unter den Rand des *M. biceps* zieht, findet man unter oder neben dem

Nerven die Arterie, jederseits von einer starken Vene *(Venae brachiales s. profundae brachii concomitantes)* begleitet und hat beim Eröffnen der Arterienscheide und bei der Isolirung der Arterie namentlich auf die brückenförmigen, über oder unter der Arterie fortgehenden Verbindungen der beiden Venen zu achten und deren Durchschneidung zu vermeiden. Bei schwach entwickelter Musculatur, bei welcher der *N. medianus* sich nicht am Bicepsrande zu befinden pflegt, liegt, nach Eröffnung der Scheide des Nerven und leichter seitlicher Verziehung desselben nach innen oder aussen, die Arterie meistens schon zu Tage und kann von der Nachbarschaft isolirt werden. — Von den Varietäten der *Art. brachialis* ist hauptsächlich eine hohe Theilung derselben, die selbst bereits in der Achselhöhle stattfinden kann, bemerkenswerth; es findet sich dann an der gewöhnlichen Stelle eine viel schwächere Arterie und weiter nach innen eine zweite ähnliche.

Ueber die Amputation des Oberarmes, die nach denselben Indicationen auszuführen ist, wie die Amputationen anderer Glieder, ist kaum etwas Besonderes zu bemerken nöthig, vielmehr nur auf das über die Amputation im Allgemeinen bereits (Bd. I, pag. 363 ff.) Gesagte zu verweisen, das fast durchweg auch auf die Amputation des Oberarmes Anwendung findet. Zu bemerken ist höchstens, dass, wenn eine Lappenamputation ausgeführt werden soll, der längere oder Hautlappen gewöhnlich von der Beugeseite genommen wird und nur bei sehr hoher Absetzung dicht unter dem Oberarmkopfe besser der Aussenseite zu entlehnen wäre. Wenn die Amputation in der Gegend, wo der *N. radialis* um den Knochen herumgeht, stattfindet, muss die Durchschneidung der Weichtheile bis auf den Knochen eine ganz besonders genaue sein, damit der Nerv nicht etwa von der Säge zerrissen werde. — Die nach der Amputation zu unterbindenden Arterien sind an der Innenseite, in der nächsten Nähe des *N. medianus*, die *Art. brachialis* und im oberen Theile des Armes, an der Aussenseite, die *Art. profunda brachii*. — In Betreff der Prothesen nach der Amputation des Oberarmes vergl. den Abschnitt Künstliche Glieder (Bd. XI, pag. 385).

Resectionen und Osteotomieen an der Oberarm-Diaphyse kommen hauptsächlich bei peripherischen und totalen Necrosen, bei complicirten und Schussfrakturen, bei Pseudarthrosen, bei deform geheilten Knochenbrüchen und bei Knochengeschwülsten in Frage und kann es sich dabei, wie bei den Resectionen an den Diaphysen der langen Röhrenknochen überhaupt, um Entfernung oberflächlicher Schichten des Knochens, einer ganzen Knochenwand, eines Theiles aus der ganzen Dicke desselben oder endlich seiner ganzen Diaphyse handeln. Die Freilegung des Knochens muss, wenn irgend thunlich, an der schon oben, bei der Necrosenoperation, näher bezeichneten Stelle, in dem Muskel-Interstitium zwischen Beugern und Streckern stattfinden und kann in der Mehrzahl der Fälle subperiostal ausgeführt werden. Die geringsten Freilegungen des Knochens und die oberflächlichsten Abtragungen desselben erfordern Exostosen und oberflächliche Necrosen; grössere Stücke des normalen Knochens oder der neugebildeten Todtenlade müssen bei fest eingekeilten fremden Körpern, eingekapselten Necrosen, tiefer im Knochen sitzenden oder denselben in seiner ganzen Dicke einnehmenden Neubildungen und bisweilen bei ausgedehnten Zerschmetterungen und Splitterungen des Knochens entfernt werden. Die Pseudarthrosen dagegen erfordern nur ein mit geringem Substanzverlust verbundenes Wundmachen der nicht zusammengeheilten Bruchenden, ebenso wie bei deform geheilten Knochenbrüchen oft nur eine einfache Osteotomie oder die Fortnahme eines Keiles erforderlich ist. In manchen Fällen, wo es möglich ist, nach der Resection die Sägeflächen in gegenseitige Berührung zu bringen, z. B. nach der Operation der Pseudarthrose, ist die Ausführung einer Knochennaht für das Zustandekommen der Consolidation sehr förderlich. In Betreff der Mortalität und der Erfolge der Diaphysenresectionen nach Schussverletzungen haben wir bereits bei diesen einige statistische Angaben gemacht.

Literatur: [1]) H. v. Luschka, Die Anatomie des Menschen. III, Abth. I, Die Glieder, pag. 39 ff. — [2]) Paul Vogt, Die traumatische Epiphysentrennung und deren

Einfluss auf das Längenwachsthum der Röhrenknochen. Archiv für klin. Chirurgie. 1878, XXII, pag. 343. — Paul Bruns, Ueber traumatische Epiphysentrennung. Ebendaselbst. 1881, XXVII, pag. 240. — [3]) E. Gurlt, Handbuch der Lehre von den Knochenbrüchen. 1865, Thl. II, pag. 761. — B. Bardenheuer, Die Verletzungen der oberen Extremitäten. (Billroth-Lücke's, Deutsche Chirurgie. 1886, Liefg. 63 a). — [4]) *The medical and surgical history of the war of the rebellion. Surgical history.* 1876, II, pag. 666.

E. Gurlt.

Oberhaut, s. Haut, IX, pag. 147.

Oberhof, klimatischer Curort (810 M. ü. M.; höchstgelegener Ort des Thüringer Waldes); sachsen-gotha'sches Dorf, nächst Igelshieb bei Neuhaus am Rennweg (Station Oberhof der Erfurt-Ritschenhausner Bahn). Höhenklima; Saisondauer von Juni bis September. Indicationen: Anfangsstadien der Tuberculose, Emphysem, Nervenschwäche, Reconvalescenz. Gute Gasthöfe; Wohnungszahl beschränkt. Badeeinrichtungen vorhanden.

Vergl. Thüringer Bäder, Curorte und Sommerfrischen, von Preller. 2. Aufl. 1888.

E.

Oberkiefer, Verletzungen, Erkrankungen und Operationen an demselben.

Wir sehen in diesem Artikel von den angeborenen Missbildungen des Oberkiefers, die beinahe ausschliesslich in Defecten des harten Gaumens bestehen, ab, indem wir hinsichtlich derselben auf die Artikel Staphylorrhaphie, Uranoplastik verweisen. Ebenso bleibt Alles, was die Zähne, deren Verletzungen und Erkrankungen anlangt, anderweitigen bezüglichen Abschnitten überlassen; desgleichen die Neuro-, Neurectomieen und Nervendehnungen.

A. Anatomisch-physiologische Vorbemerkungen.

Der Oberkiefer, *Maxilla superior*, welcher dem oberen Theile des Gesichtes hauptsächlich zur Grundlage dient und an der Begrenzung von drei benachbarten Höhlen, der Mund-, Nasen-, Augenhöhle, Theil nimmt, besteht aus zwei Hälften, die der Hauptmasse nach aus den beiden Oberkieferbeinen zusammengesetzt sind, zu denen indessen auch die Gaumen-, Thränen-, Nasen-, Jochbeine, das Pflugschaarbein und die unteren Muscheln (im Ganzen 13 einzelne Knochen) in so nahen Beziehungen stehen, dass sie grossentheils das, was man im chirurgischen Sinne Oberkiefer nennt, mit bilden helfen. Das Charakteristische der beiden Oberkieferhälften ist die grosse, mit Luft gefüllte Höhle (*Sinus maxillaris s. Antrum Highmori*), die beide enthalten, eine Höhle, die ungefähr der äusseren Form jeder Kieferhälfte entspricht und nach der Nasenhöhle, unter der mittleren Nasenmuschel, eine Oeffnung besitzt. Jedes der Oberkieferbeine besteht bekanntlich aus einem Körper, der vier Flächen (Gesichts-, Augenhöhlen-, Nasenhöhlen-, Schläfenfläche) besitzt und vier Fortsätzen, von denen jederseits der Nasen- oder Stirnfortsatz zur Bildung des Thränencanals beiträgt, den beiden Alveolarfortsätzen, die den oberen Zahnrand, und den beiden Gaumenfortsätzen, die, zusammen mit dem horizontalen Theile der beiden Gaumenbeine, den harten Gaumen bilden, während der Jochfortsatz beiderseits zur Bildung des Jochbogens beiträgt. Unter den Weichtheilen des Oberkiefers sind von besonderem chirurgischen Interesse das *Involucrum palati duri* und die Auskleidung des *Antrum Highmori*. Das erstere ist lederartig, starr, im Maximum durchschnittlich 4 Mm. dick, wird aber, je mehr es sich dem Alveolarfortsatze nähert, um so dünner und besteht aus einer so innigen Verschmelzung von Periost und Schleimhaut, dass beide eine untrennbare und nur mit Mühe (am besten mit stumpfen Instrumenten, wie bei der Uranoplastik) vom Knochen zu trennende Gesammtheit bilden. Die innere Auskleidung der Oberkieferhöhle ist eine ähnliche Schleimhaut [1]), wie in den übrigen Nebenhöhlen der Nase (der Stirn- und Keilbeinhöhle, den Siebbeinzellen), ist membranös und in Folge ihrer Dünnheit, Durchsichtigkeit und Glätte einer serösen Haut ähnlich, dem Periost nur locker angeheftet, mit Flimmerepithel bedeckt und enthält Schleimdrüsen in Gestalt von mehr oder weniger verästelten Schläuchen.

Die Absonderung der Schleimhaut ist dünn und so spärlich, dass ihr die Resorption vollkommen das Gleichgewicht hält und man im normalen Zustande niemals eine Anhäufung von Schleim in der Höhle findet, trotzdem von einem Abflusse desselben nach der Nasenhöhle deswegen nicht die Rede sein kann, weil die ausserordentlich enge Oeffnung (in die man kaum eine Borste oder eine feine Sonde einführen kann) an dem obersten Punkte der Höhle, da, wo die vordere Wand dicht an der hinteren anliegt und die Oeffnung deckt, gelegen ist. Zuweilen (in je 10 Fälle etwa einmal) besitzt die Highmorshöhle noch eine zweite Oeffnung, gegen den unteren Nasengang hin, die meistens beträchtlicher als die obere, im oberen Nasengange mündende, ist.

B. Verletzungen des Oberkiefers und fremde Körper in demselben.

Hierher gehören Verwundungen, Frakturen, namentlich auch Schussfrakturen und im Oberkiefer befindliche Fremdkörper.

Unter den Wunden des Oberkiefers sind diejenigen, welche das Zahnfleisch allein betreffen, cb dieselben nun in Schnitt-, Riss-, Quetschwunden, Ablösungen jenes bestehen, im Ganzen von geringer Bedeutung, da die Blutung von keinem Belang zu sein und die Heilung mit Leichtigkeit zu erfolgen pflegt. In ähnlicher Weise günstig heilen ja auch die häufig damit verbundenen Wunden des Gesichtes. Weit schwerer können Stich- oder Schusswunden sein, die in den Oberkiefer selbst eindringen, da die Tiefe, bis zu welcher dies stattgefunden hat, nicht immer sofort ersichtlich ist und Verletzungen der Schädelbasis, der an derselben befindlichen Nerven, sowie Blutungen aus verletzten grösseren Gefässen damit verbunden sein können. Diese Verletzungen geben auch am häufigsten Anlass zum Eindringen und Zurückbleiben von Fremdkörpern in dem Oberkiefer, besonders in dessen Antrum. Dieselben bestehen vorzugsweise in den abgebrochenen Spitzen von Messern, Dolchen u. s. w., eingedrungenen Flintenkugeln, Granat-, Knochensplittern, ausgeschlagenen Zähnen u. s. w. und bedarf es nach allen derartigen Verwundungen stets einer genauen Untersuchung der Kieferhöhle (mit Finger oder Sonde) auf das Vorhandensein von Fremdkörpern, um dieselben möglichst bald durch die vorhandene, nach Umständen mit der Knochenscheere zu erweiternde Oeffnung extrahiren zu können und einer durch ihr Zurückbleiben verursachten langwierigen Eiterung vorzubeugen. — Knochenbrüche[2]) am Oberkiefer betreffen, der erwähnten Zusammensetzung desselben entsprechend, vielfach nicht nur die eigentlichen Oberkieferbeine, sondern auch die Gaumen-, Nasen-, Jochbeine, ebenso wie bisweilen auch zugleich den Unterkiefer. Ihre Entstehung ist fast ausnahmslos auf directe Gewalteinwirkung zurückzuführen, die für die Civilpraxis, ausser ungeschickten Zahnextractionen, welche nur den *Proc. alveolaris* oder einen Theil desselben abzubrechen pflegen, hauptsächlich in Stoss, Schlag, Wurf in das Gesicht, oder in einer starken Zusammenpressung der Oberkiefergegend durch Ueberfahrenwerden, Verschüttung u. s. w. bestehen. Es sind daher Verletzungen des Gesichtes, Abreissungen seiner Weichtheile u. s. w. überaus häufig damit verbunden. Für die Kriegspraxis ist die Art der Entstehung der Verletzung eine viel einseitigere; hauptsächlich sind es Gewehrkugeln, Granatsplitter u. s. w., welche jene Verletzungen herbeiführen. Was die Arten der Brüche (in der Civilpraxis) anlangt, so sind die Frakturen des Alveolarfortsatzes in grösserer oder geringerer Ausdehnung, und demnächst die mehrfachen und Comminutivbrüche die häufigsten. Beim Bruche des Alveolarfortsatzes kommt die Abtrennung von Stücken sehr verschiedenen Umfanges vor, selbst der ganze Fortsatz rund herum kann abgetrennt sein; das in der einen oder anderen Weise abgebrochene Fragment pflegt in die Mundhöhle hineingetrieben und, am Zahnfleisch noch hängend, beweglich zu sein. Hieran schliessen sich die einigemal beobachteten Abtrennungen des ganzen Gaumengewölbes nebst dem ganzen Zahnfortsatze. Zu diesen queren Abtrennungen am Oberkiefer kommen die sehr viel selteneren Längsbrüche, und zwar zunächst diejenigen, die in oder nahe der Mittellinie stattfinden, also eine Art von Diastase

der beiden Oberkieferbeine darstellen, zum Theil mit Spaltung des Gaumensegels; dann die auf einer Seite gelegenen Längsbrüche. Die mehrfachen und Comminutivbrüche, nächst den Frakturen des Alveolarfortsatzes die häufigsten, sind nicht selten mit Zerschmetterungen anderer Gesichts- oder Brüchen der Schädelknochen, bisweilen auch der Zerstörung oder Zerquetschung eines oder beider Augen verbunden. In diese Kategorie pflegen auch die Schussverletzungen zu gehören, falls es sich bei ihnen nicht um einfache Perforationen, die bei der stellenweisen Dünnwandigkeit des Knochens ebenfalls vorkommen, handelt. Es ist ferner der einigemale beobachteten Heraustrennung des ganzen Oberkiefers aus seinen Verbindungen, mit gleichzeitiger seitlicher Dislocation oder Hineindrückung in die Fauces, Erwähnung zu thun, während die Brüche am *Proc. frontalis*, welcher zur Formation des Nasengerüstes beiträgt, bei den Brüchen des letzteren, und die Brüche des *Proc. zygomatico-orbitalis*, sowie die Eindrückungen des Jochbeines in die Facialwand des Antrum bei denen des Jochbogens in nähere Betrachtung zu ziehen sind. — Die Diagnose der verschiedenen Verletzungen pflegt, bei der Zugänglichkeit des Organs für die Betastung, keine Schwierigkeiten darzubieten; viel schwieriger ist es freilich, zu ermitteln, wie weit sich manche von den schweren Verletzungen erstrecken, namentlich ob sie etwa die Schädelbasis mitbetroffen haben; auch die Quelle der bisweilen vorhandenen, beträchtlichen, aus den benachbarten Höhlen stattfindenden Blutungen wird in den meisten Fällen sehr schwer zu ermitteln sein. — Die Prognose bei diesen Brüchen ist hinsichtlich der Knochenverletzung an sich fast immer eine günstige, eine Gefährdung des Lebens ist meistens nur von etwaigen gleichzeitigen Verletzungen benachbarter wichtiger Organe abhängig. Die Heilung der Fraktur selbst, wenn sie nicht sehr complicirt ist, erfolgt, ähnlich wie bei den Brüchen des Unterkiefers, verhältnissmässig rasch und günstig, nämlich in 30—40 Tagen, wenn auch, wie sich das bei den gleichzeitigen häufigen Gesichtsverletzungen von selbst versteht, nicht immer ohne einige Entstellung. — Die Therapie ist eine ähnliche wie bei den Brüchen des Unterkiefers, d. h. eine selbst bei den schlimmsten Formen möglichst conservative bezüglich der Erhaltung von Knochentheilen, die noch irgendwie an Weichtheilen sitzen. Unter den Verbänden verdienen allein diejenigen, welche sich genau nach der Configuration des Kiefers formen, Zutrauen, also Guttapercha, die im erweichten Zustande um die Bruchstücke herumgelegt wird und ihre Stütze an dem durch einen einfachen Verband (Kopftuch-, Schleuder) fixirten Unterkiefer, und in schwierigen Fällen, oder bei gleichzeitiger Verletzung desselben an einer über dessen Zahnreihe in gleicher Weise fortgelegten, erweichten Guttaperchaschiene findet. Es sind dann die beiden (Ober- und Unterkiefer-) Schienen bei halbgeöffnetem Munde untereinander durch Guttaperchasäulen in Verbindung zu erhalten. In noch genauerer Weise kann die Coaptation der Bruchstücke des Oberkiefers Seitens eines Zahnarztes durch Abformen des reponirten Kiefers und Anfertigung einer Hartkautschukplatte oder -Kapsel nach dieser Form stattfinden. Bisweilen hilft auch eine um die Zähne herumgelegte Vereinigung oder eine directe Knochennaht die Consolidation schneller herbeizuführen. Die sonstige Behandlung, das häufige Ausspülen und Reinigen des Mundes, bei gleichzeitiger Anwendung antiseptischer Mittel, das diätetische und übrige Verhalten des Patienten ist genau dasselbe wie bei der Behandlung von Unterkieferfrakturen. — Die Schussverletzungen des Oberkiefers sind in analoger Weise und nach allgemeinen Regeln zu behandeln.

C. Erkrankungen des Oberkiefers.

Es handelt sich in diesem Abschnitte namentlich um die am Oberkiefer zu beobachtenden Entzündungen und die denselben heimsuchenden Geschwülste.

a) Entzündungen am Oberkiefer. Bei denselben kommen zunächst die entzündlichen Processe an seinen Weichtheilen in Betracht, und zwar, wenn wir von denen des Gesichtes absehen, die des Zahnfleisches, die im Uebrigen

sich am Oberkiefer nicht anders als am Unterkiefer verhalten und oft nur Theilerscheinungen einer allgemeinen Stomatitis sind, deren scorbutische, mercurielle Entstehung und deren Verlauf, mit Lockerung, Ulceration des Zahnfleisches u. s. w., sowie deren Behandlung wir hier nicht näher zu erörtern haben. — Dem Oberkiefer allein aber gehört die Entzündung an, welche die innere Auskleidung des Antrum ergreift und die, wenn sie bis zur Eiterung gesteigert ist, wohl am besten als Empyem der Kieferhöhle bezeichnet wird. Die Entstehung dieser Entzündung kann eine sehr verschiedenartige sein. Zunächst sind Verletzungen, wie Knochenbrüche, das Eindringen und Zurückbleiben von fremden Körpern anzuklagen. Zu letzteren würden auch Backenzähne zu rechnen sein, die sich nach der Kieferhöhle hin entwickelt haben. Ferner kann ein von einer kranken Zahnwurzel ausgehender Abscess die Zahnhöhle nach dem Antrum zu perforiren, sich in letzteres ergiessen und eine allgemeine Entzündung erregen. Der seltenste Fall ist wohl der einer spontanen Entstehung der Entzündung oder der Fortpflanzung einer catarrhalischen Entzündung von der Nasen- auf die Kieferhöhle, möglicherweise begünstigt durch die Anwesenheit einer Geschwulst (Polypen) in ersterer. Die Symptome dieses Zustandes sind sehr dunkel, da die Schwellungen der Wange, die dabei vorhandenen Schmerzen im Kiefer und in den Zähnen nichts Charakteristisches haben; nur der Erguss von Eiter bei Lagerung des Kopfes nach der entgegengesetzten Seite in die Nasenhöhle und von da nach aussen ist pathognomonisch. Ob es möglich ist, dass durch eine Eiteransammlung in der Kieferhöhle, selbst bei zeitweiser vollständiger Verlegung ihres Ausführungsganges durch Schwellung der Schleimhaut u. s. w., jene wie dies von Manchen angenommen wird, unter Verdünnung ihrer Wandungen ausgedehnt werden kann, muss als sehr zweifelhaft bezeichnet werden. Die Behandlung des Empyems besteht, je nach der verschiedenen Entstehungsweise desselben, in der Extraction der Fremdkörper, dem Ausziehen derjenigen erkrankten Zähne, von deren Wurzeln sicher oder mit Wahrscheinlichkeit die Eiterung ausgeht. Sollte danach der Eiter nur ungenügend oder gar nicht abfliessen, so ist die Alveole mit dem Stilet eines starken Troicarts oder mit einem gewöhnlichen Pfriemen oder Holzbohrer zu perforiren. Die Eiterung würde dann mit Ausspülungen, denen später adstringirende Mittel (z. B. Höllensteinlösung) zugesetzt werden, zu behandeln und allmälig zu beseitigen sein. Dabei muss die gemachte Oeffnung, ausser der Zeit dieser Manipulationen, durch einen an einer Gaumenplatte befestigten Stöpsel verschlossen gehalten werden, weil sonst leicht (mit der Speiseaufnahme) fremde Körper in die Höhle von Neuem gelangen und die Eiterung unterhalten könnten. Auch wenn nach der Beseitigung der letzteren eine sich überhäutende Fistel zurückbleibt, muss die künstliche Verstopfung beibehalten werden. — Wir kommen jetzt zu den vom Periost ausgehenden Entzündungen und deren Folgen. Die Periostitis, welche die beiweitem häufigste ist, nämlich diejenige, welche von cariösen Zähnen, dem Periost der Zahnwurzeln oder des Alveolarrandes ausgeht und den Zahnabscess oder die Parulis bildet, übergehen wir hier und überlassen ihre Betrachtung anderen Abschnitten, ebenso diejenige Periostitis, welche mit der Entwicklung der Zähne zusammenhängt und bisweilen in ihrer Entstehung durch vorhandene acute Exantheme, wie Masern, Scharlach, Pocken begünstigt wird, aber auch noch in die Zeit des Durchbruches der Weisheitszähne fallen kann. Ebensowenig haben wir uns hier mit der durch Phosphor-Intoxication entstandenen Periostitis und Necrose, die beide freilich am Oberkiefer viel seltener und viel weniger in- und extensiv vorkommen, als am Unterkiefer, zu beschäftigen, vielmehr bleiben dieselben ebenfalls einem besonderen Abschnitt vorbehalten. Die Periostitis des Körpers des Oberkiefers, die wir allein hier betrachten, kann in ihrer acuten Form traumatischen oder sogenannt rheumatischen Ursprunges, oder aus einer Fortpflanzung der Entzündung vom *Proc. alveolaris* aus entstanden sein; subacut oder chronisch kann sie durch ulceröse Entzündungen des Zahnfleisches, durch Noma u. s. w., endlich auch durch Scrofulosis und Syphilis bedingt sein. Je nach der verschiedenen

Entstehung der Periostitis sind ihre Erscheinungen und ihre Behandlung verschieden. Die acute Periostitis, welche mit einer mehr oder weniger ausgebreiteten Eiterung und Ablösung des Zahnfleisches verbunden ist, erfordert baldige ergiebige Einschnitte, während bei den chronischen, auf einer Dyscrasie beruhenden Processen eine innerliche, allgemeine Behandlung die Hauptsache, die locale Behandlung von geringerer Bedeutung ist. — In nahem Zusammenhange mit der Periostitis steht die Necrose, die, in grösserem oder geringerem Umfange, den Alveolarrand, die Facial-, Gaumen-, Orbital-, Nasalportion des Knochens einnehmen kann, während in Folge von Verletzungen, z. B. nach Comminutiv-frakturen, erheblichere Knochenabstossungen selten sind. Die Elimination der necrotisch gewordenen, in der Regel nicht sehr umfangreichen Knochentheile pflegt am Oberkiefer schneller als am Unterkiefer vor sich zu gehen; der Wiederersatz ist meistens ein unvollkommener, indem die entstandenen Substanzverluste nur wenig durch neugebildete Knochenmasse ausgefüllt werden. Ueber die Symptomatologie dieser Zustände, ebenso wie über die Therapie derselben ist nichts von Belang anzuführen, indem nach vollständiger Lösung des Sequesters es sich nur um eine einfache Extraction desselben handelt, da von einer Einkapselung desselben nie die Rede ist. Die *Ostitis* oder *Periostitis gummosa*, welche ebenfalls mit Necrose endigen kann, erfordert ausserdem die entsprechende antisyphilitische Behandlung. — Caries ist am Oberkiefer selten und stets durch Scrofulosis oder Syphilis veranlasst; ihr Lieblingssitz sind der Nasal- und Gaumenfortsatz; häufig ist mit ihr eine Ozaena und eine Gaumen-Perforation verbunden. Auch bei ihr ist die allgemeine Behandlung das Wichtigste.

b) Geschwülste des Oberkiefers. Wir lassen in diesem Abschnitte ausser Betracht diejenigen, am Alveolarrande des Ober- sowohl als des Unterkiefers vorkommenden Geschwülste verschiedenartigster Natur, die man von Alters her mit dem Collectiv-Namen Epulis zusammengefasst hat. Dieselben sind bereits anderweitig (Bd. VI, pag. 489) abgehandelt worden; es bleiben also nur die in der Highmoreshöhle und im Körper des Oberkiefers sich entwickelnden Geschwülste übrig. — Was das Vorkommen der einzelnen Geschwulstarten am Oberkiefer anlangt, so fand C. O. WEBER [3]) unter 307 von ihm gesammelten Fällen: 7 Schleimpolypen, 20 Cysten, 17 Fibrome und cavernöse Fibrome, 8 Enchondrome, 32 Knochengeschwülste, 1 Gefässgeschwulst, 84 Sarcome, 5 Melanome, 133 Carcinome; er glaubt aber, dass in dieser Statistik die Carcinome auf Kosten der Sarcome häufiger vertreten seien, da die weichen Medullarsarcome den Carcinomen vielfach zugerechnet wurden, und dass man der Wahrheit am nächsten kommen würde, wenn man annähme, dass ein grösseres Drittel die Sarcome, ein kleineres die Carcinome und das übrige Drittel die anderen Geschwülste ausmachen. — Was die allgemeinen Charaktere dieser Geschwülste betrifft, welche, wenn sie einen bedeutenden Umfang erreichen, nicht nur eine beträchtliche Entstellung des Gesichtes, sondern auch grosse Lebensgefahr für den Patienten herbeiführen, selbst wenn sie nicht bösartiger Natur sind, und somit an sich schon das Leben bedrohen, so findet man bei ihnen, da sie sehr häufig von der Oberkieferhöhle ausgehen, eine allmälig zunehmende Ausdehnung und Auftreibung des Oberkiefers nach allen Richtungen, wobei seine Wandungen mehr und mehr bis zu Papierstärke verdünnt werden, so dass sich an ihnen leicht das Phänomen des sogenannten Pergamentknitterns wahrnehmen lässt. Es wird dabei nicht nur die Facialwand des Antrum und mit ihr die Wange ausgedehnt, sondern auch die Gaumenwand herab-, die Orbitalwand hinaufgedrängt, so dass das Auge aus seiner Höhle dislocirt wird (Exophthalmus), bei gleichzeitiger Spannung der Augenlider, Röthung und ödematöser Schwellung der *Conjunctiva bulbi*. Eine Erklärung dafür, dass schon bei blosser Ausdehnung der dünnsten Wand des Antrum, nämlich der Facialwand, von den Backenzähnen namentlich der zweite und dritte schmerzhaft und cariös werden, sucht WERNHER nicht mit Unrecht darin, dass mit gedachter Ausdehnung die in engen Knochencanälen, begleitet von kleinen Arterien, zu jenen Zähnen verlaufenden Aeste des Trigeminus, die *Nn. dental. anter.* und

medius gezerrt und comprimirt werden, so dass Neuralgieen und Ernährungsstörungen an den Zähnen unausbleiblich sind. Die Auftreibung der Highmorshöhle beginnt daher fast immer mit Zahn- und Gesichts-Neuralgieen, zu denen Caries, zunächst des ersten, dann der folgenden zwei Backenzähne hinzutritt; auch werden sie in ihren Alveolen locker und fallen aus, oder werden der Schmerzen wegen ausgezogen. Erreicht die Geschwulst noch grössere Dimensionen als vorher angegeben, so dringt sie in die Nasen- und Rachenhöhle ein, erschwert Athmen, Schlingen und Hören (durch Verstopfung der *Tuba Eustachii)*, durchbricht in Folge von allmäliger Usur die knöchernen Wandungen des Oberkiefers und bisweilen auch die Schädelbasis, um so schneller, je bösartiger die Geschwulstart ist, und kann dann, wenn ihr nur noch die Weichtheile Widerstand zu leisten vermögen, in kürzester Zeit einen monströsen Umfang erreichen und bisweilen selbst die bedeckenden Weichtheile durch Ulceration zerstören und durchbrechen. Diese Erscheinungen verhalten sich bei den verschiedenen Geschwulstarten sehr verschieden und kommen hauptsächlich nur bei den bösartigeren derselben, den Sarcomen und Carcinomen, in der angegebenen Weise vor, während die gutartigen Geschwülste häufig einen viel geringeren Umfang zeigen, eher auch nur auf einzelne Theile des Knochens beschränkt bleiben, überhaupt ein viel langsameres Wachsthum besitzen. — Die Diagnose dieser Geschwülste ist, namentlich in ihren ersten Anfängen, wo die Symptome sich auf dumpfe Schmerzen im Kiefer und in den Zähnen beschränken, begreiflicherweise sehr schwierig; aber auch in späteren Zeiten, wo das Vorhandensein einer Geschwulst nicht mehr zweifelhaft ist, ist die Entscheidung der Frage, welcher Natur dieselbe und in welchem Theile des Knochens ihr Ausgang zu suchen ist, mit nicht geringeren Schwierigkeiten verbunden. Allerdings wird in manchen dieser Fälle die Akidopeirastik und das Herausbefördern theils einer Flüssigkeit, theils von Geschwulst-Fragmenten für die mikroskopische Diagnose einigen Anhalt gewähren. Eine weitere Schwierigkeit besteht darin, dass in der Gegend des Oberkiefers auch Geschwülste unter ganz ähnlichen Erscheinungen vorkommen, die ihren Ursprung nicht in diesem Knochen ursprünglich haben, sondern denselben erst secundär in Mitleidenschaft ziehen. Es sind dies die Nasen-Rachen-Polypen und die Geschwülste der *Fossae spheno-maxillaris* und *spheno-palatina*. Dieselben sind meistens fibröse, bisweilen cavernöse Geschwülste, welche ihren Ursprung am Periost der Schädelbasis, namentlich am Keilbeinkörper, aber auch in den eben genannten Gruben haben, in die Rachen-, Nasen- und Highmors-Höhle hineinwachsen, durch die *Fissura orbitalis inferior* in die Orbita, oder von der Schläfengrube her in die Schläfengegend gelangen, um den Oberkiefer herumwachsen und unter dem Jochbogen erscheinen, andererseits aber auch die Schädelbasis perforiren können. Die Geschwülste der *Fossa spheno-maxillaris* lassen sich nach B. v. LANGENBECK [4]) von denen des *Antrum Highmori* (wenn beide nicht, wie dies vorkommt, gleichzeitig vorhanden sind) dadurch sicher unterscheiden, dass während letztere die Wandungen der Höhle nach allen Richtungen auseinandertreiben, so dass die Orbitalwand höher, die Gaumenwand tiefer steht und die Nasalwand in die Nasenhöhle vorspringt, man bei den Geschwülsten der *Fossa spheno-maxillaris* die Dimensionen des Oberkiefers entweder unverändert oder geradezu verkleinert findet. Die von aussen auf den Oberkiefer drückende Geschwulst drängt dessen Facialwand in die Höhle hinein, die Zähne bekommen eine schräge Richtung gegen die Mundhöhle hin, der harte Gaumen erscheint schmaler und stärker gewölbt, als auf der gesunden Seite. — Aus den angeführten Symptomen der Oberkiefergeschwülste ist ersichtlich, dass ihre Prognose, abgesehen von einigen kleinen, gutartigen, einen geringen Umfang einnehmenden, im Ganzen und um so mehr dann eine ungünstige ist, wenn das Wachsthum derselben bereits sehr weit gediehen ist und sie ihrer Natur nach bösartig sind. Der Tod kann beim Wachsthum der Tumoren nach den Luftwegen hin durch Erstickung, bei den in die Schädelhöhle hineinwachsenden unter Gehirnerscheinungen, bei den bösartigen, zum Zerfalle gelangenden Geschwülsten, durch deren Verjauchung, selbst vor dem

Auftreten tödtlicher Metastasen in inneren Organen, erfolgen. Die einzige zulässige Therapie, wenn dieselbe überhaupt nicht durch die weite Verbreitung der Geschwulst, namentlich nach der Schädelhöhle hin (was aber, da es meistens ohne bemerkenswerthe Symptome vor sich geht, sehr schwer zu erkennen ist), unmöglich gemacht wird, besteht in der partiellen oder totalen Resection einer oder beider Kieferhälften in einer bei den einzelnen Geschwulstformen noch näher anzudeutenden und am Schlusse dieses Abschnittes ausführlicher zu beschreibenden Weise.

Ehe wir uns zu der Betrachtung der einzelnen, den Oberkiefer heimsuchenden Geschwulstformen wenden, haben wir noch kurz einiger Zustände Erwähnung zu thun, die zwar in der Regel als Hypertrophieen aufgefasst werden, aber doch den Geschwülsten nahe verwandt sind. Dieselben betreffen theils das Zahnfleisch, theils den Knochen. Die angeborene Hypertrophie des Zahnfleisches ist erst in neuerer Zeit in einigen wenigen Fällen beobachtet worden und besteht aus einer in den ersten Lebensmonaten wahrgenommenen lappigen Anschwellung des Zahnfleisches beider Kiefer, bisweilen von dem Umfange, dass der Mund nicht geschlossen werden kann. Einigemal nahmen die *Processus alveolares* an dem hypertrophischen Zustande, der übrigens die Entwickelung der Zähne nicht hinderte, Theil; letztere wurden sogar ungewöhnlich gross beobachtet. Die einzige hier einzuschlagende und bereits mit Erfolg angewendete Therapie besteht in wiederholten Excisionen der hypertrophischen Weichtheile und nach Umständen auch partiellen Resectionen am Alveolarrande, wobei man sich natürlich hüten muss, die Zahnkeime zu verletzen. — Bei den Hypertrophieen oder Hyperostosen des Oberkiefers sehen wir hier von derjenigen Hyperostose ab, welche die Gesammtheit der Schädel- und Gesichtsknochen betrifft, in einer Anzahl von sehr exquisiten Fällen bekannt und von VIRCHOW, indem er sie mit der Elephantiasis der Weichtheile verglich, *Leontiasis ossea* genannt worden ist; vielmehr handelt es sich für uns hier nur um localisirte Hyperostosen, wie sie, sich auf den Alveolarfortsatz beschränkend, oder eine ganze Oberkieferhälfte einnehmend, bisher einigemal beobachtet wurden. Allerdings muss es als zweifelhaft angesehen werden, ob dieselben nicht besser als Knochengeschwülste, als Exostosen oder Osteome anzusehen sind, zu deren Betrachtung wir daher sogleich uns wenden wollen.

Was zunächst die Osteome der Kieferhöhle anlangt, so sind neuerdings von BORNHAUPT [5]) die nicht zahlreichen (10) derartigen Fälle zusammengestellt worden, bei denen fast ausnahmslos constatirt wurde, dass die Geschwülste sich von der Höhlenwandung aus entwickelt hatten, und dass es sich bei ihnen meistens um eingekapselte Osteome, d. h. um eine bindegewebige und eine Schleimhaut-Umhüllung handelt, aus der sie ausgeschält werden oder durch spontane Exfoliation sich lösen können. Am häufigsten entwickeln sie sich nach der Nasen- und Augenhöhle zu, indem sie die eine oder andere Wand durchbrechen. Die Exstirpation dieser Geschwülste gab fast durchweg eine gute Prognose. Ausserdem sollen am Oberkiefer auch Osteome vorkommen, die, im Innern des Knochens entstanden, die Corticalschicht desselben, welche meistens sclerotisch wird, auseinanderdrängen (Exostosen VIRCHOW'S), so dass sie von letzterer wie von einer Kapsel umfasst werden und von Elfenbeinhärte sind. — Die auf der Aussenseite des Oberkiefers entspringenden Exostosen fanden sich, nach C. O. WEBER [6]), unter 252 Exostosen aller Körpertheile 25mal, und zwar 18mal nur an einem, 7mal an beiden Oberkiefern zugleich; davon hatten 11 eine compacte, 2 eine spongiöse Substanz, bei 12 war die Structur nicht angegeben. Sie werden am häufigsten am Nasenfortsatze und der Orbitalplatte des Oberkiefers, bisweilen mit Exophthalmus und selbst Ruptur des Bulbus verbunden, ausserdem an der Facialwand, am Alveolarfortsatze, am seltensten aber am Gaumenfortsatze beobachtet. Die Entfernung der Knochengeschwülste durch Aussägung der ergriffenen Knochentheile ist wegen der Härte des oft sclerosirten Knochens manchmal recht mühsam, pflegt aber nicht mit sonderlichen Gefahren verbunden zu sein, weil wichtige

Gebilde von der Operation nicht betroffen werden. — Bei der Diagnose der Knochengeschwülste des Oberkiefers ist stets auch an Neubildungen zu denken, welche mit den Zähnen[7]) in irgend welchem Zusammenhange stehen und theils von solchen, die sich an ihrer normalen Stelle befinden, ausgehen, theils durch Zähne bedingt oder vorgetäuscht werden, die abnormer Weise retinirt oder dislocirt sind. Ein Zahn kann nämlich, statt sich in normaler Weise zu entwickeln, in der Tiefe des Knochens zurückgeblieben sein und durch Ausdehnung desselben eine Knochengeschwulst bilden. Es kann ferner an irgend einem vom *Proc. alveolaris* entfernten Theile des Kiefers, wie am harten Gaumen, in der Nasenhöhle u. s. w., ein in eine Cyste eingeschlossener Zahn eine Geschwulst bilden, es kann ein Zahn in das *Antrum Highmori* hineinreichen oder sich ganz in demselben befinden, sogar mit aufwärts gerichteter Krone. Dazu kommen die bereits bei der ersten Bildung des Zahnes durch Hyperplasie entstehenden Odontome, die theils die Wurzeln, theils die Krone betreffen, auch mit Verschmelzung zweier oder mehrerer Zähne verbunden sein können. Endlich kann auch am Alveolarfortsatze ein retinirter, selbst wohl noch seinerseits veränderter Zahn in eine ziemlich umfangreiche, häufig Eiter, Jauche oder Granulationen enthaltende Knochenhöhle eingeschlossen sein. Alle diese Zustände bereiten der Diagnose nicht geringe Schwierigkeiten, jedoch ist es für die durch Zähne bedingten Geschwülste von Wichtigkeit, dass ihre Entstehung anamnestisch sich bis in ein jugendliches Lebensalter zurück verfolgen lässt. — Um gleich bei den harten Geschwülsten des Oberkiefers zu bleiben, führen wir demnächst die Chondrome oder Enchondrome desselben an, die daselbst im Ganzen ziemlich selten vorkommen (C. O. Weber fand unter 190 von ihm gesammelten Fällen von Enchondromen aller Knochen nur deren 7 am Oberkiefer) und, theils am Alveolar- und Nasen-Fortsatze und der vorderen Wand vom Periost ausgehend, theils aus der Kieferhöhle, theils aus der Substanz des Knochens entsprungen, beobachtet werden. Sie können theilweise verkalkt oder verknöchert sein und bestehen aus knolligen, hart anzufühlenden Massen, so dass sie mit knöchernen Geschwülsten verwechselt werden können.

Unter den weichen Geschwülsten betrachten wir zunächst die Schleim-Polypen der Kieferhöhle und die Cysten, die ebenfalls häufig in derselben ihren Sitz haben. Aus den recht häufig im *Antrum Highmori* vorkommenden, durch Hypertrophie der Schleimdrüsen entstandenen, kleinen, den Naboth'schen Eiern des *Collum uteri* zu vergleichenden, oft in grösserer Zahl (über 20) vorkommenden, Erbsen-, bis Haselnussgrossen Cysten (Luschka fand dieselben bei 60 Leichen 5mal, Marchand sogar unter 17 Kiefern 11mal, dagegen Wernher unter 21 nur 2mal) können entweder Schleim-Polypen hervorgehen und einzelne derselben oder ganze Gruppen polypenartig auswachsen, oder es können sich daraus grössere Cysten (Giraldès' Schleimcysten) entwickeln, und diese sowohl wie jene können allmälig die Wandungen der Höhle nach allen Richtungen ausdehnen und die ersteren auch in die Nasenhöhle eindringen. Während diese Polypen sowohl als die Cysten, wenn sie noch klein sind, gar keine Symptome verursachen und deshalb auch nicht zur Behandlung kommen, muss bei grösserem Umfange derselben die Facialwand, wo möglich ohne Ablösung oder Verletzung der Wange, bei emporgehobener Oberlippe, theilweise resecirt werden, indem man die mucös-periostale Bedeckung in einem Lappen loslöst, nach Eröffnung der Höhle die Cystenwand so weit als möglich exstirpirt und den Rest cauterisirt oder die vorhandenen Polypen ausräumt. Nach Umständen kann auch, wenn die Ausdehnung der Höhle nicht sehr erheblich war, der mit einem starken Scalpell durchtrennte Knochen mit seinen Weichtheilen in Verbindung gelassen, klappenartig mit einem Hebel emporgehoben, eingebrochen und nach stattgehabter Ausräumung das Antrum mit Nähten der Weichtheile wieder genau befestigt werden. — Ausser diesen Cysten kommen im Antrum bisweilen noch von den in dasselbe hineinragenden Wurzeln von Backenzähnen sich entwickelnde Cystenbildungen vor, die, gleich den

eben erwähnten, früher unter dem Namen *Hydrops antri Highmori* (dessen Entstehung ältere Autoren auf eine anatomisch ganz unerwiesene Retention des Inhaltes des Antrum, bei Verschluss seines Ausführungsganges, zurückführen zu können glaubten) beschrieben worden sind. — Ob im Oberkiefer multiloculäre Cysten vorkommen, die einen anderen Ursprung haben als die bisher angeführten, muss als zweifelhaft angesehen werden.

Die anderweitigen weichen Geschwülste des Oberkiefers, jedoch mit solidem Inhalte, bestehen in Fibromen, Myxomen, Sarkomen, Melanomen, Carcinomen, von denen, wenn sie den Körper des Knochens befallen, hinsichtlich der Symptomatologie Alles das giltig ist, was wir früher über die Geschwülste des Oberkiefers im Allgemeinen gesagt haben. Es ist daher hier nur nöthig, eine kurze Charakteristik der einzelnen Geschwulstformen und ihrer diagnostischen Merkmale zu geben. Fibrome, die im Oberkiefer selbst, oder in seinem Periost entstanden sind, kommen, ausser am Alveolarrande, als Epulis (s. diese), viel seltener vor, als dass Geschwülste, die in der Nachbarschaft des Oberkiefers, an der Schädelbasis oder in den *Fossae spheno-maxillaris* oder *pterygo-palatina* wurzeln, secundär in seine Höhle eindringen, oder ihn umwachsen (s. früher). Unter denselben befinden sich nicht selten sehr gefässreiche Tumoren, nämlich cavernöse Fibrome, die bei operativen Eingriffen zu enormen Blutverlusten führen. — Die Myxome, die aus weicher Gallertsubstanz, bisweilen mit eingelagerten Kalk- oder Knochenmassen bestehen, und Uebergänge zu Enchondromen und Sarkomen zeigen können, bilden bisweilen Geschwülste beträchtlichen Umfanges, welche manchmal die Weichtheile perforiren. Die Recidive, die nach der Operation der Fibrome sowohl als der Myxome auftreten können, besitzen öfter eine viel weichere Consistenz als die ursprünglichen Tumoren und können ganz weiche, markige Sarkome darstellen. — Die Sarkome sind nach C. O. WEBER's Meinung, wie schon erwähnt, die häufigsten Geschwülste des Oberkiefers, zeigen auch hier, wie anderswo, die grösste Mannichfaltigkeit der Formen und kommen in grosser Häufigkeit namentlich auch am Alveolarrande als Epulis-Geschwülste (s. diese) vor. Ein Theil der Oberkiefer-Sarkome geht vom Periost der Aussenfläche des Oberkiefers oder des Antrum aus, wobei der Knochen selbst theils sklerosirt, theils resorbirt wird, theils durch Osteophytenbildung der weichen Geschwulst ein festes Gerüst verleiht; andere sind centrale, im Innern des Knochens entstandene Geschwülste. Der Mehrzahl nach sind die Sarkome des Oberkiefers weich und gefässreich und wurden früher vielfach als *Fungus medullaris* und *haematodes* bezeichnet; indessen kommen auch Cysto- und Gliosarkome vor. In allen Fällen wird der Knochen durch die Geschwülste in grossem Umfange zerstört und besitzen besonders die weicheren unter ihnen eine grosse Geneigtheit zu Recidiven, daher sie, ähnlich wie die Carcinome, in sehr ausgiebiger Weise entfernt werden müssen. Dasselbe gilt von den in der Mitte zwischen Sarkomen und Carcinomen stehenden Melanomen, die bald Melano-Sarkome, bald, und wie es scheint häufiger, Melano-Carcinome sind. — Unter den Carcinomen ist das Epithelial-Carcinom, und zwar das des *Proc. alveolaris* als bösartige Epulis (s. diese) eine der häufigsten Krebsformen, die indessen auch am Körper des Oberkiefers primär sowohl als secundär durch Uebergreifen von einem Lippen-, Nasen-, Wangen-, Augenlid-Carcinom auf den Knochen vorkommen kann. Auch andere Krebsformen, wie Scirrhus, Colloidkrebs, werden, jedoch selten, am Oberkiefer beobachtet. Bei den wegen Sarkom oder Carcinom auszuführenden Kiefer-Resectionen muss man sorgfältig darauf achten, möglichst im Gesunden zu operiren, was indessen wegen der Verbreitung dieser Geschwülste in die Tiefe, nach der Schädelbasis hin, seine sehr grossen Schwierigkeiten nicht nur in anatomischer Beziehung, sondern auch darin hat, dass man nur selten auf dem von Blut überströmten Operationsfelde Krankes und Gesundes mit Sicherheit von einander unterscheiden kann.

D. Operationen am Oberkiefer.

Es kommen hier allein die an demselben auszuführenden Resectionen in Betracht, da die anderweitigen am Oberkiefer bisweilen erforderlichen Operationen, wie die Eröffnung der Highmors-Höhle oder die Entfernung eines necrotischen Sequesters durchaus kunstlose Acte sind, die keiner ausführlichen Beschreibung bedürfen. Wir schliessen indessen auch von den Resectionen diejenigen an der Facialwand des Oberkiefers, die wir schon im Obigen kurz erwähnt haben, und die am *Proc. alveolaris* hier aus, weil dieselben bereits früher bei der Epulis (Bd. VI, pag. 492) besprochen worden sind. Es bleiben somit nur die anderweitigen partiellen und die totalen Resectionen der einen oder beider Kieferhälften, denen sich auch die temporären oder osteoplastischen Oberkiefer-Resectionen anschliessen, übrig. — Zur Geschichte der Oberkiefer-Resection ist anzuführen, dass, während die Resection und die Trepanation an den Wandungen der Oberkieferhöhle sich bis in's 17. Jahrhundert zurück verfolgen lassen, methodische Resectionen des Alveolarfortsatzes doch erst seit dem Anfange des 19. Jahrhunderts durch v. Siebold (Würzburg, 1800), Dupuytren (Paris, 1819) und Andere ausgeführt wurden, während Gensoul (Lyon, 1827) der Erste war, der eine Total-Resection einer Oberkieferhälfte machte (nach ihm Lizars [Edinburgh] u. A.). Eine Total-Resection des ganzen Oberkiefers führte zuerst J. F. Heyfelder (Erlangen, 1844) aus. — Während die Indicationen zur Vornahme der so eben angeführten Resectionen am Oberkiefer lediglich Erkrankungen dieses Knochens selbst waren, hat man in späteren Zeiten auch Theile desselben oder den ganzen Knochen entfernt, um zu hinter ihm gelegenen Geschwülsten, namentlich Nasen-Rachen-Polypen, Geschwülsten der *Fossa spheno-maxillaris* und *pterygo-palatina*, Exostosen der Nasenhöhle u. s. w., gelangen und diese mit möglichster Genauigkeit entfernen zu können. Es ist zu diesem Zwecke der grösste Theil des harten Gaumens (zuerst von Ach. Flaubert jun., Rouen, 1840, von Adelmann, Dorpat, 1843 und namentlich Nélaton, Paris 1848), der *Proc. nasalis* des Oberkiefers (Chassaignac, Paris, 1854, Vallet, Orléans, 1859) und eine ganze Oberkieferhälfte oder ein grosser Theil derselben (zuerst von Syme, Edinburg, 1832, und besonders häufig von Maisonneuve, Paris, und Michaux, Löwen) resecirt worden. In späterer Zeit hat man, um dasselbe zu erreichen, schonendere Verfahren eingeschlagen, bei denen zwar auch in ähnlicher Weise, wie bei den vorhergehenden Operationen, ein künstlicher Zugang zu den zu entfernenden Geschwülsten geschaffen wird, die Knochentheile selbst jedoch nicht fortgenommen, sondern, in Verbindung mit den sie bedeckenden Weichtheilen, wieder an ihre frühere Stelle zurück- und zum Wiedereinheilen gebracht werden. Es sind dies die sogenannten osteoplastischen oder temporären Resectionen, welche zuerst von B. v. Langenbeck (1859) am *Proc. nasalis* des Oberkiefers und dem *Os nasi* derselben Seite, dann, einen grossen Theil der einen Oberkieferhälfte betreffend, von Huguier, Paris, 1860, und B. v. Langenbeck, 1861, ausgeführt wurden, Operationen, um die auch Demarquay (Paris) und Jules Roux (Toulon) durch Angabe besonderer Verfahren sich Verdienste erwarben.

Wir haben nicht nöthig, auf die Indicationen der verschiedenen Operationen am Oberkiefer hier näher einzugehen, da dieselben bereits im Vorstehenden eine kurze Erörterung gefunden haben. Es ist daher nur das Operationsverfahren selbst in grossen Zügen zu beschreiben und dabei sogleich hervorzuheben, dass bei den gewöhnlichen Resectionen der einen Oberkieferhälfte oder beider die subperiostalen Verfahren, namentlich die Erhaltung des dicken, mucös-periostalen Ueberzuges des harten Gaumens, überall da den Vorzug verdienen und in Anwendung gbracht werden müssen, wo es sich um gutartige, nicht zu Recidiven geneigte Geschwülste handelt, während bei den leider die grösste Mehrzahl ausmachenden zweifelhaften oder entschieden bösartigen Tumoren des Knochens von einer Erhaltung der denselben unmittelbar bedeckenden Weichtheile niemals die

Rede sein darf, weil ein solches Verfahren die Entstehung von Recidiven, durch die dabei kaum zu vermeidende Zurücklassung von Geschwulstresten, nur begünstigen würde. — Es ist ferner einiger der Neuzeit angehörigen Vorkehrungen Erwähnung zu thun, welche bei diesen, sowie bei anderen lange dauernden Operationen im Munde und im Rachen, den Zweck haben, das Einfliessen von Blut in die Trachea (im halb oder ganz narcotisirten Zustande der Patienten) und damit theils augenblickliche Erstickung, theils das Auftreten von Pneumonieen in Folge von Verstopfung der feineren Bronchien mit Blut, der sogenannten Schluck-Pneumonien zu verhüten. Zu diesen Verfahren gehört die vorläufige Tamponnade der Choanen (GOSSELIN, VERNEUIL), die Ausführung der Tracheotomie mit nachfolgender Tamponnade des Kehlkopf-Einganges von oben her mit einem Oelläppchen (v. NUSSBAUM, München, 1869), die Construction einer nach vorausgeschickter Tracheotomie anzuwendenden Tampon-Canüle (bestehend in einem die Canüle umgebenden, aufblasbaren, die Trachea wasserdicht verschliessenden Obturator) durch TRENDELENBURG (Berlin, 1869), endlich die Ausführung der Operation am hängenden Kopfe nach EDMUND ROSE (Zürich, 1871, 1873). Bei allen diesen Verfahren ist, was bei der langen Dauer und Schmerzhaftigkeit der Operation nicht ohne Bedeutung ist, die fortgesetzte Unterhaltung der Chloroform-Narkose bis zum Ende zulässig, und was die Auswahl unter den Verfahren anlangt, so erscheint das Operiren am hängenden Kopfe das einfachste zu sein. Dabei wird bekanntlich der Patient mit dem Kopfe nach dem Fenster zu auf einen Tisch so gelagert, dass der Kopf hintenüber hängt und von einem Gehilfen unterstützt wird, während der Operateur, zwischen Kopf und Fenster sitzend, alle Schnitte umgekehrt zu der bei aufrechter Stellung des Patienten üblichen Richtung zu machen hat und das Blut durch Mund- und Nasenhöhle frei abfliesst, der Kehlkopf-Eingang aber ganz frei davon bleibt.

Instrumenten-Apparat: 1) 1 spitziges, starkes Scalpell, 2) 1 Hakenpincette, 3) Elevatorien, Raspatorien, 4) 1 Stich- oder Kettensäge, 5) 1 starke Scheere, 6) Knochenscheere, Meissel und Hammer. — Für die Resection einer Oberkieferhälfte (ohne Erhaltung des Periosts etc.) sind folgende Weichtheile-Schnitte zweckmässig: 1) Eine am inneren Augenwinkel beginnende, neben der Nase und dem Nasenflügel bis durch den freien Rand der Oberlippe entweder gerade abwärts verlaufende oder den Nasenflügel umgehende und die Mitte der Lippe trennende Incision reicht, nach gehöriger Ablösung der Wange vom Kiefer, meistentheils aus, um nicht zu umfangreiche Geschwülste des letzteren zu entfernen. Ist dieser Schnitt jedoch nicht genügend, so kann 2) vom oberen Ende dieses verticalen Schnittes aus, längs des unteren Orbitalrandes, ein horizontaler Schnitt nach aussen geführt und durch die beiden rechtwinkelig aufeinander treffenden Schnitte ein rechtwinkeliger Lappen umschrieben werden, der die wichtigsten Gebilde der Wange, wie den *Ductus Stenonianus*, den *Pes anserinus* des *N. facialis*, die *Art. transversa faciei* unberührt lässt. Will man die Oberlippe gar nicht trennen, so kann 3) (nach B. v. LANGENBECK) ein Bogenschnitt durch die Wange gemacht werden, der, an der Nasenwurzel beginnend, neben dem Nasenflügel vorbei nach aussen bis zum Jochbogen sich erstreckt. — Nachdem die Wange vom Oberkiefer nach aussen bis zum Jochbogen losgelöst worden, wobei die *Art.*, *Vena* und *N. infraorbitalis* durchtrennt werden, und nachdem man die Periorbita vom unteren Orbitalrande $1^1/_2$ Cm. weit rückwärts bis in die *Fissura orbitalis inferior* mit einem Elevatorium abgelöst, auch die *Apertura pyriformis* einer- und die Ränder des Jochbogens, durch Trennung der *Fascia temporalis* und Ablösung des *M. masseter,* andererseits freigelegt hat, kann zur Ausführung der Knochentrennungen mit der Stich- oder Kettensäge (seltener mit einer Knochenscheere, deren Handhabung grosse Kraft erfordert und leicht Splitterungen des Knochens verursacht) geschritten werden. Am schnellsten und leichtesten lassen sich die verschiedenen Sägenschnitte mit der Stichsäge machen, indem man diese in der *Apertura pyriformis* einsetzt, zunächst nach aussen den *Proc. frontalis*

des Oberkiefers durchsägt und den Sägeschnitt, ohne abzusetzen, sogleich in horizontaler Richtung durch den vorderen Theil der unteren Orbitalwand (bei sorgfältigem Schutz des Bulbus gegen Verletzung) bis in die *Fissura orbitalis inferior* weiterführt. Von der letztgenannten Fissur aus kann nun, je nachdem man mehr oder weniger vom Oberkiefer nach aussen hin fortzunehmen genöthigt ist, eine isolirte Durchsägung der *Procc. spheno-frontalis* und *temporalis* des Jochbeines, oder eine Durchsägung der Mitte des letzteren ausgeführt werden. Endlich muss die Stichsäge noch von der *Apertura pyriformis* aus in den unteren Nasengang eingeführt und von da her der harte Gaumen und der Alveolarfortsatz, dicht neben der Nasenscheidewand, nach vorheriger Ausziehung des inneren Schneidezahnes der betreffenden Seite und nachdem das *Involucrum palati duri* dicht neben der Mittellinie vom Munde aus durchschnitten worden war, durchsägt werden. Die zu machenden Sägenschnitte sind jetzt vollendet. Bedient man sich zur Ausführung derselben der Kettensäge, so muss dieselbe mittelst einer Nadel oder Sonde durch das zuvor künstlich durchbohrte Thränenbein hindurch, von der *Fissura orbitalis inferior* aus um den Jochbogen und mittelst des BELLOCQ'schen Röhrchens, durch eine am freien Rande des harten Gaumens im Gaumensegel gemachte Oeffnung hindurch, um jenen herumgeführt werden, Manipulationen, die bisweilen ziemlich mühsam und zeitraubend sind. Nach Ausführung aller Sägenschnitte ist bloss noch die Verbindung der hinteren Fläche des Oberkiefers mit dem *Proc. pterygoideus* des Keilbeines zu zersprengen und dies geschieht mittelst eines kräftigen Druckes auf die gelöste Kieferhälfte abwärts, oder durch Einsetzen eines starken Meissels in den Sägenschnitt des Jochbogens. Dabei wird auch die stärkste, bei der Operation zu verletzende Arterie, die *Art. pterygo-palatina* zerrissen und blutet in der Regel nicht. Es sind nunmehr noch einige Weichtheile abzutrennen, und zwar mit der Scheere die Infraorbital-Gefässe und Nerven, der *M. pterygoid. externus* vom *Tuber maxillare,* der *N.* und die *Vasa alveolaria posteriora super.* und, bei weiter Eröffnung des Mundes, mit einem spitzigen Messer der weiche Gaumen am Rande des harten. Die resecirte Oberkieferhälfte kann sodann entfernt werden. — Bei der Resection beider Oberkieferhälften oder des ganzen Oberkiefers, bisher im Vergleiche zu der eben erwähnten Operation nur selten ausgeführt [nach H. BRAUN [8]), sind bis 1876 wegen Neubildungen in einer Sitzung nur 11 Operationen, mit 4 Todesfällen, und 5 weitere in 2 Sitzungen, ohne Todesfall, ausgeführt worden; dazu 1 Operation wegen Necrose, während in 6 weiteren Fällen die Oberkiefer in einer oder mehreren Sitzungen extrahirt wurden, mit 1 Todesfall], sind zur Freilegung des Oberkiefers folgende Weichtheile-Schnitte zulässig: 1) Spaltung des Gesichtes in der Mittelinie, neben der Mitte der Nase, 2) parallele Schnitte vom inneren Augenwinkel, neben der Nase vorbei, durch die Oberlippe, mit Bildung von 3 Lappen, 3) jederseits vom Mundwinkel aus ein Schnitt nach oben und aussen bis auf das Jochbein. Von den Sägenschnitten sind die durch die *Procc. frontales* und den Jochbogen dieselben wie bei der einseitigen Kieferresection; der Schnitt durch den harten Gaumen fällt weg, dafür sind von der *Apertura pyriformis* aus mit einer in dieselbe eingeführten Knochenscheere die Nasenscheidewand und der Vomer quer zu durchtrennen. Die übrige Lösung des ganzen Oberkiefers aus seinen Verbindungen findet in ähnlicher Weise wie bei einseitiger Resection statt und wird mit einer Abtrennung des ganzen weichen Gaumens beschlossen. — Bei der subperiostalen Resection einer Oberkieferhälfte ist, nach B. v. LANGENBECK, am besten der oben erwähnte Bogenschnitt durch die Wange zu führen; es wird darauf am Alveolarrande, sowohl an der Gesichts- als an der Gaumenwand nahe den Zähnen, ein Schnitt durch das Zahnfleisch und Periost geführt und werden alle Weichtheile mit dem Elevatorium auf beiden Seiten vom Knochen abgelöst. Die übrigen Acte der Operation sind dieselben, wie schon angegeben; zum Schluss werden behufs Abschlusses der Mundhöhle gegen die Nasenhöhle die losgelösten Weichtheile der Gesichts- und Gaumenwand oder die der Wangenschleimhaut mit letzterer durch Nähte vereinigt, nachher auch die Wangenwunde. Es ist durch

dieses Verfahren die Möglichkeit zu einem theilweisen knöchernen Wiederersatz des Substanzverlustes gegeben.

Unter den osteoplastischen oder besser ausgedrückt temporären Resectionen am Oberkiefer ist die älteste die des Nasengerüstes, um sich Zugang zu einem Nasen-Rachen-Polypen zu verschaffen. Nach dem Verfahren von B. v. LANGENBECK wird ein auf der Mitte der Glabella beginnender, bogenförmig nach aussen geführter Schnitt nach unten, bis in die Höhe des Nasenflügels verlängert, der Lappen abgelöst, das eine Nasenbein dicht neben der Sutur aufwärts, indem es von Periost und Schleimhaut bedeckt bleibt, durchsägt, ebenso der Nasenfortsatz des Oberkiefers in horizontaler Richtung, das gelöste Knochenstück nach oben gehoben und nach Ausführung der Operation in der Nasen-Rachenhöhle wieder an seine Stelle zurückgebracht. Aehnliche Verfahren sind von v. LINHART, OLLIER, v. BRUNS angegeben; bei dem Verfahren des Letzteren wird die ganze Nase aufgeklappt. — Wenn man mehr Raum zur Exstirpation gedachter Geschwülste, namentlich bei den in den *Fossae spheno-maxillaris* und *pterygo-palatina* sitzenden, sogenannten Retromaxillar-Tumoren bedarf, ist eine ausgedehntere temporäre Resection des Oberkiefes anzuwenden, die nach B. v. LANGENBECK's Verfahren folgendermassen ausgeführt wird: Ein von Nasenflügel ausgehender, nach unten convexer Schnitt wird gegen den unteren Rand des Jochbeines und bis auf die Mitte des *Proc. zygomat.* des Schläfenbeines durch die Wange und sogleich bis auf den Knochen geführt, der *M. masseter* vom Jochbein abgelöst und, bei weit geöffnetem Munde, durch die *Fossa spheno-maxillaris* in das (durch den Tumor in der Regel abnorm erweiterte) *Foramen spheno-palatinum* eine Stichsäge eingeführt und mittelst derselben in der Richtung des Weichtheile-Schnittes die Oberkieferhälfte von hinten und aussen nach vorn und innen durchsägt, während der in die Rachenhöhle eingeführte Zeigefinger der linken Hand die Spitze der Säge auffängt und Nebenverletzungen verhütet. Ein zweiter oberer, ebenfalls bis auf den Knochen geführter Schnitt, vom *Proc. nasalis ossis frontis* längs des unteren Orbitalrandes verlaufend, trifft auf das Ende des erwähnten unteren Schnittes unter einem stumpfen Winkel. Es wird darauf der *Proc. zygomaticus* des Schläfen-, der *Proc. frontalis* des Jochbeines und von der *Fissura orbitalis infer.* aus auch die untere Orbitalwand bis in die Gegend des Thränensackes durchsägt und kann nunmehr der obere Theil des aus seinen knöchernen Verbindungen mit Ausnahme der Nasenbeine und des *Proc. nasalis* des Stirnbeines gelösten, aber mit seinen bedeckenden Weichtheilen im Zusammenhang gebliebenen Oberkieferbeines, durch Einsetzen eines Hebels am Jochbein, in der genannten Verbindung wie in einem Charnier in die Höhe geklappt und zur Exstirpation der dahinter gelegenen Geschwülste geschritten werden. Nach ausgeführter Operation wird das Knochenstück zur Herbeiführung der Wiedereinheilung an seine Stelle zurückgebracht. — Bei dem Verfahren von HUGUIER wird die untere, theilweise aus ihren Verbindungen gelöste Hälfte des Unterkiefers nach unten und aussen geklappt.

Der bei den gewöhnlichen Oberkiefer-Resectionen anzuwendende Verband besteht, um Nachblutungen vorzubeugen, in einer vor Anlegung der äusseren Wundnähte ausgeführten Ausfüllung der grossen Wundhöhle mit antiseptischen Verbandstücken (namentlich Jodoform-Gaze), an denen starke, durch das betreffende Nasenloch herausgeführte und aussen befestigte Fäden hängen. Gegen die im weiteren Verlaufe eintretende Wundabsonderung ist ein sehr häufiges Ausspülen und Ausspritzen der Mund- und Wundhöhle mit antiseptischen Flüssigkeiten anzuwenden, namentlich um das Eindringen septischer Stoffe in die Luftwege und die Entstehung von Schluck-Pneumonieen zu verhüten. Man hat zwar zu diesem Zwecke die Tampon-Canüle auch nach der Operation noch längere Zeit liegen lassen, indessen ist nicht zu verkennen, dass dieselbe immerhin einerseits durch ihr dichtes Anliegen an den Wandungen der Luftröhre einen nicht zu unterschätzenden Reiz ausübt, während andererseits man doch nicht einen absolut dichten Verschluss garantiren kann. Die Heilung der Wunden in der Wange erfolgt bei genauer Naht derselben fast

ausnahmslos durch prima intentio; der innere Substanzverlust gebraucht dagegen zu seiner Vernarbung einen erheblichen Zeitraum, wenn nicht, wie leider in so vielen Fällen, bereits vorher auf der Wundfläche ein Recidiv auftritt.

Was die nach vollständig eingetretener Vernarbung bisweilen anzuwendenden Prothesen anlangt, so findet sich darüber Einiges in dem Abschnitte Künstliche Glieder (Bd. XI, pag. 388).

Literatur: [1]) Wernher, Ueber die Auftreibung des *Sinus maxillaris* durch Flüssigkeiten, besonders durch Schleimcysten. Archiv f. klin. Chir. 1876, XIX, pag. 535 ff. — [2]) E. Gurlt, Handbuch der Lehre von den Knochenbrüchen. 1865, Th. II, pag. 442 ff. — [3]) C. O. Weber in v. Pitha-Billroth's Handb. d. allgem. und spec. Chir. III, Abth. 1, Absch. III, pag. 261. — [4]) B. v. Langenbeck, Allgem. med. Central-Zeitung. 1860, pag. 781. — [5]) T. Bornhaupt, Archiv f. klin. Chir. 1881, XXVI, pag. 630. — [6]) C. O. Weber, Die Knochengeschwülste u. s. w. Bonn 1856, 4, pag. 37 ff. — [7]) R. Virchow, Die krankhaften Geschwülste. Berlin 1864—1865, II, pag. 53 ff. — [8]) H. Braun, Archiv f. klin. Chir. 1876, XIX, pag. 728 ff.

E. Gurlt.

Oberkieferhöhle, s. Highmorshöhle, IX, pag. 512.

Obersalzbrunn, in Preussisch-Schlesien, 380 M. über Meer, 1 Stunde von den Eisenbahnstationen Freiburg und Altwasser, in einem romantischen, von sudetischen Vorgebirgen eingeschlossenen, nach Nordwest offenen Thale, besitzt in dem Oberbrunnen, auch Salzbrunnen genannt, und dem Mühlbrunnen alkalische Säuerlinge von beachtenswerther Wirksamkeit.

Es enthalten in 1000 Theilen Wasser:

	Der Oberbrunnen	Der Mühlbrunnen
Doppeltkohlensaures Natron	2·424	1·803
Chlornatrium	0·171	0·085
Schwefelsaures Natron	0·477	0·340
Doppeltkohlensaures Lithion	0·013	0·007
Doppeltkohlensaures Magnesia	0·504	0·582
Doppeltkohlensauren Kalk	0·478	0·584
Doppeltkohlensaures Eisenoxydul	0·0003	0·001
Summe der festen Bestandtheile	4·126	3·454
Freie Kohlensäure	630 49 Ccm.	626·84

Diese Zusammensetzung lässt die Trinkquellen von Obersalzbrunn besonders für catarrhalische Schleimhautaffectionen der Digestionsorgane und des Respirationstractes geeignet erscheinen; ferner gegen Gicht, Harngries und Steinbildung. Das mittelwarme, milde, feuchte und dabei tonisirende Klima giebt den Anlass, dass Obersalzbrunn auch bei chronischer Pneumonie und Lungenphthise empfohlen wird, wozu auch die trefflich bereitete Molke als Unterstützungsmittel der Cur beiträgt. Die kräftigende Luft des Mittelgebirges bietet indess häufige und merkliche Schwankungen der Tagestemperatur. An Promenaden ist reiche Auswahl geboten, die Curanstalten sind gut eingerichtet. Mehrere an Kohlensäure nicht sehr reiche Badequellen speisen die vier Badeanstalten, welche modern ausgestattet sind. Nebst trefflicher Schaf-, Ziegen- und Kuhmilch und Molke ist auch Eselinnenmilch zur Verfügung.

K.

Oberschenkel, die Missstaltungen, Verletzungen, Erkrankungen und Operationen an demselben.

Wir betrachten in diesem Abschnitt nur den der Diaphyse des *Os femoris* entsprechenden Theil des Oberschenkels, indem die das obere Ende des letzteren betreffenden Erkrankungen, Verletzungen, Operationen eine anderweitige Berücksichtigung in den Abschnitten Hüftgelenk (IX, pag. 601) und „Schenkelbeuge“, dieselben Zustände an seinem unteren Ende eine ebensolche in dem Abschnitt Knie, Kniegelenk, Kniekehle (XI, pag. 81) finden.

A. Anatomisch-physiologische Vorbemerkungen.[1])

Aeusserlich befindet sich die obere Grenze des Oberschenkels vorn in der Leistenfurche (Schenkelbeuge), hinten in der Gesässfurche, während die untere Grenze nur eine ideelle ist, entsprechend einer um den höchsten Punkt der Kniescheibe gelegten Horizontalebene. Von den drei Regionen, in welche der Oberschenkel getheilt werden kann, bleiben die obere, welche die Gegend des Schenkelringes, des *Foramen obturatorium* und das Hüftgelenk umfasst, sowie die untere, welcher das Kniegelenk und die Gegend einige Finger breit darüber angehört, wie oben erwähnt, hier ausser Betracht und handelt es sich demgemäss nur um die mittlere oder specifische Schenkelgegend, welche ungefähr $^3/_5$ der Gesammtlänge des *Os femoris* umfasst. Zu bemerken ist, dass bekanntlich die Längsaxen der beiden Oberschenkel nicht genau parallel der Längsaxe des Körpers sind, vielmehr von der Hüftgegend her nach den Knieen hin eine um so stärkere Convergenz zeigen, je breiter die Hüften sind, daher bei Frauen dieses Verhalten mehr noch in die Augen springt, als bei Männern. — Die Haut des Oberschenkels ist überall auf der Fascie sehr verschiebbar, kann daher bei Gewalteinwirkungen leicht in grossem Umfange abgelöst oder abgerissen, andererseits aber von Blut oder Eiter weit abgehoben werden Das subcutane Bindegewebe enthält überall Fett, das bei Weibern und jungen Kindern bekanntlich oft sehr reichlich vorhanden ist. — Die grossen Schenkelgefässe (*Art.* und *V. femoralis*, die auf der Vorderseite des Oberschenkels bis zu ihrem Durchtritt durch die Sehne des *M. adductor magnus* verlaufen) anlangend, so ist der Abgang der *Art. profunda femoris* von der *Art. femoral. commun.* sehr variabel, am häufigsten $2^1/_2$—5 Cm. unterhalb des POUPART'schen Bandes, aber auch erheblich höher oder tiefer. Von den 3 Nervenstämmen der Vorderseite des Oberschenkels ist der dünnste Nerv der *N. cutaneus femoris extern.*, der unter der *Spina ilei anter. super.* hervordringt, rein sensibel, der sich in den *Mm. obturatores* und *adductores* verbreitende *N. obturatorius* fast ganz motorisch und nur in einem dünnen Zweige, welcher sich in der Haut an der Innenseite des Knies vertheilt, sensibel; endlich sind von dem sich pinselartig ausbreitenden *N. femoralis* die meisten Zweige (für *Mm. extensor quadriceps cruris* und *sartorius*) motorisch, drei stärkere, für die Haut der Innen- und Vorderfläche des Oberschenkels bestimmte Zweige aber sensibel. — Die hintere Oberschenkelgegend ist an Blutgefässen viel ärmer als die vordere, indem sich daselbst nur die als Endausbreitung der *Art. profunda femor.* erscheinenden *Artt. perforantes* befinden; dagegen verläuft in ihr der mächtige Stamm des *N. ischiadicus* herab.

B. Angeborene und erworbene Missstaltungen des Oberschenkels.

Angeborene Missbildungen kommen am Oberschenkel in ganz ähnlicher Weise vor, wie am Oberarm; auch können alle vier Extremitäten in gleicher Weise eine mangelhafte Bildung zeigen, d. h. ganz fehlen, nur in Gestalt eines Stumpf-Rudimentes vorhanden, oder, bei beträchtlichster Verkürzung oder gar dem Fehlen aller Zwischenglieder, Hände und Füsse besitzen, die dicht an der Schulter oder Hüfte sich befinden. Seltener sind die gedachten Missbildungen einseitige, häufiger aber bloss auf die oberen oder die unteren Extremitäten beschränkt. Wir haben danach Amelie (Fehlen eines jeden Gliedtheiles), Peromelie (Vorhandensein des Stumpfes eines solchen) und Phocomelie (Robbenartige Befestigung einer Hand oder eines Fusses am Rumpfe) doppelseitig oder einseitig zu unterscheiden. Der letztere Zustand scheint für die Unterextremitäten der häufigere bei solchen Personen zu sein, die das Alter eines Erwachsenen erreichten. Dabei fehlt das Oberschenkelbein ganz oder ist nur sehr rudimentär vorhanden, ebenso fehlt die Gelenkpfanne, indem das verkrüppelte Glied mit einem höher gelegenen Theile des Darmbeines in Verbindung steht; auch die Unterschenkelknochen sind sehr mangelhaft gebildet. Wenn dieser Zustand einseitig, neben einer Unterextremität von normaler Länge vorhanden ist, kann das Verhalten des verkümmerten Gliedes ein

derartiges sein, dass der Patient, während er z. B. neben einem Tische aufrecht steht, den Fuss mit seiner Sohle auf die Platte desselben zu setzen vermag. An einem solchen Beine kann natürlich eine künstliche Unterstützung behufs der Fortbewegung in der früher beschriebenen Weise (s. Künstliche Glieder, XI, pag. 407) angebracht werden. — Unter den erworbenen Missstaltungen des Oberschenkels können Verkürzungen desselben und des Unterschenkels in beträchtlichem Grade (z. B. bis zu 9 Zoll) nach solchen Kniegelenks-Resectionen vorkommen, die bei Kindern mit Fortnahme der Epiphysen, namentlich der unteren Epiphyse des Femur, ausgeführt wurden. Auch hier bleibt nichts Anderes zu thun übrig, als dem verkürzten Beine eine prothetische Verlängerung zu geben. Anderweitige Verkürzungen der Oberschenkel können die Folge von Rhachitis, paralytischen Zuständen, namentlich bei sogenannter Kinderlähmung, von Ankylosen, von Erkrankungen der Zwischenknorpelscheiben zwischen Diaphysen und Epiphysen sein, endlich von fehlerhaft geheilten Fracturen herrühren, mit denen auch noch Missstaltungen anderer Art, wie winkelige Knickungen, sonstige Verunstaltungen u. s. w. verbunden sein können. Abnorme Veränderungen des *Os femoris* finden sich, abgesehen von dem meistens die ganze Extremität betreffenden Riesenwuchs, in Folge gesteigerter Blutzufuhr und Ueberernährung, bei Necrose, Osteomyelitis und bisweilen vielleicht auch nach einer Fraktur. Auf alle diese sehr verschiedenartigen Zustände hier näher einzugehen, würde nicht am Platze sein; wir begnügen uns mit den gemachten Andeutungen.

C. Verletzungen des Oberschenkels.

In diesem Abschnitte kommen sowohl die Verletzungen der Weichtheile, unter denen besonders die verschiedenartigen Wunden von grosser Bedeutung sind, als auch die der Knochen, namentlich die Frakturen derselben in Betracht und sind nacheinander zu erörtern.

a) Wunden und andere Verletzungen der Weichtheile. Die Contusionen des Oberschenkels, wie sie z. B. durch Ueberfahrenwerden, oder durch irgend eine andere quetschende Gewalt verursacht werden, führen aus dem in der anatomischen Einleitung angegebenen Grunde leicht sehr bedeutende Blutergüsse in das subcutane, aber auch in das intermusculäre Bindegewebe herbei, so dass in Folge dessen die Haut des Oberschenkels in hohem Grade ausgedehnt und gespannt erscheinen kann. Gerade am Oberschenkel beobachtet man auch am häufigsten nach Contusionen jene ihrer Natur nach noch nicht ganz genau gekannten, sehr deutlich fluctuirenden Ansammlungen einer gelben oder leicht blutigen, serösen Flüssigkeit, auf die besonders MOREL-LAVALLÉE (Paris, 1853) aufmerksam gemacht hat. Nur wenn die in jedem Falle von Contusion abzuwartende Resorption gar keine Fortschritte macht, würde man, zur Beschleunigung derselben durch Punction mit einem Troicar, unter Luftabschluss oder unter antiseptischen Cautelen, das angesammelte Blut oder Serum entleeren dürfen. — Unter ähnlichen Verhältnissen wie bei einer Contusion und ohne äussere Wunde hat man in einigen seltenen Fällen auch das noch sehr wenig aufgeklärte traumatische Emphysem beobachtet, mit welchem bekanntlich eine grosse Neigung zur Gangrän verbunden ist. — Ueber Verbrennungen und Erfrierungen des Oberschenkels ist nichts Besonderes zu bemerken, ausser dass solche höheren Grades, wenn sie auf der Vorderfläche und im oberen Theile desselben vorkommen, zu Narben-Contracturen Anlass geben können. — Subcutane Zerreissungen von Muskeln können theils durch eine übermässige Muskelanstrengung, z. B. um das Niederfallen zu verhüten, erzeugt werden und sind, in dieser Weise entstanden, namentlich an den *Mm. rectus femoris, sartorius* und *biceps* beobachtet worden, theils kann eine starke Contusion, die den Oberschenkel traf, sie veranlasst haben. Da die auf die eine oder andere Weise entstandenen Zerreissungen der Oberschenkelmuskeln wohl selten vollständige sind (die totalen Abreissungen der Quadricepssehne von der Patella haben wir bereits in einem anderen Abschnitte, Knie,

Kniegelenk, Kniekehle, XI, pag. 87 besprochen), so werden die Symptome auch nicht das Charakteristische haben, wie bei vollständigen Rupturen, namentlich wird man den bei diesen aufzufindenden Hiatus vermissen und neben gestörter Function des betreffenden Muskels vorzugsweise die Erscheinungen eines Blutextravasates finden, so dass die Diagnose allerdings oft sehr zweifelhaft sein kann. — Die in naher Beziehung zu den Muskelrupturen stehenden Muskelhernien kommen bisweilen an den schon angeführten Muskeln, namentlich den *Mm. rectus femor.* und *sartorius*, aber auch an den Adductoren besonders bei Reitern vor, die grosse Anstrengungen gemacht haben, sich auf dem Pferde zu erhalten. Die bis apfelgrossen, weichen, unschmerzhaften, fast fluctuirenden Anschwellungen werden bei Contractionen des Muskels hart und erscheinen dann beinahe gestielt; im erschlafften Zustande kann man bisweilen deutlich eine bruchpfortenartige Oeffnung in der Fascie fühlen. Sollte in einem frischen Falle die Diagnose gestellt sein, so würde man durch vollständige Immobilisirung, bei reponirter Hernie, eine Verwachsung des Risses zu erreichen suchen müssen, während in veralteten Fällen nur die Anwendung einer Bandage, oder, wo die durch die Affection verursachten Beschwerden sehr beträchtlich sein sollten, eine Operation mit Blosslegung der Hernie, Anfrischung und Vernähung der Rissränder der Fascie Nutzen verspricht.

Bei den Wunden des Oberschenkels, und zwar den Schnitt-, Hieb-, Stich-, Riss-, Quetsch-, Bisswunden, so weit sie nicht die grossen Schenkelgefässe verletzen, ist alles Das von Giltigkeit, was über die verschiedenen Kategorieen von Wunden im Allgemeinen zu sagen ist. Zu bemerken würde nur sein, dass, wenn Muskeln dabei in grösserem Umfange quer oder nahezu quer getrennt werden, die Wunden bei der Stärke der Oberschenkelmuskulatur ungewöhnlich klaffen und zu genauem Aneinanderbringen der Wundflächen meistens mechanische Vereinigungsmittel (tief greifende Nähte), nächst zweckmässiger Lagerung, erforderlich machen. — Die Schussverletzungen der Weichtheile des Oberschenkels sind an sich schon deswegen von grösserer Bedeutung, weil bei der Dicke des Gliedes und dem oft sehr unregelmässigen Verlaufe des Schusscanales (da der Schuss nicht selten bei einer von der ruhigen Rückenlage, in der man den Verletzten findet, ganz abweichenden Stellung des Letzteren erfolgt war) sehr heftige Entzündungen, tief sitzende und ausgedehnte Eiterungen und Eitersenkungen um so mehr im weiteren Verlaufe aufzutreten pflegen, wenn etwa Projectile oder andere Fremdkörper (Tuchstücke etc.) in dem Schusscanal zurückgeblieben waren. Dazu können dann noch, ausser den accidentellen Wundkrankheiten, secundäre Entzündungen des Periosts, des Knochens und auch wohl des einen oder anderen Gelenkes hinzutreten, so dass die Verhältnisse noch complicirter werden und das Leben oft genug in die höchste Gefahr geräth. Die Behandlung dieser Verletzungen erfordert daher stets die grösste Sorgfalt und Aufmerksamkeit. — In Betreff der bei einer Verletzung eingedrungenen und zurückgebliebenen fremden Körper liegen am Oberschenkel keine besonderen Indicationen vor. — Sehr bedeutungsvoll dagegen sind die Verwundungen der grossen Oberschenkelgefässe.[2]) Besonders häufig kommen Stichverletzungen derselben bei Schuhmachern und Fleischern vor, denen bei ihrer Arbeit das Messer, welches sie in der Hand haben, ausgleitet und in den Schenkel fährt. Indessen auch bei Raufhändeln und andererseits bei Operationen, besonders Geschwulst-Exstirpationen in der Schenkelbeuge, ereignen sich gelegentlich Verletzungen der Gefässe, und zwar hier namentlich der *V. femoralis*. Die sehr bedeutende Blutung, welche in allen Fällen, sowohl auf Verletzung der Arterie, als auch der Vene, sowie beider zugleich erfolgt, kann allein schon, wenn nicht die geeignete Hilfe geleistet wird, tödtlich werden; wenn jedoch, wie häufig bei Stichverletzungen wenigstens, provisorisch eine Compression (z. B. durch ein umgelegtes Handtuch etc.) angewendet wurde, sind die Erscheinungen gewöhnlich die, dass ein Bluterguss theils durch die oft ziemlich kleine Hautwunde nach aussen, theils in die nächste Umgebung der Verletzungsstelle stattfindet und ein arterielles, venöses oder arteriell-venöses Hämatom entsteht, je nachdem eine Arterie

oder Vene allein, oder beide gleichzeitig verletzt waren. Es kann sich dabei um die Stämme der *Artt.* und *Vv. femoralis communis, superficialis* und *profunda* oder einen Ast derselben handeln, ohne dass dies auch nur mit einiger Zuverlässigkeit zu erkennen ist, bevor die Verletzungsstelle durch ein operatives Verfahren freigelegt ist. Was ist nun zunächst bei Arterien-Verletzungen, oder solchen Verwundungen, die man dafür hält, zu thun? Eine Compression der Wunde oder des Stichcanals kann wohl provisorisch die Blutung stillen, reicht aber meistentheils zur definitiven Blutstillung, besonders bei kräftigen, dem Genuss geistiger Getränke ergebenen Männern, bei denen leicht *Delirium potatorum* zu der Verletzung hinzutritt, nicht aus. Man bedarf vielmehr meistens eines operativen Eingriffes. Unter diesen hat das HUNTER'sche Princip, d. h. an einer mehr central von der Verletzung gelegenen Stelle den Hauptarterienstamm freizulegen und zu unterbinden, sich, wie die Erfahrung lehrt, in einer grossen Zahl von Fällen nicht bewährt; in Folge des schnell sich entwickelnden Collateral-Kreislaufes füllt sich die verletzte Arterie von ihrer Peripherie her mit Blut, und selbst fast unmittelbar nach der Ausführung der Ligatur tritt eine neue Blutung auf; oft genug musste nach und nach eine immer höher gelegene Arterie unterbunden werden, und auch hier nicht immer mit Erfolg und Lebensrettung. Das einzig sichere Verfahren besteht darin, dass man zunächst die vorhandene Wunde erweitert; danach ergiebt sich bei Ausräumung der Blutcoagula alsbald, ob es sich um die Verletzung eines Gefässstammes oder eines Astes handelt. Ist ersteres der Fall, so ist die Verletzungsstelle freizulegen, die Arterie ober- und unterhalb derselben zu unterbinden und darauf der die Verletzung umfassende Theil des Gefässes zu durchschneiden oder ganz zu exstirpiren. Letzteres geschieht, um sich zu überzeugen, dass die Ligaturen vollständig dicht schliessen, noch mehr aber, um etwaige, in das Zwischenstück (auch auf der Hinterseite) einmündende, kleine Seitenäste zu erkennen und zu unterbinden. Uebrigens darf man sich (bei einer Spätblutung) nicht von einer entzündlichen Anschwellung oder selbst Eiterung der Wunde abhalten lassen, das angegebene Verfahren einzuschlagen. Es versteht sich von selbst, dass die Freilegung des Gefässes ausgeführt werden muss, während die Blutzufuhr abgesperrt ist, am besten, nachdem man die ganze Extremität mittelst Bindeneinwickelung blutleer gemacht hat, durch den ESMARCH'schen Schlauch; weniger gut ist die blosse instrumentelle (Tourniquet-) oder Digital Compression des zuführenden Arterienstammes, weil bei der ziemlich lange Zeit in Anspruch nehmenden Freilegung der Verletzungsstelle zu besorgen ist, dass durch die einfache Arterien Compression bereits der Collateral-Kreislauf sich entwickelt und man demzufolge nicht blutlos zu operiren in der Lage ist; ebenso nutzlos ist eine HUNTER'sche Unterbindung, als Voract einer local auszuführenden Ligatur. Ist bei sehr hohem Sitz der Verletzung am Oberschenkel eine Compression der Arterie an der centralen Seite gar nicht, oder nicht mit Sicherheit möglich, so muss in der nur so viel erweiterten Wunde, dass der Zeigefinger der linken Hand eingeführt werden kann, mit diesem die Arterie und deren verletzte Stelle aufgesucht und comprimirt, dann, wenn die Blutung steht, die äussere Wunde mit der rechten Hand erweitert, das oder die Gefässe nunmehr auch mit zwei Fingern zusammengedrückt und dieselben dann so weit frei gemacht werden, dass die Ligaturen angelegt werden können. — Wir kommen jetzt zu den Verwundungen der Femoral-Venen und den gleichzeitigen Verletzungen von Arterie und Vene, welche letzteren die allergefährlichsten sind, namentlich wenn es sich dabei um die *Art.* und *V. femor. communis* handelt; indessen schon die blossen Venenwunden können zu tödtlichen Blutungen führen, abgesehen von der zwar wenig wahrscheinlichen, aber doch nicht ganz ausgeschlossenen Möglichkeit des Lufteintrittes. Die Behandlung der blossen Venen- und der combinirten Arterien- und Venen-Verletzung ist in durchaus analoger Weise wie bei den blossen Arterienverletzungen auszuführen, d. h. mit Freilegung der Verletzungsstelle, doppelter Unterbindung und Exstirpation des Zwischenstückes. Sobald es sich um die *Vasa femoralia superficiala* oder

profunda handelt ist bei der Unterbindung eines oder auch beider Gefässstämme, die Gefahr der Gangrän desselben nur dann vorhanden, wenn bereits anderweitig die Circulationsverhältnisse in demselben durch ausgedehnte Blutextravasate oder entzündliche Schwellung gestört sind. Viel schlimmer aber liegt die Sache, wenn es sich um eine Verletzung der *V. femoralis communis* oder beider Femoral-Gefässe über dem Abgange der *Art. profunda* und der Einmündung der *Vv. profunda* und *saphena* handelt. Hier sind die anatomischen Verhältnisse in der Vene deswegen so ungünstig, weil dieselbe der einzige Venenstamm ist, welcher das Blut vom Oberschenkel in die Bauchhöhle überführt und weil die Klappen in den Seitenzweigen, besonders an deren Einmündungsstelle in die *V. femoralis*, so stehen, dass sie ventilartig die Bildung eines Collateral-Kreislaufes verhüten (W. BRAUNE). Es ist in der That auch in einer Reihe von klinischen Fällen nach Unterbindung der *V. femoralis communis* (meistens bei Geschwulst-Exstirpationen) das Auftreten von Gangrän des Gliedes beobachtet worden, obgleich auch gegentheilige Beobachtungen existiren, in denen der Collateral-Kreislauf dennoch sich entwickelte. Beide Eventualitäten, d. h. glücklicher Verlauf und Auftreten von Gangrän sind auch in einer Anzahl von Fällen beobachtet worden, in denen sowohl die *Art.* als die *V. femoralis communis* unterbunden oder verschlossen wurde (theils bei gleichzeitiger Verletzung beider, theils um, nach dem Rathe B. v. LANGENBECK'S, eine unstillbare Venenblutung durch Ligatur der gleichnamigen Arterie zu stillen, während die Venenwunde natürlich tamponirt wurde); jedoch scheint die Waage sich mehr auf die ungünstige Seite zu neigen, d. h. Gangrän danach häufiger zu sein, als ein glücklicher Ausgang, obgleich es vorkommen kann, dass die Gangrän nicht das ganze Glied ergreift, sondern sich etwa am Unterschenkel begrenzt. Da nun die Tamponnade sowohl, als die seitliche Venen-Ligatur, die für die Verletzungen der Venen empfohlen, manchmal aber gar nicht einmal ausführbar ist, als sehr unsichere Hilfsmittel bezeichnet werden müssen, so bleibt bei Verletzung der *V. femoralis communis* nur die antiseptische Ligatur in der angegebenen Weise übrig; ob dazu aber auch, bei unverletzter Arterie, nach dem Vorschlage von TILLMANNS, zu besserer Erhaltung des Gleichgewichtes in der Zu- und Abfuhr des Blutes, stets die Arterie mit unterbunden werden solle, ist vorläufig dahingestellt zu lassen, weil auch bei blosser Unterbindung der Vene, wie wir gesehen haben, ein glücklicher Ausgang nicht ausgeschlossen ist. — Schusswunden der Schenkelgefässe haben die Eigenthümlichkeit, dass es bei ihnen leichter als bei anderen Verletzungen zu einer spontanen Blutstillung durch Bildung von Gerinnungen kommt, so dass die Verletzten oft erst durch Nachblutungen in die höchste Lebensgefahr versetzt werden; bisweilen kommt es auch zur Entstehung eines traumatischen Aneurysmas. Während bei Weichtheilschüssen mit gleichzeitiger Arterien- oder Venen-Verletzung die Behandlung der letzteren die eben angegebene sein muss, geben gleichzeitige Schussfrakturen eine entschiedene Indication für die Amputation ab. — Ist es nach einer Arterienverletzung zur Bildung eines gewöhnlichen traumatischen Aneurysmas gekommen, so ist die einzige rationelle Behandlungsweise die ANTYLLUS'sche, d. h., nachdem man das Glied künstlich blutleer gemacht und durch den ESMARCH'schen Schlauch das Blut von demselben abgesperrt hat, das Aneurysma zu spalten, auszuräumen, die Verletzungsstelle aufzusuchen, zwischen zwei Ligaturen zu legen und das Zwischenstück zu durchschneiden oder zu exstirpiren. — In Betreff der bisweilen vorkommenden Ausbildung eines *Aneurysma arterioso-venosum*, vergl. das anderweitig darüber Gesagte (s. Aneurysma, I, pag. 435 ff.). — Bei den Verletzungen der Nerven sind die durch Stich, Schnitt, Schuss, Quetschung bewirkten Trennungen der kleinen Nerven ohne Bedeutung, weil bei ihnen theils die Wiederverwachsung von selbst und ohne Schwierigkeit erfolgt, theils die etwa zurückbleibenden Functionsstörungen (z. B. begrenzte Anästhesieen) entweder von gar keinem Belang sind, oder mit der Zeit sich wieder verlieren. Dagegen sind die Verletzungen, welche die grossen Nervenstämme, wie die *Nn. femoralis* und

ischiadicus erfahren und die in Quetschungen, Zertrümmerungen oder Durchtrennungen (z. B. beim *N. ischiadicus* durch Fall mit dem Gesäss auf einen scharfen Gegenstand, wie ein Glasstück u. s. w.) bestehen können, von schweren Folgen begleitet, zunächst Lähmungen in der sensibelen sowohl als der motorischen Sphäre, zu denen noch trophische Störungen hinzutreten können. Die operativen Eingriffe, die bei diesen Zuständen in Anwendung gebracht werden können, bestehen in der Nervennaht nach Durchtrennung eines grossen Nerven, namentlich des Ischiadicus, durch eine Verletzung oder bei einer Operation, z. B. Exstirpation eines Neuroms oder einer Nervennarbe, ferner der Nervendehnung bei Epilepsieen oder Neuralgieen, die mit einer Verletzung desselben in Zusammenhang zu stehen scheinen und bei *Tabes dorsalis;* in manchen dieser Fälle sind indessen nur wechselnde oder vorübergehende Erfolge erzielt worden. Bei Anwendung der Antiseptica haben sich übrigens diese verschiedenen Operationen als fast vollkommen gefahrlos erwiesen.

b) Verletzungen des Knochens. Die Frakturen des Oberschenkels nehmen in der Statistik der Knochenbrüche an den vier Haupt-Abschnitten der Extremitäten die 4. Stelle ein (Vorderarm, Unterschenkel, Oberarm, Oberschenkel) und fanden sich unter 51.938 in 36 Jahren im London Hospital behandelten Knochenbrüchen deren 3243, oder 6·24%. Bei denselben sind die Diaphysenbrüche, um die allein es sich hier handelt, sehr viel häufiger als die des oberen und unteren Endes des Knochens und kommen, ungleich den fast nur bejahrte Individuen treffenden Schenkelhalsbrüchen, in jedem Lebensalter, selbst im frühen Kindesalter und sogar während des intrauterinen Lebens entstanden, vor. Das *Os femoris* gehört ausserdem zu denjenigen Knochen, welche bei fast allen Arten von Knochenbrüchigkeit, mag dieselbe durch Rhachitis, Osteomalacie, Syphilis, Krebs u. s. w. bedingt sein, oder unbekannte Ursachen haben, in hervorragender Weise in Mitleidenschaft gezogen und gebrochen gefunden wurde. Auch ist eine Reihe von Fällen bekannt, in denen, bei durchaus nicht nachweisbarer Knochenbrüchigkeit, durch eine starke Muskelaction, z. B. beim Austheilen eines Fusstrittes, Anstrengungen, sich vor dem Niederfallen zu bewahren, oder auch nur beim festen Auftreten auf den Fuss, z. B. beim Kegelschieben, also im Ganzen auf eine schwer zu erklärende Weise ein Knochenbruch erfolgte und ohne Schwierigkeiten wieder zur Heilung gelangte. Abgesehen von den später noch zu erörternden Schussfrakturen, ist die Entstehung der Diaphysenbrüche des Oberschenkels in ihrer überwiegenden Mehrzahl auf die Einwirkung einer Gewalt zurückzuführen, die einerseits indirect, bei einem Falle auf die Füsse oder einem ähnlichen Mechanismus, anderseits direct, bei gewaltsamem Druck, Extension, Flexion oder Torsion sich äussert. — Die Diaphysenbrüche werden eingetheilt in: 1) Frakturen unterhalb der Trochanteren, 2) Frakturen des mittleren Drittels, 3) Frakturen oberhalb der Condylen. Frakturen unterhalb der Trochanteren *(Fracturae femoris subtrochantericae)* nennt man, nach dem Vorgange von Sir Astley Cooper, diejenigen Oberschenkelbrüche, welche entweder unmittelbar unterhalb des *Trochanter minor*, oder etwas tiefer, bis zur unteren Grenze des oberen Drittels des Femur, den Knochen trennen. Dieselben, welche ziemlich ebenso häufig sind, wie die des mittleren Drittels, zeigen mehrfache Varietäten, je nach dem erwähnten verschiedenen Sitze und nach der Beschaffenheit des Bruches selbst, der einfach, mehrfach oder comminutiv sein kann. Ziemlich häufig kommen daselbst sehr schräge Brüche vor. Die Entstehung dieser Frakturen ist meistens auf indirecte Ursachen, wie Sturz auf die Füsse, gelegentlich auch auf blosse Muskelaction zurückzuführen. Die Symptome sind die gewöhnlichen, wie bei allen Brüchen der langen Knochen, nur die Dislocation verdient eine besondere Erwähnung. Es findet sich nämlich das obere Fragment meistens in einer mehr oder weniger abducirten Stellung, so dass seine untere Spitze nach aussen gerichtet ist und mit dem unteren Fragment einen daselbst vorspringenden Winkel bildet, der grosse Trochanter aber höher als in der Norm steht und das ganze Glied eine entsprechende Verkürzung zeigt.

Wenn die Fragmente von einander weichen, ist ihr Uebereinanderstehen unvermeidlich und die Verkürzung wird noch beträchtlicher; auch kann das untere Fragment, in Folge einer Rotation des Fusses nach aussen, eine Drehung nach dieser Richtung hin erlitten haben. Die Consolidation dieser, bei vorhandener winkeliger Dislocation leicht zu diagnosticirenden und von den Schenkelhals-Frakturen zu unterscheidenden Brüche erfolgt in derselben Zeit, wie die der Frakturen im mittleren Drittel des Oberschenkels, d. h. in 50—60 Tagen, bisweilen mit einem ziemlich voluminösen Callus, wenn die Dislocation gar nicht, oder nur ungenügend beseitigt worden war; in diesem Falle ist dann auch die Verkürzung des Gliedes mit allen deren Folgen eine bleibende. Bei der Behandlung ist, wenn eine Winkelstellung vorhanden war, diese am besten durch entsprechende Extension und Stellung des Beines in Abduction zu beseitigen, in der es dann durch einen erhärtenden Verband, an welchem zweckmässigerweise eine das Becken umfassende Gypshose sich befindet, fixirt werden muss.

Die Frakturen im mittleren Drittel des Oberschenkels können einfache, mehrfache, comminutive, können Querbrüche, Schiefbrüche sein. Auch Doppelbrüche kommen daselbst vor, d. h. die Diaphyse ist an zwei Stellen gebrochen und das ganze Oberschenkelbein in drei grosse Fragmente getrennt. Obgleich bisweilen eine Dislocation bei diesen Brüchen fehlt (bei rhachitischen Kindern, bei unvollständiger Zerreissung des Periosts, bei Eingreifen der Knochenzacken ineinander), sind sie doch sehr gewöhnlich mit einer solchen verbunden, namentlich einer Uebereinanderschiebung der Fragmente, wobei meistens das obere Fragment vor dem unteren sich befindet. Fast constant combinirt sich damit auch eine winkelige Dislocation, bei welcher die Spitze des Winkels gewöhnlich nach aussen sieht; endlich kann auch in Folge einer Auswärts-Rotation des Fusses das untere Fragment ähnlich dislocirt sein. Um das verschiedenartige Verhalten des Bruches und seiner Dislocationen näher zu erkennen, ist eine durch die Dicke der umgebenden Muskulatur und eine etwa vorhandene Schwellung oft sehr erschwert, genaue Palpation auszuführen, nebst Vergleichung der Länge beider Extremitäten. Die Behandlung dieser Frakturen ist die typische, theils in gebeugter Stellung auf einem *Planum inclinatum duplex*, theils, was den Vorzug verdient, in gestreckter Stellung mit einem erhärtenden (Gyps- etc.) das Becken mit umfassenden Verbande.

Die Frakturen oberhalb der Condylen oder im unteren Drittel des Femur da, wo die Diaphyse sich verbreitert und die compacte Substanz sich verdünnt, werden meistens durch directe Ursachen veranlasst, sind oft quer, bisweilen aber auch in sehr exquisiter Weise schief. Findet eine Uebereinanderschiebung der Fragmente statt, so kann die Kniescheibe dadurch nach unten gedrängt werden, und beim Vorhandensein eines Schrägbruches dringt häufig das obere, sehr scharfe und spitzige Fragment in die Kniegelenkskapsel ein, oder durchbohrt den *M. quadriceps*, gelangt so unmittelbar unter die Haut und kann selbst diese noch perforiren. Sehr gewöhnlich ist, wenn der Bruch sich in nächster Nähe des Kniegelenkes befindet, damit ein Erguss in dasselbe verbunden und kann durch die dabei vorhandene Schwellung die Diagnose nicht unerheblich erschwert werden. Die Reposition des oberen, durch die Muskulatur hindurchgefahrenen Fragmentes kann bisweilen sehr schwierig und nur mittelst einer subcutanen Operation möglich sein, indem man mit dem eingeführten Tenotom, nach subcutaner Erweiterung der knopflochartigen Wunde des Muskels, diesen von dem Fragment abzuheben versucht. Die weitere Behandlung findet nach allgemeinen Regeln statt.

Während bei einfachen, subcutanen Knochenbrüchen die Prognose bezüglich der Gefährdung des Lebens eine durchaus günstige ist und höchstens in einigen, sehr seltenen Fällen als bedrohliche Erscheinung eine Fettembolie der Gefässe beobachtet wird, gehören zurückbleibende Functionsstörungen in Folge von ungünstiger Heilung des Knochenbruches zu den keineswegs seltenen Erscheinungen;

wir haben darüber später noch Einiges anzuführen. Auch erfordern die als Folge der langen Immobilisirung vorhandenen Gelenksteifigkeiten bisweilen eine ziemlich langdauernde Nachbehandlung.

Die complicirten oder offenen Oberschenkel-Frakturen, wie sie in der Friedens-Praxis theils durch sehr schwere Gewalteinwirkungen (Auffallen einer schweren Last, Ueberfahrenwerden durch einen schwer beladenen Wagen), meistens mit bedeutender Zerreissung und Zermalmung der Weichtheile verbunden, theils als sogenannte Durchstechungsfrakturen vorkommen, bei denen eines der scharfen Fragmente die Weichtheile durchbohrt hat, gehören zu den schwersten Verletzungen, von denen die Extremitäten betroffen werden können, wenngleich seit Einführung der antiseptischen Wundbehandlung ihre Prognose sich erheblich günstiger gestaltet hat. Nichtsdestoweniger kommen auch jetzt noch, z. B. nach den furchtbaren Zerquetschungen bei Eisenbahn-Katastrophen, Fälle vor, die schon innerhalb kürzester Zeit nach der Verletzung, theils in Folge des Blutverlustes und des Shock, den das Nervensystem dabei erlitten hat, theils in Folge einer acuten Sepsis, oder im weiteren Verlaufe an septischen Phlegmonen einen tödtlichen Ausgang nehmen. Der Verlauf, wie er gewöhnlich stattfindet, wenn eine Asepsis nicht erstrebt oder erreicht wurde, ist der, dass bei hohem Fieber und allen mit solchem verbundenen Erscheinungen eine profuse Eiterung oder Jauchung an der Bruchstelle auftritt, zu der sich Oesteomyelitis gesellt, in Folge deren, wenn der Patient nicht eher an Pyämie zu Grunde ging, Necrose der Bruchenden eintritt, nach welcher noch, wenn das Leben erhalten bleibt, unendlich lange dauernde Exfoliationsprocesse, Fistelbildungen, massenhafte Callusbildung, die oft noch Bruch- oder necrotische Splitter in sich schliesst, oder auch, wenn grössere Knochendefecte vorhanden waren, Pseudarthrosen folgen können. Die Zeit, die bis zur definitiven Heilung erforderlich ist, ist ausserordentlich lang; bis alle zu stets erneuten Entzündungen Anlass gebende Sequester ausgestossen oder künstlich ausgezogen sind, vergehen viele Monate, bisweilen mehrere Jahre. — Weit günstiger gestaltet sich der Verlauf, wenn die antiseptische Behandlung ihre volle Wirksamkeit entfaltet. Die nach Umständen erweiterte, gehörig desinficirte und drainirte Wunde heilt theilweise durch prima intentio und bei einer sehr geringen Absonderung sind Schwellung der Weichtheile und Fieber gar nicht, oder nur in sehr geringem Grade vorhanden; Necrose kommt fast nicht vor, indem alle noch irgendwie lebensfähigen Knochenstücke wieder anwachsen und ganz gelöste Splitter zum Theil in den sich bildenden Callus, der kaum längere Zeit als bei einer einfachen Fraktur zu seiner Bildung bedarf, einheilen. — Wo überhaupt eine conservirende Behandlung bei complicirten Oberschenkelbrüchen möglich ist, d. h. wo nicht die Zertrümmerung der Knochen und der Weichtheile, vielleicht gar noch mit bedeutenden Blutungen complicirt, so umfangreich ist, dass man an einer Heilung überhaupt, oder einer solchen mit knöcherner Consolidation verzweifeln muss, da muss die antiseptische Wundbehandlung in ganzem Umfange zur Anwendung kommen, während zur Immobilisirung der Bruchstelle und zur Erhaltung einer permanenten Extension von den erhärtenden Verbänden, die das Glied, selbst wenn sie gefenstert sind, in zu grossem Umfange umschliessen, in der Regel abzusehen und hauptsächlich von der Gewichts-Extension Gebrauch zu machen ist. Dieselbe wird mit der bekannten Heftpflaster-Ansa ausgeführt, an welche ein für einen Erwachsenen hinreichendes Gewicht von 15 Pfd. (R. v. VOLKMANN) gehängt wird. Die Rollen, über welche die Extensions- und Contraextensions-Züge verlaufen, können auch, statt an der Bettstelle, direct an einem auf derselben liegenden, die Defäcation sehr erleichternden Heberahmen (nach R. v. VOLKMANN) angebracht werden, während das Umfallen des Fusses nach aussen und eine Rotation des unteren Fragmentes nach dieser Seite hin durch die Anwendung des von Demselben construirten „schleifenden Fussbrettes“ oder eine ähnliche Vorrichtung verhütet wird.

In mancher Beziehung ähnlich den offenen Oberschenkelbrüchen des Friedens verhalten sich die Schussfrakturen dieses Körpertheiles, wie sie in

den Kriegen der Neuzeit theils durch Kleingewehr-Projectile, theils durch Granatsplitter zugefügt werden. Auch sie gehören zu den schwersten Verletzungen, denen die Extremitäten ausgesetzt sind. Es ist indessen ein Unterschied bei ihnen darin zu machen, ob in dem einen Falle der Knochen, vielleicht in Folge einer Streifung oder Contusion, oder durch ein mattes Projectil nur einen verhältnissmässig einfachen Quer- oder Schrägbruch, bei dem gar keine oder wenige secundäre Fragmente vorhanden sind, oder nur eine Absplitterung ohne Continuitätstrennung erlitten hatte, oder ob anderseits der Knochen mit voller Percussionskraft des Projectils zertrümmert worden war. Wenn man unter den zuletzt genannten Umständen die durch unsere heutigen Gewehr-Projectile gemachten sehr kleinen Schussöffnungen mit dem Finger untersucht, so dringt man oft in eine Höhle ein, die nach allen Seiten hin von einem Knochenbrei erfüllt ist, indem das in die Markhöhle eingedrungene Projectil deren compacte Wände nicht nur in zahlreiche kleinere und grössere, sehr scharfkantige Fragmente und Splitter zersprengt, sondern dieselben zum Theil weit in die dadurch zerrissenen Muskeln hineingeschleudert hat, während das Projectil selbst auf der entgegengesetzten Seite durch einen mit Knochen-Detritus erfüllten Schusscanal ausgetreten, oder in der Wunde, meistens abgeplattet oder in mehrere Stücke zersprengt oder zerschnitten, zurückgeblieben ist. Die Verletzung des Knochens beschränkt sich jedoch nicht auf die unmittelbar zertrümmerte Stelle sondern von derselben aus erstrecken sich oft weit auf- und abwärts Bruchspalten und Fissuren, die unter Umständen sogar bis in die Gelenke eindringen. In der Mehrzahl der Fälle ist die Verletzung des Knochens eine viel bedeutendere und ausgedehntere, als man nach der Kleinheit der Schussöffnungen und den Zeichen, welche die Continuitätstrennung des Knochens gewährt, vermuthen könnte. Ausserdem können durch sehr grosse Granatsplitter, oder durch nicht crepirte Granaten solche Abreissungen der Weichtheile und Zerschmetterungen der Knochen herbeigeführt werden, dass dieselben einer mehr oder weniger vollständigen Abreissung des Gliedes gleichkommen. — Dass die Prognose aller Schussbrüche des Oberschenkels eine noch viel schlimmere ist, als diejenige der in der Friedens-Praxis vorkommenden offenen Oberschenkelbrüche, ist, zumal wenn es sich um massenhafte Verwundungen im Kriege handelt, von selbst einleuchtend. Während im Grossen und Ganzen die Behandlung der beiden Kategorien von Frakturen nach ähnlichen Grundsätzen zu leiten ist, namentlich die Indicationen zur Vornahme der möglichst primär auszuführenden Amputation dieselben sind, so bieten die Kriegsverletzungen doch hinsichtlich der antiseptischen Wundbehandlung viel grössere Schwierigkeiten, da letzterer auf den Verbandplätzen nur ausnahmsweise die erforderliche Sorgfalt gewidmet, vielmehr dieselbe erst in einem, eine gewisse Stabilität versprechenden Lazareth in gehöriger Weise gehandhabt werden kann. Nach den Anschauungen, die man in der neuesten Zeit über die erste Behandlung der Schussverletzungen gewonnen hat, dürfte dieselbe am besten wohl in der Benutzung von trockenen, antiseptischen Streupulvern bestehen, mit welchen der Schusscanal eine vorläufige Occlusion so lange erfährt, bis die antiseptische Behandlung in vollem Umfange angewendet werden kann. Dass für die erforderlich werdenden Transporte die Benutzung von Vorrichtungen zur Immobilisirung nothwendig ist, ist selbstverständlich; jedoch dürfen dieselben **nicht** in einem Gypsverbande bestehen, sondern es verdienen Blech- und Draht-Hohlschienen, oder selbst Drahthosen bei Weitem den Vorzug und gewähren eine grössere Sicherheit gegen die beim Gypsverbande nicht selten beobachteten üblen Zufälle, z. B. des Einschnürens derselben u. s. w. Tritt dann die volle antiseptische Wundbehandlung ein, so ist dieselbe in der schon angegebenen Weise zu handhaben; Splitter-Extractionen sind bei derselben in weit geringerem Umfange erforderlich als bei der früher üblichen Behandlungsweise, vielmehr sind nur die ganz an der Oberfläche befindlichen und ganz gelösten Splitter zu entfernen. Continuitäts-Resectionen grösseren Umfanges sind bei den Schussbrüchen ebenso wenig wie bei den anderweitigen offenen Knochenbrüchen zu empfehlen, weil nach ihnen fast immer

Necrosen zurückbleiben. Dagegen ist die Absägung einzelner, besonders scharfer und spitziger Fragmente in beschränktem Umfange in vielen Fällen durchaus geboten. — Es kommen auch bei den Schussbrüchen natürlich Fälle vor, bei denen nach nicht antiseptischer Behandlung oder beim Nichterreichen der Asepsis noch eine secundäre Amputation (in Folge von erschöpfender Eiterung sehr ausgedehnter Necrose u. s. w.) erforderlich wird.

Mit Deformität geheilte Oberschenkelbrüche gehören keineswegs zu den Seltenheiten; indessen können sie in dem einen Falle mehr, in dem anderen weniger bedeutende Functionsstörungen verursachen und manchmal eine Abhilfe dringend erfordern. Eine Heilung mit erheblicher Deformität darf bei aufmerksamer Behandlung, selbst nach offenen Knochenbrüchen, nur dann vorkommen, wenn an der Bruchstelle bedeutende Substanzverluste durch Fortnahme zertrümmerter oder necrotischer Knochentheile stattgefunden hatten; im Uebrigen aber sind Nachlässigkeit bei der Behandlung, oder sehr unzweckmässiges Verhalten des Patienten die gewöhnlichen Ursachen der Entstehung dieser Missstände. Die hauptsächlichsten Deformitäten bestehen in Verkürzung des Gliedes durch Uebereinanderschiebung oder winkelige Stellung der Fragmente, welche Dislocationen allein für sich vorhanden, oder noch mit einer Auswärtsdrehung des Unterschenkels und Fusses verbunden sein können. Was nun die Behandlung derjenigen Fälle anlangt, bei denen durch die bereits eingetretene oder zu erwartende mangelhafte oder nahezu aufgehobene Gebrauchsfähigkeit des Gliedes eine Beseitigung der Deformität von Dringlichkeit ist, so sind bei noch nicht ganz vollständiger Consolidation, beim Vorhandensein von nur dünnen knöchernen Verbindungen, oder wenn es sich um Kinder handelt, die zu überwindenden Schwierigkeiten geringere, indem es in diesen Fällen meistens durch Zug und Druck der Hände, nach Umständen mit Benutzung eines Hypomochlion (Knie, Tischkante) allein gelingt, an der Bruchstelle eine Geradebiegung des noch weichen Callus, oder ein Zerbrechen der dünnen Callusbrücken, und durch Anwendung eines mässigen Extensionszuges eine Wiederherstellung der normalen Configuration zu erreichen. Wird bei diesem Verfahren der Zweck nicht erfüllt, so sucht man zunächst durch einen energischen, mit Hilfe des Flaschenzuges oder einer ähnlichen Vorrichtung, z. B. des SCHNEIDER-MENNEL'schen Rahmens ausgeübten Zuges, der auch noch durch seitlichen Druck mit den Händen, bei Belastung derselben durch einen Theil des Körpergewichtes des Operateurs, unterstützt werden kann, die Trennung des Callus zu erreichen. Es verdient namentlich der genannte Rahmen vor dem gewöhnlichen Flaschenzuge den Vorzug deswegen, weil bei seiner Anwendung an dem in seinem Bett oder auf dem Operationstisch liegenden, chloroformirten Patienten, nach Wiederherstellung der normalen Gestalt des Gliedes sofort ein erhärtender Verband angelegt und die Extension so lange unterhalten werden kann, bis jener vollständig fest und wiederstandsfähig geworden ist. — Sollte auch mittelst eines starken Zuges das Gewünschte nicht zu erreichen sein, so bleibt von unblutigen Verfahren noch die Trennung des Callus mit Hilfe eines der Osteoclasten (von BLASIUS, V. v. BRUNS, RIZZOLI) zu versuchen, bietet indessen keine wesentlich grösseren Aussichten auf Erfolg, so dass man nach ihrer vergeblichen Anwendung und in allen Fällen, wo es sich um sehr voluminöse, alte und feste Callusmassen handelt, gleich von Hause aus sich zur Osteotomie wendet, die unter antiseptischen Cautelen ausgeführt, selbst wenn eine Keilaussägung dabei erforderlich sein sollte, um so weniger aber bei subcutaner Durchmeisselung oder Durchsägung der Bruchstelle, kaum irgend welche Lebensgefahr darbietet. Die Ausführung dieser Operationen und die Nachbehandlung ist in anderen Abschnitten näher erörtert.

Pseudarthrosen des Oberschenkels sind nächst denen des Oberarmes die am häufigsten an langen Röhrenknochen vorkommenden und führen in der Regel eine völlige Unbrauchbarkeit des Gliedes herbei. Als Ursachen der mangelhaften Vereinigung sind meistens Uebereinanderschiebungen der Fragmente und, bei Schrägbrüchen, nicht selten auch Interpositionen von Muskelportionen anzu-

klagen. — Wenn es sich in manchen Fällen mehr um eine verzögerte Callusbildung als um eine ausgebildete Pseudarthrose handelt, sind zunächst diejenigen Mittel anzuwenden, welche durch Ausübung eines Reizes an der Bruchstelle und Erreichung einer Hyperämie daselbst die Callusbildung begünstigen sollen. Ist eine gleichzeitige Verschiebung der Bruchenden vorhanden, so sucht man durch energische Extension, selbst mit Zuhilfenahme mechanischer Ausdehnungsmittel, oder durch winkeliges Einbiegen der Bruchstelle, die weichen Callus- oder fibrösen Massen zu trennen, stellt die Bruchenden möglichst genau aufeinander und legt, nach ausgiebiger „Exasperation“, einen Contentivverband an. Befinden sich jedoch die Fragmente bei verzögerter Callusbildung in gehörigem Contact, so kann die Exasperation an der Bruchstelle auch dadurch herbeigeführt werden, dass man den Patienten mit einem angelegten Verbande und mit Hilfe von Krücken so lange herumgehen und auf das Bein auftreten lässt, bis der erforderliche Reizungszustand eingetreten ist, worauf wieder strenge Immobilisirung und Ruhe im Verbande folgt. Gegen die dieser Behandlung widerstrebenden Fälle bleiben dann noch operative Verfahren anzuwenden übrig, unter denen namentlich die Anbohrung der Bruchenden und das Einschlagen von Elfenbeinzapfen (DIEFFENBACH), oder, wenn auch dies nicht zum Ziel führen sollte, die Ausführung der Resection, am besten mit nachfolgender Knochennaht, besonderes Zutrauen verdienen. Die Technik dieser Verfahren s. unter „Pseudarthrose“.

D. Erkrankungen des Oberschenkels.

In diesem Abschnitte kommen die verschiedenen am Oberschenkel auftretenden Entzündungen mit ihren Folgen, sowie die Neubildungen, welche ihn befallen, in Betracht.

a) Entzündungen der Weichtheile. Zu denselben gehören, ausser Erysipelas, das den Oberschenkel ebenso gut, wie jeden anderen Körpertheil befällt, an erster Stelle die Phlegmonen, die oberflächliche und tief sitzende sein können. Die erstgenannte oder die subcutane Form bietet keine Eigenthümlichkeiten dar; die subaponeurotische dagegen ist ihrer Entstehung nach häufig auf eine Periostitis oder Osteomyelitis zurückzuführen; sie hat ihren Sitz dann unter und zwischen den grossen Oberschenkelmuskeln, kann sich nach oben durch die *Incisura ischiadica* in's kleine Becken und nach unten bis in die Kniekehle erstrecken. Bei lebhaftem Fieber und grosser Schmerzhaftigkeit ist der ganze Oberschenkel enorm aufgetrieben, hat eine cylindrische Gestalt angenommen; es ist deutliche, wenn auch tiefsitzende Fluctuation vorhanden. Die Eröffnung dieser Eiteransammlungen muss stets von der äusseren und vorderen Seite her stattfinden; bei Anwendung von Drains und der sonst gebräuchlichen Behandlung gelingt allmälig der Verschluss der grossen Höhle nicht selten erst, nachdem einige, wenn auch nur oberflächliche Knochen-Exfoliationen erfolgt sind. — Kalte Abscesse, wenn sie idiopathische sind, bieten dieselben Charaktere dar, wie an den übrigen Körperstellen; sind sie jedoch Senkungs-Abscesse, so können sie von den Wirbeln, dem Darm-, Kreuzbein und aus dem Hüftgelenk stammen, durch die Scheide des *M. ilio-psoas*, durch den *Annulus cruralis*, durch die *Incisura ischiadica* auf der Vorder- oder Hinterseite des Gliedes, stets unter der Fascie gelegen, zum Vorschein kommen. Ihre Behandlung findet nach allgemeinen Regeln statt. — Von sonstigen Entzündungen am Oberschenkel bietet die Lymphangitis nichts Abweichendes von ihren sonstigen Erscheinungen, ebenso die Phlebitis, Periphlebitis und Venen-Thrombose, die daselbst, wenn sie von dem puerperalen Uterus ausgeht, durch eine bedeutende, unter dem Namen *Phlegmasia alba dolens* bekannte ödematöse Anschwellung ausgezeichnet ist.

b) Entzündungen des Oberschenkelbeines. Während in Betreff der acuten Periostitis des Oberschenkels, die zu den keineswegs seltenen Erkrankungen gehört, kaum etwas von dem auch an anderen Gliedern zu Beobachtenden zu bemerken ist, hat die acute Osteomyelitis ihren Lieblingssitz

an der Diaphyse des Oberschenkels, und zwar hauptsächlich in der Gegend der Epiphysen, namentlich der unteren. Sie kommt bekanntlich lediglich bei jugendlichen, noch im Wachsthum begriffenen Individuen vor, muss als den Infectionskrankheiten nahe verwandt (daher auch „*Typhus des membres*“ genannt) bezeichnet werden und entsteht bei dazu prädisponirten Individuen in Folge ganz geringfügiger äusserer Veranlassungen. Die unter heftigem Fieber, das bisweilen sehr bald einen typhösen Charakter annimmt, auftretende, von der unteren Epiphysengegend ausgehende, sehr schmerzhafte, tief gelegene Anschwellung verbindet sich mit beträchtlichem Oedem und den Erscheinungen einer tiefsitzenden Phlegmone, und da der Hauptsitz der Erkrankung an der Grenze der Dia- und Epiphyse zu suchen ist, wird bald auch das nahe gelegene Gelenk (Kniegelenk) in Mitleidenschaft gezogen. Es entwickelt sich in ihm eine acute Synovitis, die oft auch mit einer Eiterung verbunden ist und in den schlimmsten, meistens tödtlich verlaufenden Fällen tritt eine vollständige oder unvollständige Lösung der Epiphyse, zugleich mit weit verbreiteter Phlegmone, bei gleichzeitig typhösem Zustande ein. In ähnlicher Weise, aber seltener, kann auch, mit Vereiterung des Hüftgelenkes, die Schenkelkopf-Epiphyse, oder ohne jene die Epiphyse des grossen Trochanter sich lösen. Andere Ausgänge der Osteomyelitis sind eine Durchbohrung der Weichtheile durch das untere, von der Epiphyse gelöste Diaphysenende, Caries des Kniegelenkes u. s. w.; ist der Verlauf jedoch ein günstigerer, subacuter, so kann es zu einer Necrose kommen, die weniger leicht als nach einer einfachen Necrose die ganze Diaphyse des Oberschenkels, als einen Theil, z. B. den unteren derselben, oft besonders auf der hinteren Seite, nach der Kniekehle hin, oder verschiedene Stellen des Knochens ergreift. — Bei der Behandlung der acuten Osteomyelitis ist, nächst ruhiger Lagerung des Gliedes in einer Hohlschiene, welche allein schon die Wiederverwachsung der gelösten Epiphyse begünstigt, für freieste Entleerung des angesammelten Eiters an verschiedenen Stellen unter antiseptischen Cautelen, mit nachfolgender Anlegung eines antiseptischen Verbandes, Sorge zu tragen, bei einer entsprechenden innerlichen antiseptischen und roborirenden Behandlung. — Necrosen kommen an der Diaphyse des Oberschenkels theils nach einfacher, spontaner oder traumatischer Periostitis oft in dem Umfange, dass davon fast der ganze Schaft von einer bis zur anderen Epiphyse ergriffen wird, theils, wie wir gesehen haben, nach Osteomyelitis vor. Es finden sich dabei die verschiedenen Formen der Necrose, nämlich peripherische, totale, die ganze Dicke des Knochens einnehmende multiple Necrosen (*Necrosis disseminata* von BLASIUS); auch die sehr seltene Necrose mit einem geschlossenen, röhrenförmigen Sequester (BLASIUS' *Necrosis tubulata*) kommt daselbst vor. Gewöhnlich sind die Sequester in eine sehr starke, an verschiedenen Stellen mit äusseren Fisteln in Verbindung stehende Todtenlade oder Sequestral-Kapsel eingeschlossen, nur selten ist die Reproduction eine ungenügende oder bleibt ganz aus, so dass an der Stelle der Necrose eine Pseudarthrose entsteht. Als besondere Eigenthümlichkeit ist gelegentlich eine Fraktur der Knochenlade, z. B. bei einem Fall des Patienten, nachdem der Sequester durch Necrotomie entfernt worden, beobachtet; andererseits hat man in einigen seltenen Fällen eine Zunahme des Längenwachsthums an dem befallenen Knochen gefunden. — Die Entfernung der Sequester geschieht nach allgemeinen, in anderen Abschnitten anzuführenden Regeln; nur in der Kniekehle, wo die Necrose, wie wir gesehen haben, keineswegs selten ist, stösst sie auf grössere technische Schwierigkeiten, die indessen bei Anwendung der ESMARCH'schen Blutleere sich verringern. Es muss bei dieser Operation auf das Sorgfältigste sowohl eine Verletzung des Gelenkes als der grossen Gefässe und ihrer unmittelbaren Verzweigungen vermieden, daher die Erweiterung der Cloake nach Ablösung des benachbarten Periosts mittelst des Raspatoriums mit grösster Vorsicht ausgeführt werden. Da diese Erweiterung aber sich nicht immer bis zu einem solchen Umfange mit Sicherheit ausführen lässt, um den Sequester in seiner Totalität auszuziehen, so ist es meistens geboten, den letzteren an Ort und

Stelle mit Knochenzange und Meissel zu zerbrechen und zu verkleinern, um ihn dann stückweise fortnehmen zu können. — Als Folge einer chronischen syphilitischen Periostitis kommen auch am Oberschenkelbeine bisweilen, aber selten, Gummigeschwülste vor, die eine specifische Behandlung erfordern.

c) Geschwülste am Oberschenkel. Wir betrachten in diesem Abschnitte sowohl die Ausdehnungen, Erweiterungen, Umfangsvermehrungen in einzelnen Geweben und Gebilden, die äusserlich in Gestalt von Geschwülsten erscheinen, als auch die eigentlichen Neubildungen oder Tumoren selbst. Als Verdickung und Hypertrophie der Haut erscheint bisweilen auch am Oberschenkel die Elephantiasis, über welche das Nähere aus dem betreffenden Artikel (Bd. VI, pag. 134) zu ersehen ist. Ebenso ist bezüglich des Oberschenkel-Aneurysma, welches viel seltener ist als das Kniekehlen-Aneurysma, Weiteres in dem Artikel Aneurysma (Bd. I, pag. 412 ff.) zu finden. — Phlebectasieen, Varices kommen am Oberschenkel ebenso gut wie am Unterschenkel vor, namentlich im Verlaufe der *V. saphena* und überhaupt an der Innenseite des Oberschenkels. Bisweilen befindet sich an der Einmündungsstelle der erstgenannten Vene in der *Fossa ovalis* ein besonders grosser Varix, der mit anderen Geschwülsten, namentlich einer *Hernia cruralis* verwechselt werden könnte. Weiteres über die Varices und ihre Behandlung siehe in dem betreffenden Abschnitte. — Am Oberschenkel, in der Gegend der Genitalien und an diesen selbst, finden sich auch Lymphangiectasieen[1], die in sehr kleinen, Stecknadelkopfgrossen und grösseren, Herpesähnlichen Bläschen bestehen, welche bisweilen platzen und zu Lymphorrhagieen und Lymphfisteln führen. Bisweilen sind die Lymphgefässerweiterungen viel beträchtlicher und kann der Ausfluss von Lymphe ein ganz enormer sein (in einem Falle von DESJARDINS bis zu 11 Pfund in 48 Stunden), so dass dadurch eine bedeutende Schwächung eintritt. Zur Behandlung werden Aetzmittel, Galvanocaustik, Compression, das Tragen von Schnürstrümpfen empfohlen, da bei der oft bedeutenden Ausdehnung der Erkrankung von einer Exstirpation nicht füglich die Rede sein kann. — In derselben Gegend kommen auch, wenngleich sehr selten, Lymphangiome[2] (cavernöse Lymphgeschwülste, Lymphadenectasieen, Lymphaneurysmen) vor, die, da sie begrenzter zu sein pflegen, weit eher durch Exstirpation geheilt werden können. — Neurome werden vorzugsweise auf der Hinterfläche des Oberschenkels im Verlaufe des *N. ischiadicus* beobachtet und können, ohne die Leitung in diesem aufzuheben, exstirpirt werden. — Von den Veränderungen der Muskeln sind die Ossificationen hier anzuführen, wie man sie in Folge einer *Myositis ossificans*, als Analogon des Exercirknochens der Infanteristen im *M. deltoideus*, als Reiterknochen (BILLROTH) in den Adductoren bei alten Cavalleristen antrifft. Es kommen übrigens am Oberschenkel auch noch andere Muskel-Osteome vor, z. B. hat man den *M. rectus femoris* vollständig verknöchert gefunden. — Der Oberschenkelknochen kann eine allgemeine Hypertrophie oder Hyperostose, als Folge einer vorausgegangenen chronischen Entzündung, zum Theil in Verbindung mit necrotischen Processen zeigen; ebenso kommen an demselben Exostosen vor, die einen besonders classischen Sitz an der unteren Grenze der Dia- und Epiphyse haben (vergl. Knie, Bd. XI, pag. 110).

Unter den eigentlichen Geschwülsten des Oberschenkels hat man diejenigen zu unterscheiden, welche lediglich von den Weichtheilen ausgehen, ferner diejenigen, deren Entstehung und Verbreitung im Knochen allein zu suchen ist, sowie endlich diejenigen, welche Knochen und Weichtheile gleichzeitig befallen. Zu der erstgenannten Kategorie, bei der die Exstirpation geboten ist und meistens zur radicalen Heilung führt, gehören die Lipome, die am Oberschenkel gar nicht sehr selten sind, meistens als subcutane Geschwülste an der Innenfläche sitzen und bisweilen sehr exquisit gestielt sind. Sehr viel schwieriger zu diagnosticiren und leicht mit bösartigen, vom Knochen ausgehenden Geschwülsten zu verwechseln sind die subfascialen Lipome, welche eine beträchtliche Auftreibung der betreffenden Schenkelgegend in grosser Ausdehnung verursachen, bisweilen ihren Sitz auf den grossen

Schenkelgefässen haben und demgemäss nur mit grösserer Schwierigkeit exstirpirt werden können. — Myxolipome kommen bisweilen im oberen Theile der Hinterfläche des Oberschenkels vor und können von da durch die *Incisura ischiadica* hindurch in das Becken hineinwachsen. Myxome haben ihren Sitz manchmal in den Oberschenkel-Muskeln und recidiviren leicht daselbst. — Zu den die Weichtheile sowohl, als die Knochen befallenden Geschwülsten gehören die Cysten und Cystoide; durch letztere wird bisweilen das ganze Oberschenkelbein zu enormen Geschwülsten ausgedehnt. — Auch die äusserlich als Cysten erscheinenden Echinococcusblasen durchsetzen das subcutane und intermusculäre Bindegewebe des Oberschenkels, namentlich in der Gegend der Schenkelbeuge und der Adductoren, kommen aber auch, obgleich viel seltener, im Knochen vor, wo sie übrigens, da sie nur unbedeutende Ausdehnungen desselben verursachen, kaum zu diagnosticiren sind und sich erst dann bemerkbar machen, wenn etwa eine Spontanfraktur durch dieselben herbeigeführt wurde. — Die Enchondrome können ebenfalls in doppelter Weise am Oberschenkel sich zeigen, einmal als Geschwülste der Weichtheile allein, als subfasciale, bewegliche Tumoren, andererseits als grosse, den Knochen auseinandertreibende Geschwülste von cystoidem Bau. Erstere können exstirpirt werden, bei letzteren ist nur die Absetzung des Gliedes möglich. — Zu den vom Periost häufig ausgehenden Geschwülsten gehören die Fibrome, die in der Regel sich noch vom Knochen abschälen und ohne Recidiv entfernen lassen, wogegen bei den von demselben Gewebe entspringenden Sarcomen dieses Verfahren deswegen meistens nicht mehr zulässig ist, weil von ihnen auch der Knochen selbst ergriffen zu werden pflegt, indem mindestens sich stachelige Osteophytauflagerungen auf demselben bilden. Im Allgemeinen wird bei den Osteo-, Osteoid-, Myeloidsarcomen und den Osteoidchondromen häufiger der untere Theil des Oberschenkels von dem Tumor befallen, als der obere, ebenso bei den Osteocarcinomen, die aber auch den oberen Theil des Oberschenkels, die Gegend des Hüftgelenkes einnehmen. Bei allen diesen Geschwülsten ist nur von einer Absetzung des Gliedes durch Amputation oder Exarticulation, wenn diese Operationen überhaupt noch ausführbar sind, eine Heilung zu erwarten, die freilich, bei dem meistens ziemlich schnellen Recidiviren der Tumoren an dem Stumpfe oder in inneren Organen, nicht sehr lange vorhält.

d) Rhachitis und Osteomalacie. Die Verkrümmungen, welche die Rhachitis auch am Oberschenkel herbeiführt, können bisweilen Anlass zu operativen Eingriffen geben, nämlich bei jungen Kindern mit noch biegsamen Knochen zur Ausführung der künstlichen Infraction und Geraderichtung, mit nachfolgender Anwendung entsprechender Verbände, bei erwachsenen Individuen und bereits sclerotischen Knochen zur Ausführung einer Osteotomie, um dadurch eine Geraderichtung zu erzielen. — Die Osteomalacie führt zwar am Oberschenkel die enormsten Missstaltungen herbei, giebt aber nur ausnahmsweise Anlass zu therapeutischen Indicationen.

E. Operationen am Oberschenkel.

Es gehören zu den typischen, am Oberschenkel in seinem Diaphysentheile auszuführenden Operationen die Gefässunterbindungen, die Amputationen und Resectionen.

Die Ligatur der *Art. femoralis* über der Mitte des Oberschenkels, unterhalb des Abganges der *Art. profunda femoris,* die sogenannte HUNTER'sche Unterbindung (von demselben zur Heilung des Kniekehlen-Aneurysmas empfohlen) wird folgendermassen ausgeführt: Rückenlage des Patienten, Lagerung des betreffenden Beines derart, dass es weder stark aus-, noch einwärts gedreht ist, sondern diejenige Mittelstellung einnimmt, welche ein in ruhiger Rückenlage befindlicher Mensch zeigt. Der Operateur steht an der Aussenseite des Gliedes und macht längs einer in Gedanken (von der *Spina anter. super.* schräg nach innen und unten, nach dem *Cond. int. femor.)* gezogenen Linie, welche dem Verlaufe des

inneren Randes des *M. sartorius* entspricht, an einer Stelle, wo sich das obere und mittlere Drittel des Oberschenkels (nach ideeller Theilung der gedachten Linie in drei Theile) treffen, einen dem Verlaufe dieser Linie entsprechenden Hautschnitt von wenigstens 8 Cm. Länge. Bei der Durchschneidung der Haut und des die Scheide des *M. sartorius* bildenden oberflächlichen Blattes der *Fascia lata*, muss man sich vor einer Verletzung der *V. saphena magna* hüten. Nachdem die in der Richtung von oben und aussen nach unten und innen verlaufenden Muskelfasern des *M. Sartorius* freigelegt sind und man sich überzeugt hat, dass man weder zu weit nach innen (auf die Adductoren), noch zu weit nach aussen (auf den *M. rectus femoris)* gekommen ist, lässt man am inneren Hautwundrande einen Wundhaken einsetzen, legt einige Finger auf den Bauch des *M. sartorius* und verzieht denselben, indem man das Bindegewebe längs seines freiliegenden Innenrandes mit leichten Messerzügen trennt, um etwa $1^1/_2$—2 Cm. nach aussen, worauf man unter dem tiefen Fascienblatte die grossen Gefässstämme erblickt. Nach Anlegung eines zweiten Wundhakens, der auch den *M. sartorius* mitfasst, am äusseren Wundrande, wird jenes Fascienblatt nebst der Gefässscheide vorsichtig eröffnet, wobei sich findet, dass in der Regel die Arterie gerade auf der *V. femoralis* gelegen ist. Es muss daher, nach gehöriger Isolirung der Gefässe, beim Herumführen der Aneurysmanadel um die Arterie eine Verletzung der Vene sorgfältig verhütet werden; ausnahmsweise aber ist die Vene vor der Arterie gelegen. Von Nerven ist nur der *N. saphenus major* in der Nachbarschaft zu sehen.

Für die Amputationen des Oberschenkels hat sehr Vieles von dem Giltigkeit, was wir früher in dem Abschnitte Amputationen (vergl. Bd. I, pag. 363 ff.) angeführt haben, namentlich das daselbst über den Cirkel-, Lappen-, Ovalärschnitt (pag. 376 ff.) Gesagte. Abgesehen von den schon an einem anderen Orte (vergl. Knie, Bd. XI, pag. 116 ff.) erörterten trans- und supracondylären Amputationen und der GRITTI'schen Amputation, kommen am Oberschenkel auch an allen seinen übrigen Theilen, namentlich im unteren, mittleren Drittel und bis zu dem oberen hinauf, bis zur Gegend des *Trochanter minor*, Absetzungen dieses Gliedes, je nach der gegebenen Nothwendigkeit, in Betracht. Bei allen kann sowohl Cirkel- als Lappenschnitt, wie auch der Ovalärschnitt benutzt werden. Die Arterien-Unterbindungen, die nach der *Amput. femoris*, ausser einer unbestimmten Zahl von Muskelästen, auszuführen sind, sind bei Absetzungen oberhalb der Mitte die *Art. femoral. superficialis* am oberen und inneren Theile des Stumpfes und die *Art. profunda femor.*, mehr nach unten von der ersteren gelegen. Bei tieferen Amputationen sind nur kleinere Verzweigungen der letzteren zu unterbinden. — Eine Statistik der Oberschenkel-Amputationen, je nachdem es sich um traumatische oder pathologische Indicationen, um Kriegs- oder Friedens-Verletzungen handelt, findet sich an dem angegebenen Orte (Bd. I, pag. 369 ff.). — In Betreff der Anwendung von Prothesen nach diesen Operationen vergl. den Abschnitt Künstliche Glieder (Bd. XI, pag. 397 ff.).

Von den Diaphysen-Resectionen und Osteotomieen am Oberschenkel verdienen die erstgenannten bei complicirten oder Schussfrakturen in irgendwie grösserem Umfange, selbst, so weit sich dies thun lässt, subperiostal ausgeführt, sowie bei Knochen-Geschwülsten, die mit Aufopferung eines Theiles der Diaphyse zu entfernen wären, keine Empfehlung, weil die Heilung mittelst eines knöchernen Callus danach überaus zweifelhaft ist und in der Regel eine das Glied mehr oder weniger unbrauchbar machende Pseudarthrose zurückbleibt. Vielmehr ist es bei den erstgenannten Verletzungen nur rathsam, die äussersten Enden eines durch die Haut hindurchgefahrenen, oder die umgebenden Weichtheile ungewöhnlich irritirenden Schrägbruches zu reseciren und scharfe Bruchflächen und Kanten abzustumpfen, immer mit möglichster Erhaltung des Periostes; ferner ist es bei Knochengeschwülsten nur gestattet, Theile des Knochens, in welchen die Geschwulst wurzelt, also einen Theil der compacten Substanz fortzunehmen und eine Flächen-Resection auszuführen. Dagegen ist bei Pseudarthrosen, die auf keine andere

Weise zur Heilung zu bringen sind, die Anfrischung der Bruchenden durch eine oberflächliche Resection, mit womöglich nachfolgender Knochennaht, immer noch eines derjenigen Verfahren, welches an letzter Stelle versucht werden muss. — Bei den Necrosen endlich ist der Umfang der an der Knochenlade des eingekapselten Sequesters auszuführenden Resectionen durch die Verhältnisse geboten und sind diese durch nichts Anderes zu ersetzen. — Bezüglich der Technik der Resection ist nur anzuführen, dass, wenn nicht eine Wunde vorhanden ist, nach deren Erweiterung man an die Bruchenden gelangen kann, sonst stets die Incisionen zur Freilegung der Bruchstelle (bei der Pseudarthrose), oder zur Eröffnung einer Sequesterlade an der Aussenseite des Oberschenkels, womöglich in dem Interstitium zwischen *Biceps* und *Quadriceps femoris* geführt werden müssen, worauf die weiteren Acte der Operation folgen. — Von den Osteotomieen, die auch am Oberschenkel ausgeführt werden, haben wir die wegen Ankylose im Hüftgelenk am oberen Ende, im Schenkelhalse sowohl als unterhalb der Trochanteren zu machenden (vergleiche Hüftgelenk, Bd. IX, pag. 630), sowie die wegen derselben Zustände am Knie oberhalb des Kniegelenkes auszuführenden (vergl. Knie, Bd. XI, pag. 114) bereits früher angeführt. Was die an der Diaphyse sonst bei sclerosirten rhachitischen Verkrümmungen und bei mit Deformität geheilten Knochenbrüchen indicirten Osteotomieen betrifft, so müssen wir hinsichtlich ihrer Technik auf andere Abschnitte verweisen.

Literatur: [1]) H. v. Luschka, Die Anatomie des Menschen. Tübingen 1865, III, Abth. 1, pag. 277 ff. — [2]) Edm. Rose, Ueber Stichwunden der Oberschenkelgefässe und ihre sicherste Behandlung, in R. Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge. Nr. 92. — H. Tillmanns, Ueber Gefässverletzungen, besonders über die Verletzung und Unterbindung der *Art.* und *V. femoralis*. Berliner klin. Wochenschr. 1881, Nr. 3. — Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie. Zehnter Congress. 1881, I, pag. 119 (Maas etc.). — H. Braun, Die Unterbindung der Schenkelvene am Poupart'schen Bande. v. Langenbeck's Archiv für klin. Chirurgie. 1883, XXVIII, pag. 610. — Derselbe, Ueber den seitlichen Verschluss von Venenwunden. Ebenda, pag. 654. — [3]) Vladan Gjorgjevic, Ueber Lymphorrhoe und Lymphangiome. Ebenda. 1871, XII, pag. 641. — Georg Wegner, Ueber Lymphangiome. Ebendaselbst. 1877, XX, pag. 641.

E. Gurlt.

Oberweissbach, Sommerfrische (650 M. ü. M.), ein Marktflecken in Schwarzburg-Rudolstadt, Postverbindung mit Station Blankenburg der Saalbahn. Schön gelegener Gebirgsort an der Schwarza.

E.

Obesität (*obesitas*, von *obesus*, Fett), s. Fettsucht, VII, pag. 147.

Obladis in Tirol, das sogenannte Prutzerbad, 1195 M. über Meer, auf einem von Tannenwaldungen und Wiesen bekränzten Gebirgsstocke, besitzt einen alkalischen Säuerling und ein wegen des allerdings nur geringen Gehaltes an Schwefelwasserstoff als Schwefelquelle bezeichnetes Mineralwasser. Der Säuerling wird getrunken, während die Schwefelquelle nur zum Baden verwendet wird. Ein grosses Anstaltsgebäude bietet gute Unterkunft und Verpflegung um sehr mässigen Preis.

K.

Obliteration (*obliteratio*), Verwachsung; die durch Krankheitsprocesse bedingte Verschliessung von Canälen und Hohlräumen; besonders die Verschliessung von Blutgefässen, durch chronische entzündliche Wucherung und Verdickung ihrer Wandungen, wie bei der obliterirenden Endarteriitis (vergl. Arterienkrankheiten, I, pag. 705) oder durch Gerinnselbildung, Thrombose.

Obnubilation (*obnubilatio*, von *nubes*), Bewölkung — des Bewusstseins bei Krankheitszuständen, besonders leichteren Schwindelanfällen, Ohnmacht.

Obstcuren, s. Diät, V, pag. 316.

Obstipation, missbräuchlich für Constipation (von *constipare*), Stuhlverstopfung; vergl. den Artikel Verstopfung.

Obstipität (von *obstipus*, gekrümmt); fast nur noch in dem Zusammenhange von *Obstipitas colli* = *Caput obstipum, Torticollis*.

Obstruction (von *obstruere*), Verstopfung; besonders für *Obstructio alvi*. Obstructionsatelectase (in Folge von Obturation der Bronchien), s. Lungenatelectase.

Obturation (*obturatio*), Verstopfung und dadurch bedingte Verschliessung von Hohlräumen, Gefässen — wie Obliteration.

Obturator, s. künstliche Glieder, XI, pag. 388.

Occipitallappen (Hinterhauptslappen), s. Gehirn, anatomisch, VII, pag. 605.

Occipitalneuralgie. *Neuralgia occipitalis*, s. cervico-occipitalis. Die bei dieser Neuralgie befallenen Nerven sind sämmtlich aus den vier ersten Halsnerven stammende sensible Zweige, nämlich: die *Nn. occipitalis major, minor, auricularis magnus, subcutaneus colli inferior* und die *Nn. supraclaviculares*. Das Gebiet, in welchem der Schmerz sich ausbreiten kann, ist mithin ein grosses, denn es umfasst, ausser dem Hinterhaupt (*N. occipitalis major*), auch die seitliche Kopfgegend und die Ohrmuschel (*N. occipitalis minor* und *auricularis magnus*) und die seitliche und vordere Halsgegend (*O. auric. m.* und *N. subcutaneus colli inferior*) bis über das Schlüsselbein (*Nn. supraclaviculares*). Gewöhnlich und mit Vorliebe ist aber der *N. occipitalis major* allein befallen und daher erklärt sich der Name Occipitalneuralgie.

Aetiologie. Am häufigsten dürften Erkältungen der Nackengegend, namentlich bei schwitzendem Kopf als Ursache beschuldigt werden. Traumen sind nur in vereinzelten Fällen angegeben. In einem Falle sah ich nach Abreissen der Kopfhaut beim Raufen Occipitalneuralgie eintreten, die nach Jahren recidivirte; in einem anderen nach Stoss des Hinterkopfs gegen eine Thürschwelle. In jedem Falle ist das Verhalten der Halswirbelsäule genau zu untersuchen, weil Krankheiten der Wirbel, namentlich Caries, lange Zeit versteckt bleiben können, ehe sie als Ursache der Occipitalneuralgie erkannt werden. Ausser der Caries sind Periostitis rheumatischen oder syphilitischen Ursprungs, sowie Knochengeschwülste zu nennen. Erb sah einen sehr schweren Fall von Occipitalneuralgie durch ein von den oberen Halswirbeln ausgehendes Osteom bedingt. Vielleicht können auch Mittelohraffectionen, deren ätiologischer Zusammenhang mit Quintusneuralgie erwiesen ist, Occipitalneuralgien hervorrufen. Demnächst scheinen Krankheiten der *Dura mater* (Pachymeningitis) oder des Halsmarks selbst mit neuralgischen Affectionen in der Hinterhauptgegend einherzugehen. In einem Falle von zur Section gekommenem Hämatom der *Dura mater* des Gehirns gingen solche Schmerzen lange Zeit dem letalen Bluterguss voraus. In einem Falle datirte der Kranke die Schmerzen von einem Typhus, welcher sein ganzes Nervensystem heftig erschüttert zu haben schien.

Symptome. Die Occipitalneuralgie, namentlich die rheumatische, beginnt gewöhnlich mit einem Gefühl von Steifigkeit und Brennen im Genick; dann treten schiessende Schmerzen auf, welche vom Nacken nach dem Scheitel zu in der Bahn eines oder beider *Nn. occipitales majores* ausstrahlen. Diese Schmerzen kommen meist in ausgesprochenen Anfällen; während der freien Intervalle behalten die Kranken aber ein Gefühl von Unbehaglichkeit, Schwere oder Bewegungsbehinderung im Genick. Die Anfälle treten meist ganz spontan ein; in manchen Fällen werden sie durch schlechte Lagerung des Kopfes, durch Bewegungen, namentlich Erschütterungen desselben, durch Diätfehler, Sinnenreize, wie rauschende Musik, lautes Gespräch u. dergl. hervorgerufen. Sie treten sehr selten typisch (J. Schreiber), gewöhnlich in unregelmässigen Zwischenräumen auf. Die Schmerzen sind in

einzelnen Fällen excessiv, so dass die Kranken wimmern und schreien. In einem sehr heftigen Falle hielten die am Morgen eintretenden Anfälle den ganzen Tag über, die am Abend eintretenden die ganze Nacht über an. In diesem Falle brachte die horizontale Lage etwas Linderung, in einem anderen das Umhergehen im Zimmer. Nicht selten ist namentlich im Anfang die Haut der Hinterhaupts- und Nackengegend, besonders während der Anfälle, schon gegen leise Berührung sehr empfindlich; viel seltener ist im späteren Verlauf Herabsetzung des Gefühls beobachtet worden. Druckschmerzpunkte finden sich zunächst da, wo der *Occipitalis major* im Nacken unter die Haut tritt. Drückt man hier oder im unteren Verlaufe des Nerven, so strahlt der Schmerz bis zum Scheitel, selten bis zur Stirn hin aus (Anastomosen mit dem *N. frontalis* vom Trigeminus). Meist sind beide *Nn. occipitales majores* gleichzeitig befallen, aber der eine regelmässig im höheren Grade.

In manchen Fällen ist von vornherein oder im späteren Verlauf das Gebiet anderer Zweige der vier obersten Halsnerven betheiligt, zunächst das des *Occipitalis minor;* seltener das des *Auricularis magnus* und der Hals- und Schlüsselbeinzweige. In einem Falle strahlte der Schmerz bis in die Finger hin aus. Häufiger ist bei einseitigen, rheumatischen Neuralgien die Betheiligung des *N. trigeminus* derselben Seite. Diese muss, wenn sie gleichzeitig mit der Occipitalneuralgie eintritt, auf dieselbe Erkältungsursache zurückgeführt oder, wenn sie sich erst im späteren Verlaufe zeigt, als irradiirt angesehen werden.

Von Begleiterscheinungen sind während der Anfälle tonische und klonische Krämpfe der Nackenmuskeln, ausnahmsweise sogar Zucken der Gesichtsmuskeln wahrgenommen worden. Anschwellung der Lymphdrüsen im Nacken findet sich wohl nur bei diffusem Rheumatismus der Kopfschwarte. Als trophische Störung hat M. Rosenthal Ausfallen der Haare am Hinterhaupt beobachtet, Romberg (Klin. Ergebnisse, 1846, pag. 4) auf der Höhe jedes Anfalls kleine Geschwülste unter der Kopfhaut am Hinterhaupt und Scheitel, welche bald von selbst wieder verschwanden.

In neuerer Zeit ist man auf Erscheinungen von Seiten des Halssympathicus aufmerksam geworden, welche am vollkommensten auf der Höhe des Anfalles zum Ausdruck kommen. J. Schreiber (Berliner klin. Wochenschrift, 1877, Nr. 50) sah bei einem 49jährigen Arbeiter, bei welchem die allmorgendlich um 6 und 9 Uhr typisch eintretenden Anfälle constant durch mehrmaliges Niesen eingeleitet wurden, Röthung der Conjunctiva, vermehrte Thränensecretion, Niesen, resp. vermehrte Secretion der Nasenschleimhaut. Ich selbst constatirte bei vier meiner Kranken Verengerung der Pupille und vermehrte Röthe und Temperatur an der Ohrmuschel auf der am meisten befallenen Seite. Bei einem sehr heftigen Anfalle war das linke Ohr des 30jährigen Patienten purpurroth und heiss und aus dem linken Nasenloch floss fortwährend eine wässerige Flüssigkeit, so dass der Patient nur immer zu wischen hatte. Schreiber erklärt diese Erscheinungen aus den vielfachen anastomotischen Verbindungen, welche die oberen Cervicalnerven mit Zweigen des Trigeminus eingehen, resp. aus dem Gehalt der in Rede stehenden Nerven an vasomotorischen Fasern. Ich selbst möchte auf den gemeinschaftlichen Ursprung von Halssympathicus- und Occipitalisfasern aus dem Halsmark *(Centrum cilio-spinale)* hinweisen.

Das Allgemeinbefinden kann unter den heftigen Schmerzen und schlaflosen Nächten ausserordentlich leiden. Die Kranken haben nach längerer Dauer gewöhnlich ein blasses, anämisches Aussehen. Einer meiner Kranken war in den zwei Jahren, während welcher er an sehr heftiger Occipitalneuralgie gelitten hatte, um 14 Pfund leichter geworden. Erb sah bei einem 15jährigen Bauernjungen, dessen Anfälle regelmässig von Erbrechen begleitet waren, hochgradigen Marasmus eintreten.

Verlauf. Die Krankheitsdauer ist im Durchschnitt eine viel kürzere, als bei den Trigeminusneuralgien. Indessen habe ich selbst schon Fälle von 2- bis

3jähriger Dauer in Behandlung bekommen. Die milderen Formen der Neuralgie werden spätestens in 1—6 Monaten geheilt. Unheilbare Fälle kommen vor.

Die Diagnose hat, wie wir bereits sahen, vor Allem etwaige Affectionen der Halswirbelsäule in's Auge zu fassen. Gleichzeitige Lähmungserscheinungen und atrophische Störungen an den Muskeln der Schulter oder des Armes weisen von vornherein auf diese Ursache hin.

Ueber die Prognose ist das Nöthige schon gesagt.

Therapie. In allen überhaupt heilbaren Fällen sollte man mit dem Gebrauch anderer Mittel nicht die Zeit versäumen, sondern, wo es angeht, von vornherein den Batteriestrom anwenden. Ich habe Fälle, welche drei Jahre allen erdenklichen Mitteln zur grossen Qual der Kranken auf das Hartnäckigste widerstanden hatten, sich von der ersten galvanischen Sitzung an bessern und in wenigen Wochen zur Heilung kommen sehen. Die Methode besteht in Querleitung eines möglichst kräftigen Batteriestromes durch den Nacken: auf jeder Seite steht in der Richtung des *Occipitalis major* eine hammerförmige Elektrode; Ein- und Ausschleichen des Stromes ist sehr wünschenswerth; Dauer der täglich vorzunehmenden Sitzungen 10—15 Minuten. Ist kein Batteriestrom zur Hand, so versuche man es mit dem faradischen Pinsel, welcher wenigstens bei den rheumatischen Formen gute Dienste thut. Bei letzteren lasse ich das Genick Abends im Bett mit wachholderdurchräuchertem, heissen Hanfwerg einpacken; auch irisch-römische Dampf- oder Schwitzbäder erweisen sich hier nützlich. Die Anwendung von Vesicatoren hilft nur in frischen Fällen; in veralteten gar nicht oder erst nach wiederholtem Gebrauch. In Fällen, wo alle Heilbestrebungen vergeblich blieben, wird man die Dehnung des Occipitalis versuchen.

Seeligmüller.

Occiput (auch Occipitium), Hinterkopf; *Os occipitis*, Hinterhauptsbein.

Occlusion (von *occludere*, verschliessen), Verschliessung; bald von vorübergehendem, z. B. durch Muskelverschluss bedingtem, bald von dauerndem Verschlusse (Obliteration) von Oeffnungen oder Hohlräumen. — Occlusionsverband — verschliessender, luftabschliessender Verband, s. Antisepsis, Verband im Allgemeinen.

Ochronose (von ὠχρός, ockerfarbig, schmutziggelb und νόσος), die krankhafte Gelbfärbung der Gewebe; Ochropyra (ὠχρός und πῦρ), das gelbe Fieber.

Ochsengalle, s. Galle, VII, pag. 423.

Oculomotorius *(nervus)*, s. Gehirn, anatomisch, VII, pag. 644 und Gehirnnerven, VIII, pag. 135.

Odessa, unter 46° 13′ n. Br., 106—186 F. über Meer gelegen, ist weniger wegen seiner Seebäder, als wegen der benachbarten Limane unter die Curorte zu zählen. Mittlere Lufttemperatur etwa 9° 6 C., im Sommer 21° 7. Temp. des Seewassers sehr wechselnd, in der Saison 15—26° C. Wellenschlag mitunter bedeutend. Salzgehalt des Wassers des schwarzen Meeres etwa 80—105—175 in 10000 mit schwankender Mischung, meist Chlornatrium, etwas Chlormagnesium und Erdsulfate, Brom 0,14, Jod-Minimum. Man badet im offenen Meere; die Anstalten geben auch Warmbäder. — Die Limane, von denen einer nach dem Meere offen steht, sind ehemalige Meerbusen, in welche aber das Meerwasser durch die abschliessende Landenge durchsickert; 9—31 Km. lang, 1—2 Km. breit. Das Wasser der Limane wechselt hinsichtlich der Wärme (23° C. etwa im Sommer) sehr. Am salzreichsten ist der Kujalnik'sche Liman, 2210 in 10000, weniger gehaltreiche haben nur 430—610 in 10 L.; nirgends ist der Salzgehalt ein constanter, immer durch Verdunstung, Regenmenge u. dergl. beeinflusst. Der Jodgehalt ist sehr klein, während in der Limansoole 1,2—5,8 Brommagnesium vorhanden ist. Man badet entweder im offenen Liman oder im erwärmten Wasser. Der auf

dem Boden der Limane oder an den Ufern derselben gewonnene Schlamm enthält etwa 12 Procent lösliche Salze, etwas Schwefeleisen, Schwefel und unterschwefligsaure Magnesia, Baldriansäure und Fette; zumeist besteht er aber aus Kieselsäure, Kalkcarbonat und Thonerde. Die darin enthaltenen flüchtigen Aminbasen, durch Kochsalz frei gemacht, könnten nach WERIGO zu aminhaltigen Dampfbädern verwendbar gemacht werden. Einstweilen dient der Schlamm zu Einreibungen, Theil- und Ganzbädern. Chronischer Rheumatismus, Scropheln, Hautkrankheiten, chronische Metritis sind die vorzüglichsten Heilobjecte für die verschiedenen Curmittel Odessas. Mehrere Badeanstalten an den Limanen.

Monographie: Pinsker, See- und Limanbäder von Odessa. 1881. B. M. L.

Odontagra (von ὀδούς, ὀδόντος, Zahn und ἄγρα); **Odontalgie** ὀδούς und ἄλγος), Zahnschmerz.

Odontine, s. Cosmetica, IV, pag. 583.

Odontitis (ὀδούς), Zahnentzündung; s. Dentitionsstörungen, Pulpitis.

Odontoblasten, s. Dentition, V, pag. 212.

Odontom. Man versteht darunter eine maxillare Geschwulst, die aus Zahnsubstanzen besteht. Diese ursprünglich weiche Geschwulst geht aus dem Zahnkeime hervor, indem die denselben zusammensetzenden Substanzen sich übermässig entwickeln und nicht mehr in regelmässiger Anordnung liegen, vielmehr durch das Wachsthum, besonders des Dentinkeimes, unregelmässig durcheinander geworfen erscheinen. Die anfänglich weiche Geschwulst hat den Charakter des Myxoms, weil sie zum grössten Theile aus dem myxomatösen Gewebe des Zahnkeimes hervorgegangen ist, in welchem, wenn die epitheliale Form des Schmelzes nicht vollkommen vernichtet ist, zerstreute Herde von Epithelzellen sich vorfinden. Ein solcher Tumor entwickelt sich nun weiter, dem Paradigma der Zahnentwicklung entsprechend, d. h. der hypertrophirte Dentinkeim wird zur mehr oder weniger ausgebildeten Zahnsubstanz, die zerstreuten Epithelmassen und Cementmassen erscheinen als zerstreute Schmelz- und Cementdepots, die ohne Ordnung im Tumor auftreten.

Je früher die Tumorenbildung stattfindet, wenn noch keine Verzahnung stattgefunden hat, um so vollständiger sind die constituirenden Substanzen des Zahnes vertreten; es hat dann die Degeneration zu einer Zeit begonnen, als die Keime aller Zahnsubstanzen noch vollständig weich waren. In einem solchen Falle liegt ein vollständig entwickeltes Odontom der Zahnkrone vor. Ist aber der Schmelzkeim zum grösseren oder geringeren Theil verhärtet, so findet man an irgend einer Stelle im Tumor diesen Theil der verhärteten Zahnkrone liegen und dadurch kann man das Odontom, wenn es sich noch im Zustande der Weichheit befindet, vom Sarcom unterscheiden.

Ist die Zahnkrone entwickelt und findet dann erst eine Wucherung des Zahnkeimes statt, so enthält der weiche Tumor die Elemente des Zahnbeines und des Cementes; nach der Erhärtung besteht er aus Dentine und zerstreuten Herden von Cementsubstanz und haftet einer vollkommen ausgebildeten Zahnkrone an. Man bezeichnet einen solchen Tumor als Wurzelodontom und unterscheidet ihn leicht von Hyperostosen, bei denen eine normale Dentine von einer normalen, aber übermässig entwickelten Cementschicht bedeckt ist, die ihren Ursprung von dem Alveolardentalperiost ableitet.

Bei denjenigen Thieren, wo der Cementkeim an den Zahnkronen nicht zu Grunde geht, bilden sich Kronenodontome, die aus Wucherung desselben ihren Ursprung nehmen.

Im ersten Entwicklungsstadium werden Dentin- und Schmelzkeim bisweilen in eigenthümliche Formen gebracht, die durch papilläre Wucherungen des einen

oder anderen Keimes erzeugt werden und damit ein componirtes Gebilde darstellen, das nach der Erhärtung wie ein componirter Zahn erscheint.

Diese Degenerationsvorgänge beschränken sich nicht auf einen Zahn, können vielmehr mehrere betreffen, und werden ausschliesslich bei den Ersatzzähnen beobachtet.

Eine andere Form von Odontomen kommt zu Stande, wenn nach der Verhärtung der Zahnkrone an irgend einer Stelle der Matrix eine Ausstülpung sich entwickelt. Befindet sich diese am Zahnhalse, so setzt sich die Schmelzlage darüber fort, und es kommt ein glänzender, warzenförmiger Tumor, aus Dentin und Schmelz bestehend, zu Stande. Wenn auch diese Tumoren die Grösse einer Erbse nicht überschreiten, so ist doch nicht ausgeschlossen, dass sie auch über dieses Mass hinaus sich entwickeln können.

Hierher sind auch die Odontinoide (Dentinoide) zu zählen. Sie entwickeln sich ebenfalls in der Matrix des Zahnes, ohne dass jedoch eine Wucherung derselben mit Volumsvermehrung stattfindet, immerhin aber sind es Neubildungen, die auf Kosten der Matrix sich gebildet haben. Diese Bildungen finden sich an der Wand der Pulpahöhle oder liegen frei in der Substanz der Pulpa, sind theils structurlos, theils zeigen sie mehr oder weniger ausgebildete Zahnbeinsubstanz; sie werden die Ursache heftiger Odontalgien und treten theils in einzelnen Zähnen auf, theils finden sie sich in sämmtlichen.

Die Grundlage für die Odontome giebt der übermässig entwickelte Dentinkeim, deshalb bestehen sie vorwiegend aus Zahnbeinsubstanz. Oft ist diese nur in Spuren vorhanden und der Tumor enthält vorwiegend eine amorphe Masse, andererseits sind nur Lakunen von länglicher Gestalt nachzuweisen, ferner finden sich unregelmässige Dentincanälchen, globulare Massen, rundliche Organisationen, welche Zahnbeincanälchen enthalten, die nach einem Centrum verlaufen; dieses erscheint oftmals als ein Hohlraum, welcher Reste organischer Substanz in sich schliesst. Bei einem Kronenodontom finden sich ausserdem verstreute Nester von Schmelzprismen, mehr oder weniger entwickelte Cementsubstanzen, d. h. mehr oder weniger vollkommen entwickelte Knochenkörperchen.

Ueberall, wohin ein Zahnkeim dislocirt werden kann, können sich Odontome entwickeln; sie können im Kieferaste erscheinen, im harten Gaumen, in der Oberkieferhöhle. Die Grösse der Tumoren überschreitet den Umfang einer Wallnuss nicht, sie liegen eingekapselt im Knochen, und es stellt die Alveole die Wandung der Cyste dar. Die Entfernung kann nur auf operativem Wege geschehen. Scheff jun.

Odontoplastik (von ὀδούς und πλάσσειν), Zahnplastik, s. Implantation, Reimplantation, Transplantation der Zähne, X, pag. 311.

Odontose (ὀδούς), Zahnbildung = Dentition.

Odorament (*odeurs,* Duftmittel), s. Cosmetica, IV, pag. 553.

Oedem (οἴδημα, von οἰδεῖν, anschwellen), s. Hydrops, IX, pag. 703.

Oedema laryngis (glottidis), s. Larynxödem, XI, pag. 504.

Oele werden an Kohlen- und Wasserstoff reiche, bei gewöhnlicher Temperatur flüssige Substanzen genannt, welche mit Wasser nicht mischbar, in der Regel leichter als dieses sind und, auf Papier getröpfelt, dasselbe durchscheinend machen, einen sogenannten Fettfleck bilden. Man unterscheidet fette, ätherische und empyreumatische Oele. Manche schmalzartige Fette, wie *Oleum Palmae* und *Ol. Cocois,* dann das talgharte *Ol. Cacao* und einige theerartige Producte *(Oleum Rusci, Ol. cadinum)* pflegt man, wiewohl mit Unrecht, ebenfalls Oele zu nennen.

I. Fette Oele. Die meisten derselben entstammen dem Pflanzenreiche, nur wenige, wie Leberthran (Bd. XI, pag. 665), dem Thierreiche. Der Haupt-

masse nach bestehen die meisten aus Glyceriden der Oelsäure (Trioleïn) und ihren Homologen, denen sie auch ihre flüssige Form verdanken. Nur wenige, wie das Mandelöl, bestehen fast ausschliesslich aus Oleïn; die meisten führen noch grössere oder geringere Mengen von Glyceriden der Palmitin- und Stearinsäure (Tripalmitin und Tristearin), welche sich bei niederer Temperatur, wie z. B. im Olivenöl, krystallinisch ausscheiden. Vom Trioleïn chemisch verschiedene flüssige Glyceride sind das der wasserstoffärmeren Leinölsäure im Leinöl (aus dem Samen von *Linum usitatissimum L.)*, das Glycerid der Arachin- und Hypogaeasäure im Erdnussöl (von *Arachis hypogaea L.)*, das Glycerid der Bensäure im Behenöl (von *Moringa pterygosperma* Gaertn.), dann das der Erucasäure in dem durch Pressen des Senfs gewonnenen fetten Senföl u. a. Die relativen Mengenverhältnisse, in denen die ersterwähnten drei Glyceride in den einzelnen Fetten vorkommen, bestimmen die Consistenz derselben bei gewöhnlicher Temperatur. Tripalmitin und Tristearin constituiren vorwiegend die schmalz- und talgartigen Fette des Pflanzen- und Thierreiches, von denen ersteres im Schweinefett, letzteres im Rinds- und Hammeltalg in überwiegender Menge sich findet. Da die fetten Oele sich in ihrem physikalischen Verhalten von diesen letzteren wesentlich nur durch ihren abweichenden Consistenzgrad unterscheiden, so vermögen sie auch arzeneilich in den meisten Fällen sich gegenseitig zu ersetzen und werden darum ebenso zu diesen, wie zu cosmetischen Zwecken häufig mit einander verbunden (s. a. Bd. VII, pag. 127—129).

Die fetten Oele werden durch Auspressen bei gewöhnlicher Temperatur oder in höheren Wärmegraden, manche derselben durch Auskochen und Pressen aus den betreffenden pflanzlichen und thierischen Substanzen gewonnen. Fabriksmässig findet die Trennung der Fette auch durch Extraction mit Schwefelkohlenstoff, Benzol oder Aether statt. Beim kalten Pressen erhalten sich die im Rückstande verbleibenden, arzeneilich wirksamen Stoffe unverändert und resultirt z. B. nach dem Auspressen bitterer Mandeln, der Senfsamen u. a. ein giftiger Kuchen, während das Oel selbst geniessbar ist. Die von Wasser, Schleim, eiweissartigen und anderen Materien verunreinigte ölige Pressflüssigkeit wird, sobald sie nach dem Absetzen völlig klar geworden, vom Bodensatze durch Abgiessen und Filtriren getrennt. In Folge von Beimengung kleiner Mengen fremder Materien erscheinen die fetten Oele gewöhnlich gelblich, grünlich oder in's Bräunliche gefärbt, selten sind sie völlig geruch- und geschmacklos, wie die reinen Glyceride. Die meisten fetten Oele lassen sich entfärben, entweder durch Insolation in dünner Schichte *(Oleum Amygdalarum, Ol. Arachis, Ol. Sesami* etc.) oder mit Hilfe von Wärme, namentlich bei Gegenwart von Kohle; chemisch durch Schütteln des erwärmten Oeles mit Kaliumpermanganatlösung und Absetzenlassen.

Gleich anderen neutralen Fetten sind die Oele ohne geeignete Zwischenmittel mit Wasser nicht mischbar. Mit Hilfe viscider Substanzen (Gummischleim, flüssiges Eiweiss), leichter noch auf Zusatz kleiner Mengen von Seife oder kohlensauren Alkalien lassen sie sich emulsioniren. Schon eine 1%ige Sodalösung vermag in der Kälte das doppelte Gewicht fetter Oele in Emulsionsform zu überführen.

Von kaltem Alkohol werden die fetten Oele (mit Ausnahme von Ricinus- und Crotonöl) nur theilweise gelöst. Auch heisser Alkohol nimmt sie nicht vollständig auf und scheidet beim Erkalten den grössten Theil des Gelösten wieder ab. Aether, Schwefelkohlenstoff, Chloroform, Benzol, Petroleum lösen die Oele leicht und vollständig, andererseits werden von ihnen die meisten kohlenstoffreichen Substanzen, wie ätherische Oele, Campher, Harze etc. gelöst, in beschränktem Masse auch Jod und Brom, Schwefel, Phosphor, arsenige Säure, viele organische Basen (Atropin, Chinin, Strychnin) und die Hydroxyde des Kupfers und Zinks.

Durch überhitzten Wasserdampf lassen sich die fetten Oele wie alle neutralen Glyceride in die betreffenden fetten Säuren und Glycerin zerlegen, desgleichen von ätzenden und kohlensauren Alkalien, den alkalischen Erden und einigen Metalloxyden (Bleioxyd, Zinkoxyd) bei Gegenwart von Wasser, wobei die das fette Oel zusammensetzenden Glyceride (Trioleïn, Tripalmitin, Tristearin, Trierucin etc.) neben Bildung von Glycerin die sie constituirenden fetten Säuren ausscheiden, welche sich mit den genannten Basen zu Seifen (bei Anwendung von Bleioxyd in Form einer pflasterartigen Masse) verbinden. Erhitzt lassen sich die fetten Oele ohne Zersetzung nicht verflüchtigen. Ueber 300° entzünden sie sich und verbrennen mit gelber russender Flamme zu Kohlensäure und Wasser. Der von ihnen auf Papier erzeugte Fettfleck verschwindet daher nicht, wie der durch ätherische Oele, von selbst oder in gelinder Wärme, sondern erst in einer Temperatur, in der auch schon die Verkohlung des Papieres beginnt (s. a. Bd. VII, pag. 126—127).

An der Luft absorbiren die fetten Oele mehr oder minder begierig Sauerstoff und erleiden unter Mitwirkung fermentartig wirkender Körper eigenthümliche Veränderungen, indem sie einen unangenehmen Geruch und Geschmack, sowie eine saure Reaction in Folge von

Freiwerden fetter Säuren annehmen. Man nennt dies das Ranzigwerden der Oele. Kleine Mengen von Nelkenöl, Benzoëharz oder Perubalsam wirken demselben energisch entgegen. Mehrere fette Oele absorbiren viel begieriger den Sauerstoff der Luft als andere, sie werden dickflüssig und wandeln sich zuletzt in eine harzige Masse um. Diesem Verhalten gemäss unterscheidet man die Oele: 1. in nicht trocknende (Oelsäureglyceride), welche, in dünner Schichte ausgebreitet, an der Luft auch nach Wochen nicht erstarren, sondern schmierig verbleiben, wie das Mandel-, Oliven-, Rüb-, Raps-, Erdnuss-, Behenöl und Ochsenklauenfett; 2. in trocknende Oele (Leinölsäureglyceride), welche unter den erwähnten Verhältnissen zu einer harzähnlichen Masse erstarren, z. B. Leinöl, Mohnöl, Kürbisöl, Hanf- und Wallnussöl, etwas schwieriger Ricinus- und Crotonöl; 3. unbestimmte, in Bezug auf dieses Verhalten zwischen beiden stehende Oele, zu denen das Sesam-, Sonnenblumen-, Baumwollsamenöl u. a. zählen. Trocknende Oele sind für den cosmetischen Gebrauch (Haaröle) ausgeschlossen, als Deckmittel auf Brandwunden jedoch vorzuziehen.

Verhalten der fetten Oele zum Organismus. Selbstverständlich können hier nur diejenigen in Betracht kommen, welche gleich anderen indifferenten Fetten ein besonderes wirksames Princip nicht besitzen und als deren Hauptrepräsentanten vom arzeneilichen Gesichtspunkte nächst dem Leberthran das Mandel- und Olivenöl erscheinen. Eingerieben ertheilen sie der Haut ein schlüpfriges Gefühl, dringen leicht in die Interstitien der Epidermis, noch mehr in die Follikel und werden ziemlich schnell in nicht unbeträchtlicher Menge von den Hautdrüsen resorbirt und durch die Lymphgefässe dem Blute zugeführt, so dass sich meist, namentlich bei Kindern (nach Einreibungen von Leberthran) schon am 3. Tage eine ansehnliche Vermehrung des Fettgehaltes der Stuhlentleerungen constatiren lässt (RANDOLPH und ROUSSEL). Da nach Ueberladung des Blutes mit Fett kaum noch etwas davon zur Resorption gelangen kann, so gehen nun die mit der Nahrung eingeführten Fettmengen fast vollständig in den Koth über (KUSS). Auch vom Unterhautzellgewebe erfolgt die Resorption der fetten Oele in verhältnissmässig kurzer Zeit, ohne (bei langsamer Ausführung der Injection) besondere Reactionserscheinungen zu veranlassen (Bd. X, pag. 161).

Sorgfältig den allgemeinen Decken einverleibt, machen die fetten Oele in Folge directer Imbibition, wie auch dadurch, dass sie die wässerigen Producte der Exhalation und Secretion der Haut zurückhalten, diese weicher, elastischer und geschmeidiger, beseitigen, wie dies auch bei Fettcuren beobachtet wird, die rauhe, trockene, spröde und schilfrige Beschaffenheit derselben, decken und schützen sie vor äusseren Einflüssen (s. Bd. VI, pag. 198). Haaren ertheilen sie ebenfalls einen grösseren Glanz, Weichheit und Elasticität (Bd. IV, pag. 575). Da die von Fetten durchtränkte äussere Haut den Durchtritt von Wasser nach aussen erschwert, so vermögen in grösserer Ausdehnung vollzogene Einreibungen einerseits colliquative Schweisse zu mässigen, andererseits eine compensatorische Vermehrung der Harnausscheidung zu bewirken, aus welchem Grunde sie auch zur Bekämpfung von Hydropsien Anwendung finden. Einreibungen von Oel, wie auch anderen Fetten in die Haut, setzen die Fiebertemperatur, besonders deutlich bei an acuten Exanthemen, Bronchitiden etc. erkrankten Kindern, in kurzer Zeit um 0·5° und noch mehr herab (COLRAT); überdies mässigen sie bei Vorhandensein von Ausschlägen die bestehende Spannung und Empfindlichkeit der Haut, erweichen die auf ihr sitzenden Krusten und Borken, an den Augenlidrändern die verhärteten Schleimkrusten und erleichtern das Ablösen derselben. In's Ohr geträpfelt, ersetzen sie die mangelhafte Secretion des Ohrenschmalzes, erweichen dasselbe, wenn es verhärtet ist, steigern dazu die Elasticität des Trommelfelles und können auf solche Weise zur Vermehrung der Gehörschärfe beitragen. In grösseren Mengen genossen, rufen fette Oele Durchfall, mitunter von lebhafteren Colikschmerzen begleitet, auch Uebelkeit und Erbrechen hervor. Das Zustandekommen weicher oder flüssiger Darmentleerungen nach ihrer Einfuhr in den Magen beruht nicht so sehr auf reichlicher Beimischung der Fäces mit den nicht zur Resorption gelangten Oelmengen, als vielmehr auf der im Intestinalcanal vor sich gehenden chemischen Spaltung der Fette, deren daraus resultirenden fettsauren Alkaliverbindungen Reizung der Darmschleimhaut und gesteigerte Peristaltik bedingen.

Ueber die Verdauung, Aufsaugung und Aufnahmsfähigkeit der fetten Oele, ihren Einfluss auf die Ernährung und Muskelthätigkeit s. Bd. VII, pag. 129—131.

Werden fette Oele Thieren in die Bauchhöhle oder in's Venensystem, in dieses selbst in feinster emulsiver Zertheilung injicirt, so wirken sie in einer gewissen Menge tödtlich. Ob der letale Ausgang durch directe Herzlähmung, durch Kohlensäureintoxication in Folge von Embolie der Lungen, oder durch Anämie des Gehirnes von Embolien der Hirncapillaren herbeigeführt werde, lässt sich nicht bestimmt erweisen. In nicht tödtlichen Dosen eingebracht, verfallen die während der Operation höchst unruhigen Versuchsthiere (Hunde und Katzen) nach einer gewissen Anzahl von Injectionen in einen Zustand von Narcose, in dem sie regungslos und schnarchend daliegen (KOBERT-RASSMANN). Bei reichlicher Zufuhr von fetten Oelen auf den genannten Wegen, sowie auch durch die Haut betheiligen sich ganz besonders die Nieren an der Fettausscheidung. Während die nicht trocknenden Oele bei ihrem Durchgange die Nierenepithelien intact lassen, greifen die trocknenden Oele, welche im Blute, wie an der Luft verharzen, die Epithelien wie harzige Substanzen mehr oder weniger an (LASSAR).

Nach Injection von fetten Oelen in die *Vena jugularis* von Säugern lässt sich sowohl im Parenchym der Nieren, als auch in den Harncanälchen Fett nachweisen (Gluge und Thiernesse, 1844). Ein grosser Theil des Oeles bleibt in den Lungencapillaren stecken. Die Fettembolien lösen sich jedoch schon am 8.—10. Tage, gelangen in den Kreislauf und verlassen theilweise den Körper mit dem Urin (Virchow, 1856). Auch nach Injection von Olivenöl in die Bauchhöhle oder den Pleurasack kann sich Fett im Urin finden und die Fettausscheidung selbst mehrere Tage anhalten. Bei allzureicher Fettnahrung hat man bei gesunden Menschen ebenfalls Fett im Urin angetroffen, ebenso bei Hunden nach längerem Fasten und Fütterung mit Leberthran (C. Ludwig, 1840). Wird dieser in Emulsionsform (mit Hilfe sehr verdünnter kohlensaurer Natronlösung) Säugern in die Venen in relativ kleinen Dosen eingebracht, so machen sich neben geringer Pulsverlangsamung die oben gedachten narcotischen Symptome in auffälliger Weise bemerkbar. Nach grösseren Dosen zeigt sich eine entschieden toxische, und zwar lähmende Wirkung auf das Herz und es tritt unter Dyspnoe und Krämpfen Stillstand desselben ein (Kobert und Rassmann). Der im Harn aufgefundene Zucker scheint Folge der im Gehirne sich bildenden Embolien zu sein. Allantoin fand sich im Urin eines Kaninchens, dem Oel in die Lungen gespritzt wurde (Köhler), desgleichen nach Injection von ölsaurem Natron (Kobert). Reine Oelsäure kann nach Beobachtungen von Kobert und Rassmann ebenso gut wie fette Oele zu Embolie und Chylurie führen.

Arzeneiliche Verwendung der fetten Oele: 1. Zu Fettcuren, insbesondere Leberthran (s. Bd. XI, pag. 661), sowohl innerlich, wie auch in Form von Einreibungen als Unterstützungsmittel interner Einverleibung, namentlich bei in der Ernährung zurückgebliebenen Kindern, dann bei an Scrophulose, Phthisis, Rachitis leidenden Kranken und in der Reconvalescenz nach schweren Krankheiten. 2. Als milde Abführmittel, namentlich Olivenöl, intern in der Menge von 50—150 Grm. auf einmal oder in kurzen Absätzen, auch in Clystieren als reizmildender und erweichender Zusatz. 3. Mit Hilfe viscider Mittel, insbesondere Gummischleim in Emulsionsform überführt, am besten Mandelöl *(Mixtura oleosa)*, innerlich bei Reizungs- und Entzündungszuständen der Respirationsorgane (vermöge ihrer einhüllenden, schlüpfrigmachenden und hustenlindernden Wirkung), dann des Verdauungscanales bei schmerz- und krampfhaften Affectionen daselbst (Magenkrampf, Darmcolik, Stuhlzwang etc.) in Folge verschiedener, durch Darmwürmer und andere, von mechanischen, oder chemischen Einwirkungen bedingter Erregungen. 4. Zum antidotarischen Gebrauche (s. Bd. I, pag. 439). Ihr Werth erleidet für diesen Zweck oft eine erhebliche Einschränkung, einerseits durch den Wasserreichthum des Magens und Darmcanals, anderseits in Folge ihrer emulsiven Zertheilung, welche in dem Masse zunimmt, als sie im Darme vorrücken, wie auch ihrer daselbst stattfindenden Veränderungen.

Extern bedient man sich der fetten Oele: 1. Zu Einreibungen in die Haut: *a)* allgemeinen oder über grössere Flächen ausgedehnten, bei acuten Exanthemen, zumal Scharlach, ausgebreiteten impetiginösen Leiden zur Mässigung der entzündlichen Spannung, Beseitigung lästigen Hitzegefühles, Erweichung und

leichteren Abstossung der gebildeten Schuppen und Krusten, namentlich im Desquamationsstadium acuter Hautausschläge, ferner gegen profuse Schweisse und die Nachwirkungen länger währender Dampf- und warmer Wasserbäder, als Prophylacticum gegen die Invasion contagiöser und miasmatischer Infectionsstoffe, wie auch bei Wassersuchten (s. oben). Die Fetteinreibungen werden 1—2, höchstens 3 Mal im Tage vorgenommen und soll durch sie die Gefahr der Ansteckung von Seite der an acutem Exanthem leidenden Kranken vermindert werden; auch mässigen sie den durch jene Leiden verursachten Reiz der Haut und die davon abhängigen Symptome; *b)* zu örtlichen Einreibungen: bei trockener, rissiger Haut und behufs Relaxation schmerzhaft gespannter Theile von Contracturen und örtlichen Krämpfen (Einreibungen mit warmem Oel), zur Erweichung auflagernder Schuppen und Krusten, zumal bei Favus und Herpes tonsurans, wodurch zugleich die Verbreitung der Sporen auf die nicht befallenen Theile gehindert wird, ausserdem gegen den Biss und Stich giftiger Insecten. 2. Zu Umschlägen und Verbänden auf Excoriationen oder andere wunde Theile, auf Verbrennungen, sowie zur Erleichterung der Ablösung von Brandschorfen und festsitzenden Borken. 3. Zu Einspritzungen in entzündete und geschwürige Schleimhautcanäle (Harnröhre, Vagina, Mastdarm), zu Eintröpflungen in den Gehörgang behufs Tödtung eingedrungener Insecten oder Erweichung des Cerumens (s. oben). 4. Zu hypodermatischer Einverleibung bei gehemmter Einfuhr von Fetten oder anderen Nährmitteln in die Verdauungswege (Bd. X, pag. 161) und 5. zu Bädern, allgemeinen (für Erwachsene 150 bis 250, für Kinder 60—100 Lit. Olivenöl oder das billigere Rüböl von 15—18° R.), und örtlichen, bei Verbrennungen 1. und 2. Grades, so früh als möglich durch mehrere Stunden täglich oder gleich den permanenten Wasserbädern tagelang (WYSLER). Ausserdem werden die fetten Oele zur Gewinnung von Riechstoffen und Bereitung verschiedener wohlriechender, insbesondere für die Verschönerung der Haut und des behaarten Theiles des Kopfes bestimmter Präparate (Bd. IV, pag. 564), dann zur Darstellung medicinischer Oele und Oelgallerten, wie auch als Constituentien für Linimente, Salben, Cerate und Pflastern vielfach verwerthet. Ueber Oleate s. d. Art. Seife.

Die Oelsäure, *Acidum oleïnicum*, wird im rohen Zustande zur Bereitung von bleihältigen Pflastern statt des Olivenöles oder Schweinschmalzes verwendet. Sie stellt eine gelbe oder bräunlichgelbe, ölähnliche, schwach sauer reagirende und ranzig riechende Flüssigkeit vor. Reine Oelsäure ist ein blassgelbes, dem Olivenöl ähnliches Fluidum von 0·897 spec. Gew. Sie löst ätherische Oele und Campferarten (Menthol bis 70%), viele Metalloxyde und Alkaloide, mit denen sie sich chemisch verbindet, so 5—20% präcipitirtes Quecksilberoxyd *(Hydrargyrum oleïnicum)*, 2—3% Morphin *(Morphinum oleïnicum)* und wurde deshalb als Excipiens zum Zwecke leichterer Absorption dieser und anderer Heilkörper bei Einverleibung durch die Haut empfohlen (Marshall). Die mittelst Oelsäure hergestellte Lösung von Kautschuk, Elasticin genannt, wird in ätherischer Lösung zum Ueberziehen von Sonden und anderen Metallgeräthen verwendet, um sie vor der Einwirkung gewisser Substanzen, wie z. B. Höllensteinsalbe, zu schützen.

Medicinische Oele, *Olea medicata*, werden mit arzeneilichen Stoffen imprägnirte fette Oele genannt. Man stellt sie theils durch Lösen arzeneilicher Substanzen in fetten Oelen *(Oleum phosphoratum, Oleum carbolisatum, Ol. camphoratum* u. a.), theils durch Extraction pflanzlicher oder thierischer Arzeneikörper *(Oleum cantharidatum)*, unter Mitwirkung der Kochhitze *(Oleum coctum)* oder Digestionswärme *(Oleum infusum)* dar. Ein sonst durch Kochen bereitetes Arzeneiöl ist das *Oleum Hyoscyami coctum* Pharm. Austr., welches durch Erhitzen von 1 Th. frischer Bilsenkrautblätter mit 4 Th. Olivenöl bis zur Verzehrung aller Feuchtigkeit (Pharm. Austr.) hergestellt wird. Zweckmässiger ist die Bereitungsweise des *Oleum Hyosciami (infusum)* der Pharm. Germ., nach der das mit Weingeist durchfeuchtete und einige Stunden macerirte, trockene Kraut nach Zusatz von 10 Th. Olivenöl im Wasserbade bis zur Verflüchtigung der anhängenden Feuchtigkeit digerirt, zuletzt abgepresst und filtrirt wird. Medicinische Oele sind an kalten, vor dem Lichte geschützten Orten in gut geschlossenen Gefässen aufzubewahren. Sie werden in der Regel nur äusserlich, für sich oder als Constituentien für Salben und Linimente gebraucht.

II. Aetherische (flüchtige) Oele, *Olea aetherea (Huiles volatiles, Essences)*. Unter dieser Benennung wird eine grosse Zahl stark riechender, mit wenigen Ausnahmen aus vegetabilischen Theilen gewonnener Producte begriffen,

welche bei gewöhnlicher Temperatur flüssig, gleich den fetten Oelen mit Wasser sich nicht mischen, in der Hitze jedoch unzersetzt sich verflüchtigen und auf Papier einen fettähnlichen, beim Erwärmen bald wieder verschwindenden Fleck erzeugen. Die Darstellung der meisten ätherischen Oele geschieht durch Destillation und beruht auf ihrer Eigenschaft, sich mit Wasserdämpfen leicht und ohne Zersetzung zu verflüchtigen. Nicht wenige stark und angenehm riechender Pflanzen liefern, auf solche Weise behandelt, kein ätherisches Oel. Um ihren Riechstoff zu gewinnen, müssen sie einem besonderen Extractionsverfahren unterzogen werden. (Das Nähere darüber, wie auch über Vorkommen und Gewinnungsweise der ätherischen Oele s. Bd. IV, pag. 555.) Einige ätherische Oele präexistiren nicht als solche in den vegetabilischen Theilen, aus denen sie dargestellt werden sollen. Sie bilden sich erst in Folge von Zersetzung eines nicht flüchtigen Körpers unter dem Einflusse eines anderen, katalytisch wirkenden, wie das ätherische Bittermandelöl und das Senföl (s. die betr. Art.). Endlich entstehen bei der Gährung mancher völlig geruchloser Pflanzen, wie der Brennesseln, des Huflattichs, der Schafgarbe, des Fieberklees, Tausendguldenkrautes u. a. m. flüchtige Oele von eigenthümlichem, oft starkem Geruch, die gleich anderen durch Destillation mit Wasser isolirt werden können und Fermentöle *(Olea fermentationis)* genannt werden.

Chemisch-physikalische Eigenschaften der ätherischen Oele. In reinem Zustande sind die meisten ätherischen Oele ohne auffällige Färbung. An der Luft verändern sie sich, werden gelblich bis braun, durch Rectification jedoch grösstentheils wieder farblos. Nur wenige besitzen eine ausgesprochene gelbe, braune oder rothe Färbung *(Oleum Caryophyllorum, Ol. Cinnamomi* etc.), sehr wenige sind blau *(Oleum Chamomilla vulgaris)*, grün oder grünlich-braun, welche Farbe sie der von Piesse Azulen, von Gladston Coerulein genannten Substanz und den diese begleitenden Stoffen verdanken. Insgesammt besitzen sie ein starkes Lichtbrechungsvermögen und die meisten sind auch optisch activ, d. h. sie lenken die Polarisationsebene nach links oder rechts ab. Ihr Geschmack ist erwärmend, brennend scharf, bei manchen mit nachfolgendem eigenthümlichem Gefühle von Kühle (Pfefferminzöl), der Geruch charakteristisch und von einer Veränderung ihrer Masse bei Zutritt von Luft bedingt (Citronöl, Wachholderbeerenöl, Terpentinöl u. A.), den sie bei Destillation unter Ausschluss der Luft verlieren, dieser ausgesetzt, bald wieder erhalten. Wasser vermag, mit wenigen Ausnahmen, nur sehr geringe Mengen ätherischer Oele aufzunehmen, erhält aber den ihnen eigenthümlichen Geruch und Geschmack. In Alkohol sind sie alle und in umso grösseren Mengen löslich, je stärker derselbe ist. Wasser scheidet sie aus ihrer Lösung grösstentheils wieder ab. Von Aether, Chloroform, Schwefelkohlenstoff, von neutralen Fetten und fetten Säuren, von Benzol und anderen Kohlenwasserstoffen werden die ätherischen Oele leicht und in grosser Menge aufgenommen. Sie selbst lösen diese und die Harze, in beschränkter Menge auch Schwefel, Phosphor und Jod. Einige derselben, namentlich sauerstofffreie Oele vereinigen sich, mit letzterem zusammengebracht, unter starker Erhitzung und Verpuffung.

Der Luft ausgesetzt erleiden die ätherischen Oele, insbesondere die sauerstofffreien, eine fortschreitende Veränderung. Sie absorbiren Sauerstoff, verbinden sich damit chemisch, werden in Folge dessen dunkler, dickflüssiger, sauer reagirend, verlieren hierbei ihren specifischen Geruch und Geschmack und wandeln sich viele zuletzt in eine harzige Masse um. Bei diesem Processe wird, insbesondere von Seite der Terpene, ein Theil des aufgenommenen Sauerstoffs ozonisirt und so locker gebunden, dass mit dem Oele (Terpentinöl) die Reactionen des Ozons angestellt werden können. Das specifische Gewicht ist bei den meisten flüchtigen Oelen geringer als Wasser (0·8—0·99) und geht selten über 1·09 hinaus. Specifisch schwerer als Wasser sind: *Oleum Sinapis, Ol. Caryophyllorum, Ol. Cinnamomi, Ol. Santali* u. a. Ihr Siedepunkt liegt zwischen 120—250° C., im Durchschnitte nicht weit von 160° C. entfernt; doch verflüchtigen viele der ätherischen Oele oder Bestandtheile derselben schon bei gewöhnlicher Temperatur. Nicht alle ätherischen Oele lassen sich unzersetzt destilliren und nur wenige durch fractionirte Destillation in die sie constituirenden Oele zerlegen. Bei niederer Temperatur scheidet eine grosse Zahl flüchtiger Oele krystallinische Massen ab, einzelne derselben noch über 0°; einige erstarren vollständig zu solchen (Anis- und Fenchelöl). Man nennt sie Stearoptene, im Gegensatze zu dem flüssig bleibenden Antheile, dem Elaeopten.

Nur wenige ätherische Oele stellen bestimmte chemische Verbindungen vor, wie das ätherische Bittermandelöl (Benzaldehyd) und Zimmtöl oder Zimmtaldehyd (beide oxydiren bei Zutritt von Luft, ersteres zu Benzoësäure, letzteres zu Zimmtsäure und fehlen diese daher selten in den betreffenden Oelen bei längerer Aufbewahrung); ferner das Anisöl, ein Gemenge von flüssigem und festem Anethol (Aniskampfer $C_{10}H_{12}O$), das Knoblauchöl, aus Allylsulfid und das ätherische Senföl aus Schwefelcyanallyl (Allylsulfocarbonylamin) bestehend, welches letztere, fertig gebildet, den scharfen Bestandtheil des Meerrettiges repräsentirt, während das diesem ähnliche Butylsenföl dem ätherischen Oele der

Cochlearia officinalis L. angehört. Die meisten ätherischen Oele sind Gemenge verschiedener oder einander ähnlich zusammengesetzter Körper, deren Trennung durch Krystallisation in der Kälte oder fractionirte Destillation nicht oder nur unvollkommen, bei manchen erst nach Zerstörung einzelner Bestandtheile gelingt. In Hinsicht auf die sie constituirenden Elemente unterscheidet man sauerstofffreie, sauerstoffhaltige, stickstoff- und schwefelhaltige ätherische Oele. Zu den letzteren zählen die hier erwähnten Allylverbindungen.

1. Sauerstofffreie ätherische Oele. Viele ätherische Oele bestehen ausschliesslich aus Kohlenwasserstoffen und auch in vielen sauerstoffhaltigen bilden jene einen ansehnlichen Theil ihrer Masse. Ungeachtet gleicher procentischer Zusammensetzung, die sich in ihren einfachsten Verhältnissen in der Formel $C_5 H_8$ ausspricht, zeigen sie dennoch in ihren Eigenschaften (Geruch, Geschmack, Siedepunkt, specifischem Gewicht, optischem Verhalten etc.), wie auch gegen gewisse Reagentien (Salzsäure) ein vielfach abweichendes Verhalten. So lässt sich das Wachholderbeerenöl durch fractionirte Destillation in zwei sauerstofffreie Oele zerlegen, wovon das eine einen beträchtlich niederen Siedepunkt und geringeres specifisches Gewicht als das andere, später destillirende zeigt. Die meisten dieser Kohlenwasserstoffe, deren Repräsentant das Terpentinöl ist, sind nach der Formel $C_{10} H_{16}$ zusammengesetzt. Man nennt sie Terpene oder Kampfene, da sie nach ihrer Dampfdichte dieser Formel entsprechen. Sie sind leichter als Wasser, zeigen einen Siedepunkt von 150—200° C. und lenken die Polarisationsebene ab. Ueber den Siedepunkt erhöht, ändern sie ihre Eigenschaften. Sie verharzen leicht bei Zutritt von Luft neben Bildung von Ameisensäure und Essigsäure. Bei Gegenwart von Wasser und Luft verbinden sie sich mit ersterem zu krystallinischen Substanzen, desgleichen bei Anwesenheit von Chlorwasserstoffsäure. Zur Gruppe der mit Terpentinöl isomeren Oele gehören das diesem in Abstammung und physischen Eigenschaften sehr nahe stehende Fichtennadel-, Tannenzapfen-, Krummholz- und Templinöl, dann das Wachholder- und Sadebaumöl, Copaiva- und Cubebenöl, die ätherischen Oele der Fruchtschalen, Blüthen und Blätter verschiedener Citrusarten, das Lavendel- und Speiköl, das Macis- und Pfefferöl, endlich die Kohlenwasserstoffantheile verschiedener sauerstoffhaltiger Oele, wie des Chamillenöles, des Wintergrünöles (neben Salicylsäuremethyläther als dem Hauptbestandtheile), des Hopfen- und Elemiöles u. a. m. Abweichend von der Constitution der Terpene in ihrem Gehalte an Wasserstoff sind die Kohlenwasserstoffe des Kümmelöles ($C_{10} H_{14}$) und des Menthaöles ($C_{10} H_{18}$).

2. Sauerstoffhaltige ätherische Oele. Die Mehrzahl derselben stellt ein Gemenge der hier gedachten Kohlenwasserstofföle mit sauerstoffhaltigen Verbindungen dar. Mit Natriummetall geben sie daher deutliche Wasserstoffentwicklung. Sie sind von sehr abweichender, nicht wenige von noch unbekannter chemischer Zusammensetzung. Einige besitzen die Eigenschaften der Aldehyde *(Oleum Cinnamomi, Ol. Canellae, Ol. Cumini etc.)*, andere die der Acetone *(Oleum Rutae)*, der Alkohole (Menthol und Pfefferminzöl) und Phenole *(Oleum Thymi)*, der Säuren *(Oleum Charyophyllorum, Ol. Spireae Ulmariae)* und zusammengesetzter Aetherarten *(Oleum Gaultheriae)*, von aromatischen und fetten Säuren, kampferartigen und anderen chemisch zum Theile noch ungekannten Verbindungen oft noch begleitet. Zu den arzeneilich gebräuchlicheren Oelen dieser Gruppe gehören das gemeine und römische Kümmelöl, das Wermuthöl, das Pfefferminz-, Rosmarin-, Salbei-, Poley-, Basilicum- und Thymianöl, dann das Baldrian-, Chamillen- und Cajeputöl, das Nelken-, Muskatnuss-, Lorbeer-, Rauten-, Sassafras-, Wurmsamenöl u. a. m. (Das Nähere über ihre chemische Constitution und Eigenschaften an den betreffenden Orten.)

Physiologisches Verhalten. Nur wenig ätherische Oele sind in Hinsicht ihrer physiologischen Wirkungen genauer untersucht. Bei der Art und Menge der sie zusammensetzenden Bestandtheile und der Variabilität ihrer chemischen Eigenschaften ist von Vornherein anzunehmen, dass sie auch in ihrer Wirkungsweise vielfach von einander abweichen werden; demungeachtet lässt sich manches Gemeinsame in ihrem Verhalten zum Organismus nicht verkennen. Am auffälligsten macht sich eine gewisse Uebereinstimmung in der Reihe der sauerstofffreien ätherischen Oele bemerkbar, während die sauerstoffhältigen schon mit Rücksicht auf ihre complexere Zusammensetzung und Variabilität der im Organismus sich bildenden Umsetzungsproducte auch grössere Differenzen in ihren physiologischen Beziehungen bieten.

In die Haut eingerieben, ertheilen die ätherischen Oele derselben, wahrscheinlich in Folge von Verharzen an der Luft, einen gewissen Grad von Rauhigkeit. Sie dringen, indem sie an befetteten Wandungen leicht adhäsiren, durch die feinsten Lücken der Epidermis und in die Hautfollikel, veranlassen vermöge ihrer Reizwirkung deutliches Wärmegefühl mit Röthung der Haut und bei nachdrücklicher Application: Brennen, Schwellung, Bläschen- und Blasenbildung auf derselben. Pflanzliche, leichter noch thierische Hautparasiten werden durch sie getödtet. Bei Arbeiterinnen, die sich mit dem Schälen von Orangen, Citronen etc

behufs Gewinnung des ätherischen Oeles beschäftigen, beobachtete J. GOURBEYRE ein von Jucken begleitetes Erythem mit Bläschen auf der Haut der Hände und anderer Körpertheile, denen sich oft noch mannigfaltige nervöse Zufälle, mitunter auch Uebelkeit und Erbrechen gesellten. Manche ätherische Oele (Senföl, Sabinaöl, Thymusöl etc.) wirken in höherem Grade entzündungserregend und können, zumal an zarten Hautstellen, Brandschorfe erzeugen. Weit mehr noch macht sich die Reizwirkung der flüchtigen Oele bei Application auf Schleimhäuten und wunden Stellen geltend. Sowohl von diesen, wie vom Unterhautzellgewebe, schwieriger von der äusseren Haut, werden die ätherischen Oele resorbirt und von dieser, wie auch vom Magen und Darme theilweise schon verändert (bis zu einem gewissen Grade oxydirt), dem Blute zugeführt.

Stark verdünnt, rufen die flüchtigen Oele eine charakteristische und meist angenehme Geruchsempfindung hervor. Sie werden daher in grossen Mengen zur Bereitung verschiedener Duftpräparate in Form von Parfümflüssigkeiten, Riechessigen, Riechsalzen und Riechpulvern (Bd. IV, pag. 558—563) verwendet, welche Zubereitungen oft auch arzeneilich bei nervösem Kopfschmerz, Schwindel, Ohnmachtsneigung und anderen Depressionszuständen des Gehirns Anwendung finden, indem sie bald intern genommen, bald dem Riechorgan als Erregungsmittel oder dem Auge in Dunstform bei paralytischen Affectionen desselben zugeführt werden. Längere Zeit auf die Geruchsnerven wirkend und eingeathmet, können die ätherischen Oele Kopfschmerz, Schwindel, Ohnmachten, selbst Convulsionen und asphyctische Zufälle veranlassen, besonders bei längerem Aufenthalte in engen, von Wasserdunst erfüllten Räumen, der ihre Emanationen festhält. Man beobachtet solches besonders bei Aufenthalt in frisch angestrichenen Wohnungen, deren Farben mit Kohlenwasserstofföleu angerieben sind, desgleichen in geschlossenen Räumen, die viele, stark duftende Pflanzen bergen. In Dampfform eingeathmet, erregen die ätherischen Oele Hustenreiz, Beklemmung und Athembeschwerden. Curmässig inhalirt, vermögen die eingeathmeten Dämpfe leicht verharzender ätherischer Oele, namentlich des Terpentinöles und anderer ihm nahe verwandter Oele (*Oleum Pini fol.*, *Ol. e conis Abiet.*, *Ol. Pumilae*, *Ol. Juniperi*, *Ol. Copaivae* u. A.) die excessive Secretion bei blennorrhoischen Erkrankungen der Schleimhaut der Luftwege zu beschränken, den Tonus derselben zu steigern und die durch jene Affection bedingten respiratorischen Beschwerden zu lindern und zu beseitigen; zugleich üben sie vermöge ihrer antiseptischen Eigenschaften auf die in den Luftwegen stagnirenden, im Zustande von Gährung oder Fäulniss begriffenen Massen, wie auch auf das krankhaft veränderte Lungenparenchym (Lungengangrän) einen heilsamen Einfluss in dieser Richtung aus.

Im Munde bewirken die ätherischen Oele ein Gefühl von Wärme oder Brennen, mit Steigerung der Gefässinjection der Schleimhaut und rufen reflectorisch eine Vermehrung der Speichelsecretion hervor. Ausgenommen ist das anfänglich bitter schmeckende Pfefferminzöl, welches ein Gefühl von Kälte in der Mundhöhle und Blässerwerden der Schleimhaut verursacht. In den Magen gelangt, rufen die ätherischen Oele, in mässigen Dosen gereicht, ein nach dem Darme hin sich verbreitendes Gefühl von Wärme hervor und, indem sie die motorische Thätigkeit des Darmcanales steigern, tragen sie auch dazu bei, dass die daselbst angesammelten Gase ausgetrieben und bei habitueller Anhäufung derselben die durch sie bedingten Beschwerden behoben werden. Im Allgemeinen wirken die ätherischen Oele störend auf die Verdauung und ist mit den Oelen versetzter Branntwein besonders gesundheitsschädlich. Nur diejenigen, welche die Würzstoffe mancher Pflanzen bilden, beeinflussen durch ihre Einwirkung auf die Magennerven in kleinen Dosen reflectorisch die Verdauungsthätigkeit in der Art, dass sie (nach Versuchen an Thieren mit Magenfisteln) eine stärkere Füllung der Blutgefässe der Magenschleimhaut und vermehrte Absonderung des Magensaftes veranlassen. In grösseren, öfter wiederholten Dosen stören jedoch auch sie die Verdauung. Gleich anderen Kohlenwasserstoffen üben sie auf das Protoplasma der Gährungs- und

Fäulnisskörper eine vernichtende Einwirkung aus und vermögen sie schon in kleinen Mengen gleich manchen Amaricantien abnormen Gährungszuständen in den Verdauungswegen entgegenzuwirken, sowie den krankmachenden Folgen derselben zu begegnen, in grösseren Dosen endlich auf die im Darme nistenden Parasiten feindlich zu wirken und sie auszutreiben.

Der Uebertritt ätherischer Oele erfolgt ebenso vom Magen wie vom Darme in's Blut. Die sauerstofffreien Oele, wie Terpentinöl, Cubebenöl, Copaivaöl u. a., in grösseren Dosen pur und nüchtern genommen, werden ähnlich den fetten Oelen im Darme, doch schwieriger als diese und nicht so vollkommen emulsionirt. Indem sie allmälig mehr und mehr verharzen, erscheinen sie schliesslich in den Darmentleerungen in Gestalt bräunlicher, weichharziger, grösserer oder kleinerer Partikelchen. Wahrscheinlich trägt diese Veränderung wesentlich zu ihrer Resorption unter dem Einflusse alkalisch reagirender Säfte des Darmes durch die mit Hilfe derselben permeabel gewordenen Porenwege der Darmzotten bei, während die nach Art der Alkohole (Phenole), Aldehyde, Aetherarten etc. constituirten sauerstoffhältigen ätherischen Oele entweder unverändert, oder erst im veränderten Zustande resorptionsfähig geworden, in die Blutbahn eintreten. Zur Förderung der Resorption ätherischer Oele mögen wohl auch die, namentlich im Darme vorhandenen Fette, indem diese sie aufnehmen, einigermassen beitragen. Genuss grösserer Gaben ätherischer Oele ruft zunächst ein lebhaftes, im Unterleibe verbreitetes Wärmegefühl, häufiges Aufstossen, hierauf Uebelkeit, Würgen, Erbrechen und Durchfall mit reichlicher Abstossung von Epithel hervor, nach toxischen Dosen sofort starkes Brennen im Magen, Darmschmerzen und andere Erscheinungen einer mehr oder weniger hochgradigen Gastroenteritis, begleitet von Störungen des Allgemeinbefindens, deren Aeusserungen nach der Beschaffenheit des genossenen ätherischen Oeles wechseln. Tödtliche Ausgänge sind bis jetzt nur wenige, und zwar nach *Oleum Terebinthinae, Ol. Tanaceti, Ol. Juniperi Virgin.* und *Ol. Carvi,* in Mengen von 15—60 Grm., viel häufiger solche mit Kampfer, bekannt geworden. Im Falle der Vergiftung ist das Erbrechen zu unterstützen und für reichlichen Genuss schleimiger Mittel Sorge zu tragen.

Nach grossen Gaben (5—30 Grm.) ätherischer Oele beobachteten Mitscherlich und Strumpf an Thieren (Kaninchen) grosse Unruhe, beschleunigte Herz- und Athemfrequenz, Dyspnoe, wiederholte Ausleerungen von Koth und Urin, zuweilen mit Eiweiss- und Fibrincylindern darin, später Parese der Extremitäten, Abnahme der Pulsfrequenz, der Wärmebildung und Sensibilität, Coma und Tod. Magen- und Darmschleimhaut erschienen bei der Autopsie hyperämisch, mit zahlreichen, stecknadelkopfgrossen Ecchymosen, das Epithel der Magen- und Darmschleimhaut bis zum Colon abgestossen, in letzterem Schleim mit Blut, Hyperämie der Nieren und der Blase. Die toxische Wirkung der verschiedenen ätherischen Oele ist nicht gleich. Mitscherlich fand die Terpene nicht in dem Masse reizend und toxisch wirkend, wie die sauerstoffhältigen Oele; bei ersteren waren die Entleerungen stets diarrhoisch, nicht so ausgesprochen bei letzteren.

Die Resorption der meisten ätherischen Oele scheint in den Verdauungswegen verhältnissmässig langsam von statten zu gehen, wie aus dem oft erst nach mehreren Stunden sich wiederholt einstellenden Aufstossen nach dem selbst in kleinen Mengen genossenen Oele und dem im Harne früher oder später auftretenden Geruche zu schliessen ist. So fehlt der balsamische Geruch des Harnes nach grossen Dosen von Copaiva- und Cubebenöl einige Zeit nach dem Einnehmen vollständig; erst nach 6—12 Stunden, zur Zeit ihrer stärksten Anhäufung im Blute, tritt der Geruch am deutlichsten hervor. Der mit erheblichen Mengen der verharzten Oele beladene klare Harn enthält diese vollkommen gelöst, was zu dem Schlusse berechtigt, dass im Blute, wenn nicht schon im Darmcanale, durch das freie Alkali daselbst eine Lösung der verharzenden Massen stattfinde, welche nun mehr im gelösten Zustande in den Nieren aus dem Blute in die Harnflüssigkeit übertreten (Bernatzik). Von einzelnen der ätherischen Oele oder ihren Bestandtheilen ist aus dem eigenthümlichen Geruche, den sie der Athemluft und Hautausdünstung ertheilen, anzunehmen, dass sie im Blute mindestens eine Zeit lang unverändert sich erhalten und Reste derselben auch in diesem Zustande den Körper verlassen.

Energischer noch als Alkohol entziehen die sauerstoffhältigen, wie die sauerstofffreien Oele dem Blute den Sauerstoff. Die in Folge dessen sich bildenden Zwischenproducte, sowie die durch letztere vermittelte Wirkung auf den Organismus sind noch wenig bekannt. Solche Oele, welche zu aromatischen Säuren oxydiren, scheinen diesen Process im Blute sehr bald zu erfahren und, vom Alkali desselben gebunden, zu Kohlensäure und Wasser rasch oxydirt zu werden. Vom ätherischen Bittermandelöl und Zimmtöl (den Aldehyden der Benzoë- und Zimmtsäure) ist bekannt, dass sie im Organismus, nach Umwandlung in jene Säuren, mit Glycocol zu Hippursäure sich verbinden und in dieser Zusammensetzung den Körper mit dem Harne verlassen. Dasselbe gilt vom Storax-, Peru- und Tolubalsam als zusammengesetzten Aethern (Zimmtsäurebenzyläther), wie auch von anderen Verbindungen dieser Säuregruppe.

Was die Secretionsthätigkeit der Nieren betrifft, so wird diese durch den Reiz, den diese Organe von Seite der verharzenden, in andere Verbindungen überführten, oder noch unveränderten Oelreste bei ihrem Durchgange erfahren, anfänglich meist gesteigert. Nach grösseren Dosen, insbesondere in der Periode, wo die Wirkung der Oele ihren Höhepunkt erreicht hat, stellen sich leicht Harnbeschwerden ein, ohne dass der Urin, leichte Schleimwölkchen abgerechnet, auffällige Veränderungen bemerken lässt. Oefter wiederholte Anwendung solcher Dosen der genannten, wie auch anderer ätherischer Oele hat Nierenschmerzen, Eiweiss- und Blutharnen zur Folge. Bei manchen derselben *(Oleum Sabinae, Ol. Thujae, Ol. Taxi)* tritt die Reizwirkung in relativ höheren Graden auf und die durch ihre Action auf die Urogenitalorgane veranlasste Hyperämie und Blutung der Uterinalschleimhaut erklärt zugleich ihre vermeintliche emmenagoge Wirksamkeit. Wie schon G. O. Rey und später Weickart beobachtet hatten, liefert der Harn nach dem Genusse von Copaivabalsam und Cubeben auf Zusatz von Salpetersäure ein dem Eiweiss ähnliches Präcipitat.

Nach den von Bernatzik darüber angestellten näheren Untersuchungen entsteht auf grosse Dosen leicht verharzender ätherischer Oele, wie es Copaiva- und Cubebenöl sind, in dem mehrere Stunden nach dem Genusse derselben entleerten Harne auf Zusatz von Säuren, am besten Salpetersäure, sofort eine starke, langsam sedimentirende Trübung, die durch Schütteln mit Aether sofort verschwindet. Der nach dem Absetzen in Aether gelöste und nach dem Verdunsten desselben sorgfältig gewaschene Niederschlag liefert eine violettrothe, nach den betreffenden Oelen deutlich riechende und aromatisch schmeckende, von Quincke (1883) näher untersuchte Harzmasse, welche das Product der veränderten Oele ist, verunreinigt noch von einer Spur mitgerissener Farb- und Extractivstoffe des Harnes. Nach 30 Grm. Copaivaöl, welches innerhalb zwei Tagen genommen worden, wurden in dem durch drei Tage gesammelten Urin weit über 5% vom Gewichte des genossenen Oeles der hier geschilderten Harzsubstanz gefunden, am vierten Tage aber nur noch zweifelhafte Spuren derselben angetroffen, was für die endliche Umsetzung und Ausscheidung jener Oele spricht, denen sich in dieser Beziehung das Terpentinöl und wahrscheinlich noch andere in diese Gruppe gehörige Substanzen anschliessen. Das mit den harzigen Umwandlungsproducten jener Oele beladene Blut macht den schon oben berührten, tonisirenden und secretionsbeschränkenden Einfluss auf die Schleimhaut der Harnwege erklärlich, in welcher Beziehung jedoch die genannten Oele der Copaivasäure und wahrscheinlich auch anderer Harnsubstanzen nachstehen, deren Reizwirkung auf Nieren und Darmcanal eine noch beträchtlichere ist.

Der Uebergang ätherischer Oele in die Milch verräth sich bei Manchen derselben schon durch den Geruch und veränderten Geschmack, den diese in kurzer Zeit annimmt, so nach *Oleum Allii sativi, Ol. Valerianae, Ol. Anisi, Ol. Copaivae* u. a. Nach dem Genusse von Terpentinöl riecht auch die Milch darnach und der Urin des Säuglings nimmt, wie jener der Mutter, Veilchengeruch an (Dolan).

Nach Dolan soll der Fenchel nicht direct steigernd auf die Milchsecretion, sondern dadurch wirken, dass das ätherische Oel desselben, wie auch das von *Oleum Anisi* und *Ol. Anethi*, der Milch einen für Säuglinge angenehmen Geruch und Geschmack ertheilt, so dass diese kräftiger saugen, während sie die Milch nach dem Genusse anderer ätherischer Oele von Seite der Mütter, z. B. von Knoblauch oder Copaivabalsam, verschmähen.

Mehrere ätherische Oele, wie *Oleum Terebinthinae, Ol. Valerianae, Ol. Cinnamomi* und *Ol. Foeniculi*, in Dosen von 5—15 Tropfen vom Magen aufgenommen, bedingen eine vorübergehende, nicht unbeträchtliche Zunahme farb-

loser Zellen des Blutes. H. MEYER fand ihre Zahl, wie auch nach dem Genusse von Kampfer, Kampfercymol und von Aether bis auf's Doppelte (nach 25 Tropfen Essigäther bis zum Dreifachen) vermehrt. Diese in 1—$1^1/_2$ Stunden schwindende Erscheinung wurde auch nach dem Zerkauen von Nelken, Macis und weissem Pfeffer beobachtet (SIEGEN). Dagegen ergaben Cymol (der Kohlenwasserstoff des *Oleum Cumini*, $C_{10}H_{14}$), *Ol. Thymi*, *Ol. Adjowan*, wie auch Pfefferminzöl und absoluter Alkohol (in zwei Versuchen) in dieser Beziehung kein Resultat. H. MEYER und BINZ betrachten diese Erscheinung als Localwirkung der vom Magen aus einwirkenden Substanzen auf die Milz, deren die weissen Blutzellen einschliessende Capillaren erweitert werden, wodurch der Uebertritt jener Zellen in den Blutkreislauf erleichtert wird.

In nicht zu geringen Dosen verabreicht, steigern die ätherischen Oele die Pulsfrequenz, ohne dass, wie nach dem Genusse von Alkohol, Stärke und Völle des Arterienpulses auffällig zunehmen, diese vielmehr, zumal nach grösseren Dosen, mit dem Eintritte der Darmwirkung sinken. Direct in's Blut gebrachte kleine Mengen ätherischer Oele steigern den Blutdruck; bei Anhäufung grösserer Mengen kommt es in der Regel zum Absinken desselben (KÖHLER). Die Temperatur scheint bei Einführung mässiger Gaben eine geringe Vermehrung zu erfahren; nach grösseren wird sowohl durch sauerstoffhaltige, wie durch Kohlenwasserstofföle die Eigenwärme bei Warmblütern herabgesetzt.

Ein grosser Theil der ätherischen Oele übt auf das Nervensystem eine deutlich depressorische Wirkung aus, namentlich das vorerwähnte Cymol, das Baldrian-, Chamillen- und Eucalyptusöl. Nach Untersuchungen von BINZ und GRISAR setzen diese Oele bei Kalt- und Warmblütern im normalen, wie auch abnormen (durch Tetanica gesteigerten) Zustande die Reflexerregbarkeit herab, in welcher Beziehung sie vom Kampfer noch übertroffen werden, während andere, wie die Synantherenöle, die Cruciferen- und einige Labiatenöle, in entgegengesetzter Richtung wirken, indem sie die mit dem Auftreten von Krämpfen verbundene Reflexsteigerung noch weiter verstärken (TH. HUSEMANN) oder aber, wie das schwefelhaltige Lauchöl, die Reflexthätigkeit gar nicht beeinflussen (R. HENZE). Der Depression nach Einverleibung der erstgenannten Oele geht stets ein Stadium der Erregung vorher, das jedoch bei schwachen Dosen ein bald vorübergehendes ist. Der reflexhemmende Einfluss rührt nicht von einer Einwirkung dieser Oele auf die reflexhemmenden Centren des Gehirns her.

Unmittelbar in's Blut gespritzt, bewirken die ätherischen Oele wohl ohne Ausnahme, wie dies durch Rossbach und Fleischmann vom Terpentinöl nachgewiesen wurde, Lungenembolie mit ihren Folgezuständen. Grössere Mengen ändern auch die Beschaffenheit des Blutes ab, so das Thymol, welches in concentrirter Lösung die Blutkörperchen zerstört und das Blut lackfarben macht, ohne Hämoglobinausscheidung durch den Harn herbeizuführen (F. Marchand). Stark verdünnt, in $1^0/_0$iger Emulsion, steigert das injicirte Pfefferminzöl (bei Hunden, Katzen, Kaninchen) nach Markuson in Folge von Reizung der entsprechenden Centren im Anfange Puls- und Athemfrequenz, sowie den Blutdruck, worauf Sinken derselben und der Tod durch später eintretende Lähmung der gedachten Centren erfolgt. Nach dem weit giftigeren Thymol beobachtete Küssner momentanes Sinken des Blutdruckes, der sich aber bald wieder hob und erst mit dem Eintritte des Coma eine stärkere Erniedrigung bemerkbar machte. Nach Versuchen Schreiber's zeigte das intravenös beigebrachte Rosmarinöl in seinen Wirkungen viele Aehnlichkeiten mit denen des Thymols. In Bezug auf das Verhalten zur Reflexerregbarkeit schlossen sich beide Oele dem Typus der Synantherenöle (*Oleum Absinthii, Ol. Chinae, Ol. Tanaceti,* aber nicht *Ol. Chamomillae)* an, dem auch die Cruciferenöle, namentlich das ätherische Senföl, folgen, welche Substanzen die Reflexerregbarkeit steigern, mithin die mit Krämpfen verbundene, abnorme Reflexsteigerung (Strychninwirkung) noch weiter erhöhen. Erst nach starken Dosen tritt Abnahme der Reflexerregbarkeit und eine bis zum Coma sich steigernde Apathie ein, im Gegensatze zum sauerstofffreien Menthol und Terpentinöl, welche die Reflexerregbarkeit herabsetzen und in mässigen Dosen der Strychninwirkung entgegentreten, in grossen Dosen sich jedoch kleinen Gaben der ersterwähnten Oele gleich verhalten (Th. Husemann).

Arzeneiliche Anwendung. Der therapeutische Werth ätherischer Oele ist mit Ausnahme von Terpentinöl und Kampfer ein verhältnissmässig geringer.

Sieht man von der arzeneilichen Verwendung jener Pflanzentheile ab, in denen die flüchtigen Oele den wesentlichen wirksamen Bestandtheil repräsentiren, so erstreckt sich die Anwendung der reinen Oele grossentheils nur auf ihre Eigenschaft als Geruchs- und Geschmackscorrigentien. Man hat sie sonst häufiger wie jetzt als Nervina *(Oleum Cajeputi, Ol. Chamomillae vulg., Ol. Valerianae* etc.) zur Bekämpfung verschiedener nervöser Zufälle, namentlich spasmodischer Affectionen, andere *(Oleum Menthae, Ol. Cinnamomi* etc. und ihre Präparate) als Analeptica bei leichteren Graden von Ohnmacht, lähmungsartiger Schwäche u. dergl., die flüchtigen Oele der Gewürze als Stomachica und Carminativa bei träger Verdauung und Dyspepsien mit Flatulenz und mit noch zweifelhafterem Erfolge andere derselben als Diuretica, Diaphoretica, Galactagoga, Emmenagoga und Ecbolica innerlich in Anwendung gezogen. Aeusserlich werden sie als Riech- und Inhalationsmittel (s. oben), mit fetten Oelen, Salben oder spirituösen Flüssigkeiten verbunden, zu Einreibungen auf schmerzhafte, sowie von Krampf befallene Theile, bei Meteorismus und Colikschmerzen (auf den Unterleib), bei paralytischen Leiden, rheumatischen Affectionen und ödematösen Anschwellungen, wie auch als Zusatz zu aromatischen Fomenten, Pflastern und Verbandsalben, am häufigsten aber als Corrigentien für Zahnmittel, Mundwässer, Haaröle und Haarpomaden benützt (s. d. Artikel Cosmetica). Man reicht die ätherischen Oele intern zu 0·05—0·10 (1—3 Tropfen) p. d., mehrere Male tägl. (auf Zucker und in Wein getropft) in spirit. Lösung, Pillen und Pulvern.

Das Product der Mischung ätherischer Oele mit Zucker heisst Oelzucker, *Elaeosaccharum*. Man stellt denselben der Vorschrift gemäss durch Verreiben von je 1 Tropfen ätherischen Oeles mit 2 Grm. Zucker dar. Oelzucker werden aber auch solche pulverige Zubereitungen genannt, welche durch Abreiben der aromatischen Aussenschichte frischer Fruchtschalen *(Elaeosaccharum Citri, El. Aurantiorum)* oder Verreiben aromatisch würziger Pflanzentheile mit Zucker *(Elaeosaccharum Vanillae, Elaeos. Macis* u. a. im Verh. von 1 : 24 *Sacchar.)* erhalten werden.

Mit ätherischen Oelen imprägnirte Wässer werden aromatische Wässer, *Aquae destillatae aromaticae*, genannt. Man stellt sie gewöhnlich durch Destillation an ätherischen Oelen reicher vegetabilischer, ausnahmsweise thierischer Substanzen *(Aqua Castorei)* mit oder ohne Zusatz von Weingeist nach vorheriger mehrstündiger Maceration dar. Mit Zusatz von Weingeist bereitete Präparate, geistig-aromatische Wässer, werden mit dem Worte *„spirituosa“ (Aqua Cinnamomi spirituosa*, Pharm. Austr.) näher bezeichnet, im Gegensatze zu den aus derselben Substanz mit blossem Wasser erzeugten Destillaten *(Aqua Cinnamomi simplex*, Pharm. Austr.).

Aromatische Wässer können aber auch direct aus den betreffenden ätherischen Oelen durch Lösen derselben in destillirtem Wasser erhalten werden, wenn man sie anhaltend damit schüttelt, wie z. B. bei Bereitung von *Aqua Rosae*, und geistig aromatische Wässer, wenn die betreffenden ätherischen Oele vorher in der entsprechenden Menge Alkohol gelöst werden. Man unterscheidet einfache und zusammengesetzte aromatische Wässer. Letztere sind Destillationsproducte, welche die flüchtigen Bestandtheile mehrerer aromatischer Arzeneisubstanzen enthalten, wie z. B. *Aqua carminativa* und *Aqua aromatica spirituosa*, Pharm. Austr.

Spiritus aromatici sind Präparate, welche durch Lösen ätherischer Oele in Alkohol *(Spiritus camphoratus, Spir. Menthae piperitae, Spir. Sinapis)* oder durch Destillation ätherische Oele führender Vegetabilien nach vorheriger, meist 24stündiger Maceration mit Alkohol und einem der Menge desselben gleichen Zusatz von Wasser erhalten werden, wobei aber nur ein Dritttheil des Wassers mit übergehen darf, wie bei *Spiritus Cochleariae, Sp. Juniperi* und *Sp. Lavandulae* (Pharm. Germ.). Auch zusammengesetzte aromatische Geister *(Spiritus Angelicae compositus, Spiritus Melissae compositus* Pharm. Germ.) finden sich fast in allen Pharmakopoen.

III. Empyreumatische Oele, auch pyrogene oder Brandöle, *Olea empyreumatica (Pyrolea)*, werden öläbnliche Producte trockener Destillation verschiedener pflanzlicher wie thierischer Substanzen genannt. Sie sind von sehr variabler Zusammensetzung, gewöhnlich von dunkler oder schwärzlicher Farbe, stark empyreumatischem Geruche und Geschmacke.

1. Empyreumatische Oele pflanzlichen Ursprunges. Zu diesen gegenwärtig fast ohne Ausnahme obsoleten Präparaten zählen vornehmlich: *Oleum aloëticum, Ol. Chartae, Ol. Cerae, Ol. lateritium, Ol. empyreumaticum e ligno fossili, Ol. Lithanthracis, Ol. Asphalti*,

Ol. Pini rubrum, Ol. Succini, Ol. Therebinthinae empyreumat. und *Resineonum. Ol. Juniperi empyreum.* und *Ol. Rusci* gehören streng genommen zu den Theerarten. Die hier genannten Oele sind im Wasser wenig oder gar nicht löslich, in der Regel leichter als dieses, gleich den ätherischen Oelen sehr entzündlich, in Weingeist, manche auch in Aether nur unvollkommen, leicht in fetten und ätherischen Oelen, in Benzol und Steinöl löslich. Sie besitzen viele Bestandtheile des rohen Erdöles und theilen im Wesentlichen auch die arzeneilichen Eigenschaften desselben (s. d. Art. Petroleum).

Oleum aloëticum, Ol. empyreumaticum Batavicum, das durch trockene Destillation eines Gemenges von Aloë, Myrrhe, Weihrauch und Olivenöl entstandene theerartige Oel; einst intern und in Einreibung als Vermifugum.

Oleum Asphalti, Asphaltöl (s. II, pag. 60).

Oleum Chartae, Liquor pyro-oleosus e panno vegetabili, Papieröl, Pyrothonid. Kreosothältige, empyreumatische Flüssigkeit von bräunlicher Farbe und öliger Consistenz. Bildet sich bei unvollkommener Verbrennung von Papierschnitzeln, ungefärbter Leinwand und Baumwolllappen in Töpfen, an deren Wänden sie sich niederschlägt.

Oleum Cerae, Wachsöl. Wasserhelles, dünnflüssiges, empyreumatisches Oel, bereitet durch trockene Destillation von mit Aetzkalk gemengtem Wachs und Rectification des ersterhaltenen butterartigen Oeles mit neuen Aetzkalkmengen.

Oleum lateritium, Ol. Philosophorum, Ziegelöl. Durch trockene Destillation von mit Olivenöl getränkten Ziegelstücken dargestellt. Dient nur noch als Volksmittel, dem in Apotheken gewöhnlich eine Mischung aus Rüböl mit wenig Theer substituirt wird.

Oleum e Ligno fossili empyreumaticum, Ol. pyrocarbonicum, Braunkohlentheeröl. Braune, theerähnliche Flüssigkeit, von Steinkohlentheer wenig verschieden.

Oleum Lithanthracis, Steinkohlenöl, richtiger *Pix Lithanthracis* (s. d. Art. Theer). Mit Wasser destillirt, liefert es ein anfangs farbloses, später sich bräunendes, dünnes pyrogenes Oel, *Oleum Lithanthracis rectificatum*. Von ähnlicher Beschaffenheit ist das aus Braunkohlentheer erhaltene *Oleum pyrocarbonicum rectificatum*.

Oleum Pini rubrum, Ol. Picis, Ol. Cedriae, Theeröl, Pechöl. Wird durch trockene Destillation von Coniferentheer erhalten. Es ist leichter als Wasser, anfänglich fast farblos, später gelblich bis röthlichbraun und besteht zum grossen Theile aus brenzlichem Terpentinöl. Wird der Theer mit Zusatz von Soda oder Pottasche destillirt, so lange als ein farbloses oder gelbliches Oel von durchdringendem Geruch und scharf balsamischem Geschmack übergeht, so heisst das Product: *Resineonum Picis*, Resineon.

Oleum Succini crudum et rectificatum, Bernsteinöl, Agtsteinöl, s. Bd. II, pag. 639.

Oleum Tartari pyro-oleosum, Ol. Tartari foetidum, Brenzliches Weinsteinöl. Bestandtheil trockener Destillation des Weinsteins; einst äusserlich in Einreibungen bei Gicht und paralytischen Zuständen.

Die wirksamen Bestandtheile, welche die hier geschilderten empyreumatischen Oele constituiren, sind theils saure Körper: Essigsäure und andere flüchtige fette Säuren, namentlich Propion-, Butter-, Valerian- und Capronsäure, theils Alkohole und Derivate derselben: Methylalkohol, Methylacetat, Aceton, Aldehyd, Mesityloxyd u. a., begleitet von Phenolen und deren Homologen, nämlich Carbolsäure, Creosol, Guajacol, Thymol, Phlorol, von Resorcin und Brenzcatechin, sowie von verschiedenen Kohlenwasserstoffen, insbesondere der Benzolreihe: Benzol, Toluol, Xylol, Cumol etc., dann Naphtalin, Pyroxanthin, Chrysen und Pyren nebst anderen chemisch und physiologisch meist noch wenig gekannten Körpern. Neben diesen finden sich, doch niemals in erheblicher Menge, basische Verbindungen, namentlich Ammoniak und substituirte Ammoniake, die in einzelnen der oben erwähnten Oele, z. B. Oleum Cerae, gänzlich fehlen. Diese Substanzen, welche mit wenigen Ausnahmen auch als Bestandtheile des rohen Holzessig sich finden, variiren in den verschiedenen Oelen sehr, sowohl in Hinsicht auf die Menge wie auch Beschaffenheit der sie constituirenden Verbindungen, deren Bildung, abgesehen von dem Darstellungsmateriale (Cellulose, Fette, Harze), noch von den Wärmegraden, den Apparaten, aus denen sie hervorgehen, und anderen Bedingungen wesentlich beeinflusst wird. Viele ihrer Bestandtheile sind secundäre Producte, entstanden aus anderen Destillationssubstanzen in Folge der auf sie wirkenden höheren Temperaturgrade.

Exacte Untersuchungen über die Wirkungsweise dieser ihrer Zusammensetzung nach sehr complexen Producte und der Mehrzahl ihrer Bestandtheile fehlen. Ihr arzeneilicher Werth ist bis jetzt ein sehr geringer, ihre Anwendung fast ohne Ausnahme veraltet. Mit Rücksicht auf die sie constituirenden Substanzen, namentlich der Benzol- und Phenolreihe, kommen ihnen in bedeutendem Grade gährungs- und fäulnisswidrige Eigenschaften zu, von denen in der Praxis jedoch wenig Gebrauch gemacht wird. Einzelne derselben, wie *Oleum Pini rubrum* werden als parasitentödtende Mittel und gegen Hautausschläge in der Veterinär-

praxis benutzt. *Oleum Succini* fand sonst intern (zu 10—15 Tropf. p. d.) als Analepticum und Antispasmodicum Anwendung, *Oleum Lithanthracis* wurde zu 0·03—0·1 (1—3 Tropfen) p. d. m. M. tägl. in Pillen oder Gallertkapseln, bei Gehirnerweichung und Lähmungen (SCHÖLLER), ebenso *Oleum e ligno fossili,* dann dieses und *Oleum Asphalti* auch gegen Lungensucht empfohlen, doch ohne nachweisbaren Nutzen gebraucht. *Oleum Cerae,* sowie andere pyrogene Oele werden selten noch zu Einreibungen auf Frostbeulen, gichtischen Anschwellungen, Quetschungen, Blutunterlaufungen etc. und *Oleum Chartae* zu Inhalationen bei asthmatischen Leiden in Anwendung gezogen.

2. Empyreumatische Oele thierischen Ursprunges. Von diesen kommen nur das theerähnliche, durch trockene Destillation thierischer Theile gewonnene *Oleum animale foetidum,* dann das daraus durch Rectification mit Wasser erhaltene *Oleum animale aethereum* und CHABERT'S anthelminthisches Oel in Betracht. Mit Rücksicht auf den hohen Stickstoffgehalt thierischer Theile stellen diese Substanzen schon mit Rücksicht auf die Masse und Zahl der stickstoffhaltigen Körper complicirtere Gemenge dar, als die Producte der trockenen Destillation pflanzlicher Substanzen, deren Bestandtheile sich der Mehrzahl nach in ihnen ebenfalls finden. Unter den stickstoffhältigen Bestandtheilen sind es besonders die Ammoniakbasen der Fettsäurereihe (Methyl-, Propyl-, Butyl-, Amylamin etc.), die Pyridinbasen (Pyridin, Picolin, Lutidin, Collodin, Parvolin), dann die an der Luft rasch oxydirenden und hierbei dunkel bis schwarzbraun sich färbenden Pyrolbasen, welche neben den namentlich im Steinkohlentheer auftretenden Anilinbasen und anderen auch in pflanzlichen Theeren vorkommenden wirksamen Substanzen dem stinkenden Thieröl eine grössere toxische Wirksamkeit verleihen, als sie die vorerwähnten empyreumatischen Oele, der Holztheer und selbst Steinkohlentheer besitzen. Parvolin, Collidin und Hydrocollidin fanden sich unter den von GAUTIER und ELARD untersuchten Ptomaïnen und sollen auch als Hauptproducte der Bacterienfäulniss sich bilden. Die Gesammtmenge der in rohem Thieröl vorhandenen organischen Basen schlägt ANDERSON auf 3·5%, wovon auf flüchtige 0·75, auf die weniger flüchtigen 2—3% entfallen. So wenig als die empyreumatischen Producte pflanzlichen Ursprunges, zeigen auch die aus thierischen Substanzen erhaltenen jederzeit die gleiche Zusammensetzung, da ihre Bildung ebenfalls von Bedingungen abhängt, die steten Abänderungen unterworfen sind, und die sich um so bedeutender gestalten, je mehr das Material zu ihrer Gewinnung seiner chemischen Natur nach differirt. Thierische Theile, die nicht gehörig entfettet oder mit fremden Beimengungen versehen sind, liefern nothwendig in chemischer Beziehung wesentlich abweichende Präparate.

Das rohe oder stinkende Thieröl, *Oleum animale crudum vel foetidum, Oleum pyro-animale,* wird in Spodiumfabriken als Nebenproduct, hauptsächlich aus Thierknochen dargestellt. Ehemals hatte man sich des Hirschhornes zur Gewinnung der bezüglichen Arzeneipräparate bedient. Bei trockener Destillation desselben sammelt sich in der Vorlage eine braune, wässerige, penetrant riechende Flüssigkeit, der Hirschhorngeist, *Spiritus cornu Cervi,* welche aus einer gesättigten Lösung von kohlensaurem Ammoniak in Wasser besteht, die von kleinen Mengen essigsaurem und buttersaurem Ammoniak, Schwefel- und Cyanammonium, nebst solchen Bestandtheilen des empyreumatischen Thieröles begleitet wird, die in ihr nicht ganz unlöslich sind. Neben der wässerigen Flüssigkeit findet sich ein in letzterer nicht weiter lösliches, von den öligen Bestandtheilen durchsetztes Sublimat aus kohlensaurem Ammoniak, das Hirschhornsalz, *Sal cornu Cervi,* ausserdem eine ölige schwarzbraune, undurchsichtige, eigenthümlich widrig riechende, in der wässerigen theils aufschwimmende, theils darin untersinkende, theerähnliche Flüssigkeit, das Hirschhornöl, *Oleum cornu Cervi,* welches von dem aus Knochen gewonnenen, oben erwähnten *Oleum animale foetidum* wenig verschieden ist. Durch Destillation mit Wasser erhält man aus letzterem: Wasser mit etwas Blausäure, Ammoniak, Methylamin etc. und ein helles, bei Zutritt von Luft und Licht sich bald färbendes Oel von unangenehm brenzlichem Geruch und durchdringend balsamischem Geschmack, welches ätherisches Thieröl, auch Dippel's Oel, oder rectificirtes Hirschhornöl, *Oleum animale aethereum, Ol. animale Dippelii, Ol. Cornu-Cervi rectificatum* genannt wird. Es hat das specifische Gewicht 0·755—0·840, reagirt schwach alkalisch und mischt sich leicht mit Weingeist, Aether, Fetten und ätherischen Oelen. Licht und Luft verändern es schnell, wobei es sich braun färbt und

dickflüssig wird. Dasselbe besteht vorwiegend aus den leichter flüchtigen Bestandtheilen des rohen Thieröles, namentlich Kohlenwasserstoffen, aus Pyridin-, Pyrol- und Ammoniakbasen. Zu der in arzeneilicher Beziehung wichtigeren Pyridinreihe gehören vornehmlich das Pyridin (C_5H_5N) selbst, das Picolin oder Methylpyridin [$C_5H_4N(CH_3)$], das Lutidin oder Dimethylpyridin [$C_5H_3N(CH_3)2$] und das Collndin oder Trimethylpyridin [$C_5H_2N(CH_3)3$], welche Körper sich auch in Steinkohlentheer finden (Stadler).

Nach Untersuchungen WERBER'S an Warmblütern bewirken die bis 160° siedenden Pyridinbasen (Pyridin, Picolin und Lutidin) eine lähmungsartige, an den Hinterbeinen beginnende Schwäche, welche unter deutlicher Somnolenz mit allgemeiner Paralyse endet, ohne dass Krämpfe auftreten, während die über 160° siedenden, nämlich Collidin und Parvolin, dem Anilin ähnlich sich verhalten und intensive clonische Krämpfe unter starker Dyspnoe erzeugen. Dabei zeigen die einzelnen Pyridinbasen eine mit dem Steigen des Siedepunktes zunehmende Heftigkeit der Wirkung, so dass Lutidin 10mal giftiger als Picolin und Parvolin dem Nicotin in seiner Giftigkeit sich nähert, Ratten schon zu einem halben Tropfen in einigen Minuten tödtet, s. a. Bd. XII, pag. 341. Pyrol verhält sich den niedriger siedenden Pyridinbasen (Picolin, Lutidin) ähnlich und erzeugt wie diese Stupor und Lähmung. Butylamin und die damit isomeren Basen sind von noch geringerer Wirkung. Das von jenen Basen durch Destillation mit Wasser befreite Thieröl besitzt dann eine nur mehr verhältnissmässig geringe Wirksamkeit und wirkt zu 5 Tropfen auf Ratten noch nicht tödtlich. Nach Untersuchungen von MAX KENDRICH und DEWAR tödten jedoch die hier gedachten Basen ohne Krämpfe. Auch HARNACK und MEYER fanden dieselben in ihrer Wirkung qualitativ gleich, ihre Stärke aber mit dem Siedepunkte derselben zunehmend.

Nach ihren Untersuchungen an Fröschen besteht die Hauptwirkung jener Basen in einer Reizung der Krampfcentra im verlängerten Marke, so dass sie sich in dieser Beziehung an das Nicotin anschliessen. Dadurch, dass andere Medullarcentren, z. B. jenes des Vagus, nicht ergriffen werden, unterscheidet sich ihre Wirkung von jener des Picrotoxins. Ausserdem wirken die Pyridinbasen erregend auf motorische Centren des Rückenmarkes, sowie auf die intramusculären Nervenendigungen. Das synthetisch erzeugte, mit dem natürlich vorkommenden isomere, aber nicht identische Collidin, stimmt nach ihnen nicht überein mit den Wirkungen der Pyridinbasen.

Rohes, wie rectificirtes Thieröl sind nicht wenig energische Gifte. Ein Esslöffel von letzterem hatte bei einem Kranken plötzlichen Tod zur Folge, ohne dass bei der Autopsie Veränderungen nachweisbar waren (CHAUSSIER). In einem anderen Falle von Vergiftung mit rohem Thieröl trat nach etwa 50 Grm. der Tod unter heftigem Erbrechen, Magen- und Darmschmerzen ein (KURTZ). 4 Grm. ätherisches Thieröl können einen mittelgrossen Hund in kurzer Zeit tödten. Es ruft zuerst Schwäche und Lähmung an den Hinterbeinen, sodann allgemeine tonische Krämpfe hervor (A. WERBER). Die allgemeine, sowie die Reizwirkung in den ersten Wegen rührt hauptsächlich von den verschiedenen basischen Verbindungen, namentlich den Pyridinbasen von höherem Siedepunkt her. Die gewöhnlichen Erscheinungen grösserer Dosen äussern sich durch Erbrechen, Durchfall, Speichelfluss, beschleunigtes Athem, erhöhte Wärme, Muskelzuckungen, schwankenden Gang und Stupor.

Diese nunmehr obsoleten Präparate fanden einst als Nervina, namentlich DIPPEL's Oel zu 0·2—0·5 (5—15 Tropfen) p. d., 2—3mal täglich in Tropfen und Gallertkapseln häufig bei motorischen Neurosen und als Anthelminthica, rohes Thieröl besonders in der Veterinärpraxis Anwendung. Vom Menschen wird letzteres als Wurmmittel zuweilen noch in Form des *Oleum anthelminthicum Chaberti* (Bd. I, pag. 487) gebraucht, von dem nach BREMSER Früh und Abends täglich 2 Theelöffel genommen werden sollen, bis der Bandwurm (nach Verbrauch von etwa 150—300 Grm.) in kleinen Stücken nach und nach abgegangen ist.

Literatur. Aeltere Literaturangaben über fette, ätherische und empyreumatische Oele in F. L. Strumpf's System. Handb. der Arzeneimittellehre. Berlin 1848. I, pag. 107, 474, 885 und an den betreff. Orten, dann in Mérat et de Lens, Dictionnaire univ. 1831. III (Art. *Huiles*).

Fette Oele: Thiernesse, Gaz. méd. de Paris. 1844, Nr. 47. — C. G. Mitscherlich, Lehrb. der Arzeneimittellehre. 1847, I, pag. 529. — Knaggs, Lancet. 22. Jan. 1870; Med.-chir. Rundschau. 1870, II. — Fr. Betz, Memorabil. 1872, 3. Heft. — J. Bouis, Dict. de Chim. par Wurtz, 1872. — J. L. Milton, *Archives of dermatol.* 1875, I, Nr. 3; Med.-chir. Rundschau. 1875. — Fischer, Med. Record. 1875; Med.-chir. Rundschau. 1875. — Lassar, Virchow's Archiv. 1878, LXXII. — Scriba, Chir. Centralbl. 1879, pag. 845. — Wiener, Wesen der Fettembolie. 1879. — F. Busch, Archiv f. Anat. und Physiol. 1880. — A. Rassmann, Inaug.-Dissert. Halle 1880. — Randolph und Roussel, Philadelph. med. Times. Dec. 1883; Virchow und Hirsch, Jahresber. 1883, I. — P. Colrat, Lyon méd. 1884, Nr. 2.

Aetherische Oele: C. G. Mitscherlich, Horn's Archiv. XLI; Lehrb. der Arzeneimittellehre. 1851, II. — Zeller, Studien über äther. Oele. London 1850. — J. Gourbeyre, Gaz. méd. de Paris. 1853. — E. Hirt, Archiv f. Anat., Physiol. etc. 1856. — J. Maier, Die äther. Oele. München 1862. — Gladstone, Chem. Soc. II, 1; Chem. Centralbl. 1864, pag. 575. — W. Bernatzik, Wochenschr. der Gesellsch. der Aerzte in Wien. 1863; Prager Vierteljahrschr. 1864, 1. Heft und 1865, 1. Heft; Neues Report. f. Pharm. XIV, 98 — V. Grisar, Inaug.-Dissert. Bonn 1873; Centralbl. f. med. Wissensch. 1874, pag. 77. — H. Meyer, Inaug.-Dissert. Bonn 1874. — C. Binz, Archiv f. exper. Pathol. und Pharm. 1875, Heft 1—2; Ibid. 1878, VII und VIII. — R. Kobert und H. Köhler, Untersuch. über Terpentinöl. Halle 1877; Schmidt's Jahrb. CLXXIV. — H. Köhler, Med. Centralbl. 1878, Nr. 25. — Markuson, Inaug.-Dissert. Halle 1877. — B. Küssner, Inaug.-Dissert. Halle 1878. — Fleischmann, Untersuch. im Inst. v. Rossbach. 1878, III. — Th. Husemann, Archiv f. exper. Pathol. und Pharm. 1878, VIII; Pflanzenstoffe. Berlin, 2. Aufl. — Masoin und Bruylants, Bull. de l'Acad. de méd. de Belg. 1879, Nr. 5. — Th. M. Dolan, Practit. 1881, XVI und XVII; Schmidt's Jahrb. 1882, CXCV. — A. Baer, Centralbl. f. allgem. Gerichtspflege. 1885, IV, Nr. 8—9. — R. Kobert, Archiv f. exper. Pathol. und Pharm. 1886, XXII, 1.—2. Heft (s. a. Cosmetica).

Empyreumatische Oele: Chabert, Annal. de Montpellier. 1806, pag. 135. — Chaussier, Bull. de la faculté de méd. Août 1808; Dict. des scienc. méd. XXI, pag. 605. — Duprat, Journ. univers. de méd. Nov. 1829. — H. F. Ranque, *Mémoire clin. sur l'empl. de la Pyrothynitide.* Paris 1827. — Péraire, Gaz. méd. de Paris. Dec. 1844 (Resineon). — Vohl und Eulenberg, Vierteljahrschr. f. gerichtl. Med. XIV, 2; Berliner klin. Wochenschr. 1871. — M. Kendrick und Dewar, Correspond. der deutschen chem. Gesellsch. 1874, pag. 1458. — Anderson, Annal. de Chim. et Pharm. LXXX und CV; Chem. Centralbl. 1880, pag. 84. — A. Werber jun., Archiv der Heilk. 1870, Nr. 6. — A. Ladenburg, Compt. rend. de l'Acad. des sc. 1884, XCVIII; Berliner chem. Bericht. 1884, VII. — S. P. Stadler, The Pharm. Journ. and Transact. April 1884. — Richard, Bull. de la Soc. de Chim. de Paris. 1879, XXXII. — E. Harnack und H. Meyer, Archiv f. experiment. Pathol. und Pharm. 1880, XII, pag. 394. — A. Gautier, *Sur les alcaloid. Ptomaïnes et Leucomaïnes.* Paris 1886; Virchow' und Hirsch' Jahresber. f. 1886, I.

Bernatzik.

Oelgallerte, Oel- und Balsamgelée, s. Gelatine, VIII, pag. 195.

Oelheim. Das Wasser der im Gebiete der Oelheimer Petroleum-Bohrwerke erpumpten „Marienquelle" gehört nach der von Fresenius vorgenommenen Analyse zu den starken, an Chlorcalcium und Chlormagnesium, wie an Bromnatrium reichen, an Jodnatrium ziemlich reichen, von Sulfaten freien Soolwässern. Es enthält in 1000 Theilen 81·65 Chlornatrium; 7·06 Chlorcalcium und Chlormagnesium; 0·110 Bromnatrium; 0·0038 Jodnatrium. Das Wasser ist demnach als wirksame Badequelle zu betrachten.

Vergl. Fresenius, Chemische Analyse der Marienquelle zu Oelheim. Wiesbaden 1886.

E.

Oenomanie (von οἶνος, Wein und μανία), s. *Delirium tremens*, V, pag. 165.

Oenothera. Ein aus *Oenothera biennis (evening-primrose)* bereitetes Fluidextract wird in Amerika neuerdings besonders bei asthmatischen Beschwerden, innerlich zu $^1/_2$—1 Theelöffel pro dosi (Davis) empfohlen.

Oesophagismus (von οἰσοφάγος — οἴσειν, tragen und φαγεῖν, essen — Speiseröhre), Krampfzustand des Oesophagus; **Oesophagitis,** Entzündung; **Oesophagoskopie,** Inspection des Oesophagus — vergl. letzteren Artikel.

Oesophagomalacie, s. Magenerweichung, XII, pag. 400.

Oesophagotomie. 1. Die *Oesophagotomia externa*, die künstliche Eröffnung des Halstheiles der Speiseröhre, wurde bereits von VERDUC im Beginne des 17. Jahrhunderts vorgeschlagen, aber erst 100 Jahre später, 1738, von GOURSAULT [1]), nach ihm von ROLAND bei einem nach aussen sich abhebenden Fremdkörper ausgeführt. GUATTANI entwarf zuerst ein bestimmtes Verfahren, zu welchem sich später eine ganze Reihe von Methoden gesellte.

Die Indicationen werden geboten durch Fremdkörper, Verengung und Divertikelbildung des Speiserohres.

Bezüglich der Fremdkörper stellte BLASIUS [2]) folgenden Satz auf: Die Operation ist angezeigt bei einem im Halstheile der Speiseröhre festsitzenden Fremdkörper, welcher das Leben noch auf andere Weise als durch eine, mittelst der Bronchotomie zu behebende Erstickungsgefahr bedroht, und vor Eintritt eines höheren Grades solcher Gefahr weder nach oben ausgezogen, noch nach abwärts gestossen werden kann, oder welcher wegen seiner mechanischen und chemischen Eigenschaften nicht in den Magen gelangen darf. — Dieser Satz gilt auch heute noch, muss aber dahin erweitert werden, dass Fremdkörper bisweilen auch dann noch von der Operationswunde entfernt werden können, wenn sie im Brusttheile des Oesophagus sitzen.

Verengerungen der Speiseröhre bilden eine Indication, insofern dieselben die Nahrungszufuhr hindern.

a) Narbige Stricturen. Bei ihnen soll die Operation in erster Linie das gefährdete Leben erhalten, indem sie die gehinderte Ernährung wieder frei macht; das kann sie nur, wenn sie unterhalb des Hindernisses fällt, oder die Möglichkeit bietet, dasselbe zu überwinden, beziehungsweise zu beseitigen. Sie soll also einerseits ein augenblicklich lebensrettender, andererseits aber womöglich ein therapeutischer Eingriff sein. Das kann sie aber wieder nur unter ganz bestimmten, durch Sitz, Zahl und Ausdehnung der Strictur gegebenen Bedingungen; d. h. die Oesophagotomie wird bei sehr tief in der Brusthöhle gelegenen Veränderungen wenig, bei mehrfachen, sehr ausgedehnten oder die ganze Röhre einnehmenden Verengerungen absolut nichts nützen. Damit ist positiv die Beschränkung ihres Nutzens gegeben.

b) Verengerungen des Speiserohres durch Neubildungen. Hier hat die Operation entweder ausschliesslich den Zweck der Ernährung des Kranken, oder sie ist nur ein Voract zur Entfernung des Hindernisses, zur *Resectio Oesophagi* (Oesophagectomie), welche unter geeigneten Verhältnissen auch bei ringförmigen, narbigen Stricturen Anwendung finden könnte.

Aehnlich liegen die Dinge bei den Pulsionsdivertikeln, welche ihren Ausgangspunkt gewöhnlich an der unteren Grenze des Pharynx nehmen. Entweder geschieht die Operation nur zur Etablirung einer Ernährungsfistel, oder sie dient dazu, das Divertikel selbst in Angriff zu nehmen.

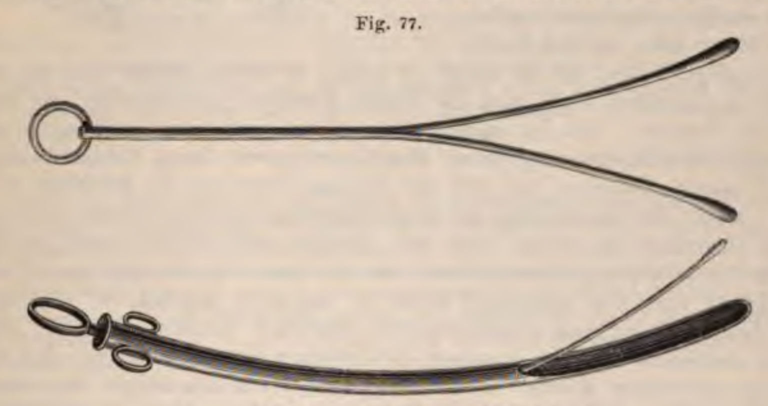
Operationsmethoden. 1. Guattani. [3]) Der Hautschnitt fällt links neben die Luftröhre, beginnt oberhalb des Ringknorpels, läuft an der Innenseite des Kopfnickers schräg nach unten und endet dicht über dem Brustbein. (Schonung der *V. jugularis externa!*) Nach Durchtrennung des Platysma schiebt man die *Mm. sternohyoideus* und *sternothyreoideus* von einander, löst den linken Lappen der Schilddrüse, lässt denselben mit einem stumpfen Haken nach rechts, Carotis und Jugularis nach links ziehen und legt, immer hart an der Luftröhre bleibend und mit den Fingern und dem Scalpellstiele arbeitend, die Speiseröhre frei.

2. Eckoldt. [4]) Diese Methode ist für diejenigen Fälle bestimmt, bei denen die Eröffnung der Speiseröhre tiefer geschehen soll oder bei denen eine Vergrösserung der Schilddrüse vorliegt. Der Schnitt fällt zwischen die beiden Schenkel des Kopfnickers, d. h. in das von denselben umschlossene, spitzwinklige Dreieck; er läuft von der Spitze dieses Dreieckes schräg nach unten und innen bis zum Sternalende des Schlüsselbeines. Nach Durchtrennung der Haut und des Platysma sucht man auf unblutigem Wege hinab zum Oesophagus zu gelangen, auf welchem nahe der Trachea der Recurrens verläuft. Ist der Raum zu beschränkt — und das dürfte wohl immer der Fall sein — dann soll man die beiden Schenkel des *Sterno-cleidomastoideus* noch weiter nach oben hinauf spalten, ohne jedoch den Omohyoideus oder die *A. thyreoidea inferior* zu verletzen. Beim weiteren Vordringen hält man sich stets an der äusseren Seite des *Sterno-thyreoideus*.

3. Begin.[5]) Während bei dem bisherigen Verfahren der Chirurg sich an der rechten Seite des Kranken befindet, steht er nach Begin's Verfahren links, und führt den Schnitt von unten nach oben parallel der Luftröhre vom Sternoclaviculargelenk bis zum oberen Rande des Schildknorpels. Ein Gehilfe zieht die Trachea nach rechts; der Chirurg selbst die Gefässe und Nerven nach links und dringt zwischen diesen Gebilden zum Oesophagus vor.

4. Vacca-Berlinghieri's[6]) Methode geschieht unter Zuhilfenahme des Ectropösophags und setzt voraus, dass das Instrument bis zur Eröffnungsstelle eingeführt werden könne, was jedoch bei Stricturen des Halstheils überhaupt nicht, bei Fremdkörpern mindestens nicht immer der Fall ist. Unzweifelhaft wird die Operation durch einen nach aussen sich abhebenden Fremdkörper erheblich erleichtert. Für die Fälle nun, bei denen der Fremdkörper nicht prominirt, erfand Vacca den Ectropösophag, welcher nach dem Princip des Belloc'schen Röhrchens construirt ist. Das Instrument besteht aus der Röhre und der Feder. Die Röhre ist gebogen, am Griffende mit zwei seitlichen Ringen und am oberen Theile, an der concaven Seite mit einem Spalt versehen, welcher jedoch nur so weit nach oben reicht, dass der Schnabel einen Blindsack bildet. In der Röhre steckt ein silberner Stab, der am unteren Ende einen Ring und am oberen zwei federnde, mit einem Knopfe endigende Arme trägt. Schiebt man den Stab ganz in die Röhre hinein, so werden die beiden Arme durch das blinde Ende derselben zusammengehalten; zieht man den Stab ein wenig zurück, so federt der eine Arm aus der Röhre hervor. Luer hat das Instrument dahin geändert, dass die Feder sich bogenförmig aus dem Spalt hervorwölbt, und dass dieser Bogen mit einer Rinne versehen ist, in welche man wie in eine Hohlsonde hineinsieht.

Fig. 77.



Ectropösophag von Vacca-Berlinghieri.

Der Schnitt beginnt links in der Höhe des oberen Randes der *Cartilago thyreoidea* und endet 5 Centimeter unterhalb derselben. Nach Vollendung des Hautschnittes wird das Instrument geschlossen, d. h. bei vorgeschobener Feder eingeführt, so dass der Schnabel desselben etwa dem unteren Mundwinkel entspricht. Darauf setzt man Zeige- und Mittelfinger in die beiden Seitenringe der Röhre, den Daumen in den Ring der Feder und zieht diese zurück. Sofort springt der eine Arm aus dem Spalt der Röhre und der Knopf desselben treibt die Oesophaguswand in die Wunde. Während ein Gehilfe das Instrument festhält, dringt der Operateur in die Tiefe, lässt den *M. sterno-thyreoideus* nach rechts, den *Sterno-cleidomastoideus* nach links ziehen, durchschneidet den *M. omohyoideus*, legt den Oesophagus frei, eröffnet denselben und erweitert die Wunde nach oben hin.

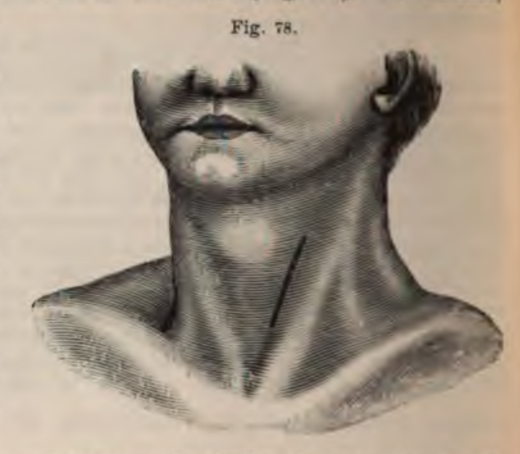
Vacca's Ectropösophag hat man durch allerlei Surrogate ersetzen wollen. Lisfranc nahm eine Canüle mit gefurchtem Stilet, auf welchem der Einschnitt in den Oesophagus geschehen sollte. Bell bediente sich eines metallenen Catheters. Wenn aber Roux die Speiseröhre mit der Cosme'schen Pfeilsonde von innen nach aussen durchstossen will, so ist das ebensogut eine Verirrung wie der Vorschlag Gescher's, die Eröffnung in der vorderen Speiseröhrenwand durch die Trachea hindurch vorzunehmen.

Nélaton wollte, wie Guattani ursprünglich that, den Schnitt in die Mittellinie legen und die Sternohyoidei auseinanderschieben, dann aber das Mittelstück der Schilddrüse doppelt unterbinden und den dicken Lappen stumpf ablösen.

Da der linke Rand der Speiseröhre etwas unter der Luftröhre hervorragt, während der rechte Rand völlig unter dieser verborgen liegt, so wählt man im Allgemeinen zur Ausführung der Oesophagotomie die linke Seite des Halses. Anders liegen die Verhältnisse, wenn der Fremdkörper an der rechten Seite prominirt oder wenn der linke Lappen der Schilddrüse abnorm stark entwickelt ist. Der einzuschlagende Weg führt im Allgemeinen zwischen *Sterno-cleidomastoideus*

und der Gefässscheide einerseits, — der Trachea, der Schilddrüse und dem *Sterno-thyreoideus* andererseits hindurch zum Oesophagus. Der Schnitt läuft demgemäss parallel dem vorderen Rande des Kopfnickers und reicht vom oberen Rande des Schildknorpels bis fast zum Brustbein (Fig. 78). Ist die Haut, das Platysma, die oberflächliche Fascie durchschnitten, so stösst man auf den Omohyoideus, schiebt ihn bei Seite und arbeitet sich nun mit stumpfen Instrumenten in der Lücke zwischen den obengenannten Theilen weiter. Man lässt die Gefässscheide nach aussen ziehen und geht an der Seite der Trachea und unter Schonung des Recurrens zum Oesophagus. Von grösseren Gefässen kommt die *A. thyreoidea superior* nicht, die *inferior* sehr leicht in das Operationsgebiet. Alle blutenden Gefässe werden sofort unterbunden; oft wird dieses schon vor dem Durchschneiden möglich sein. Ist der Raum zu beengt, so durchschneidet man den Sternaltheil des Kopfnickers. Zieht man die Theile genügend von einander, so erscheint hinter der Trachea, dieselbe seitlich etwas überragend, der Oesophagus, welcher sich durch die Längsfaserung seiner Muscularis, sowie durch Schluckbewegungen kenntlich macht. Zwischen ihm und der Trachea läuft der *N. recurrens*.

Fig. 78.



Wölbt ein Fremdkörper die Oesophaguswand deutlich hervor, so schneidet man auf denselben der Länge nach ein. Markirt sich derselbe nicht, so benutzt man den Ectropösophag, einen Catheter oder ein dem ähnliches Instrument, wodurch die Eröffnung immerhin erleichtert wird. Ist das nicht thunlich, so fasst man die Speiseröhrenwand mit zwei Hakenpincetten oder zwei scharfen Häkchen, schneidet zwischen denselben ein und erweitert die Oeffnung mit der RICHTER'schen Scheere oder dem geknöpften Messer. BILLROTH legte zu beiden Seiten der durch den Ectropösophag vorgedrängten Falte Fadenschlingen durch die ganze Dicke der Speiseröhre, spaltete dann und liess die Wunde durch die Fäden auseinander halten. Die weiteren Massnahmen hängen von den Verhältnissen des gegebenen Falles ab. Handelt es sich um einen Fremdkörper, so holt man denselben nach genügender Erweiterung der Wunde mit den Fingern oder mit Instrumenten (gerade, gekrümmte, rechtwinklig geknickte Kornzangen, Hebel etc.) heraus. Ist der Fremdkörper glücklich entfernt, so sind für die Nachbehandlung verschiedene Wege dargeboten. Man schliesst die Oesophaguswunde durch sorgfältiges Nähen ganz; die äussere Wunde aber nur bis zum unteren Winkel und legt in diesem ein Drainrohr ein. Man könnte aber ebensogut beide Wunden offen und durch Granulationen heilen lassen. Im letzteren Falle müsste die Ernährung mit der Sonde vom Munde aus geschehen, im ersteren Falle würde man am besten die Ernährung lediglich vom Rectum aus vornehmen da erfahrungsgemäss die Längswunden des Oesophagus in wenigen Tagen zu heilen pflegen. Andererseits könnte die vorsichtige Anwendung der Schlundsonde keineswegs als ein Fehler bezeichnet werden.

Geschah die Eröffnung des Speiserohres unterhalb einer impermeablen Strictur oder eines Divertikels lediglich in der Absicht, die Ernährung des Kranken zu ermöglichen, so vernäht man die Speiseröhrenwunde mit der äusseren Haut, um jene offen zu halten und auf diesem Wege die Nahrungszufuhr sicherzustellen.

Liegt die Operationswunde oberhalb der Strictur, so bietet sich vielleicht die Möglichkeit, von hier aus unter Leitung des Fingers oder durch künstliche

Beleuchtung die erweiternden oder schneidenden Instrumente einzuführen. In letzterem Falle würde das Verfahren nichts anderes sein, als eine Verbindung des äusseren und inneren Speiseröhrenschnittes, wie sie in jüngster Zeit von GUSSENBAUER geübt und empfohlen ist. Inwieweit ausserdem die Oesophagotomie dazu dienen soll, narbige oder carcinomatöse Ringe auszuschneiden, bleibt den Erfahrungen der Zukunft vorbehalten. Der Anfang damit ist längst gemacht. Schon 1870 führten CZERNY und MENZEL[7]) die von BILLROTH herrührende Idee der Oesophagusresection bei einem Hunde mit Glück durch. Sie schnitten ein circa 4 Cm. langes Stück des Rohres heraus und vernähten das untere Ende mit der Haut, um das Schlundrohr einführen zu können. Vom fünften Tage an gelang aber dessen Einführung schon vom Munde aus, und die Wunde schloss sich allmälig, ohne Störungen zu hinterlassen. Auch SCHÜLLER[8]) hat 1—2 Cm. breite Ringe aus der Speiseröhre geschnitten, die getrennten Enden mit der LEMBERT'schen Naht vereinigt und geheilt.

Nachdem so die Möglichkeit der Operation durch den Thierversuch erwiesen war, führte CZERNY[9]) dieselbe auch am Menschen aus, und zwar entfernte er wegen eines gürtelförmigen Carcinoms ein 6 Cm. langes Stück und heilte die 51jährige Kranke mit Belassung einer Fistel.

v. Langenbeck[10]) entfernte am 5. August 1882 bei einer 44jährigen Frau den vom Ringknorpel bis zum Brustbein reichenden Theil des Oesophagus. Tod am 15. August.

v. Bergmann[11]) resecirte 1883 bei einem 66jährigen Manne ein etwa 6 Cm. langes Stück in der Höhe des Larynx. Bei der Operation wurde wahrscheinlich der Recurrens verletzt, denn am Abend desselben Tages traten Erscheinungen von Recurrenslähmung ein, welche die Tracheotomie erforderten. Tod am dritten Tage.

Mikulicz ersetzte das resecirte Stück des carcinomatösen Oesophagus durch eine plastische Operation.

Im Juni 1884 wurde bei der Kranken die Tracheotomie ausgeführt und eine Canüle eingelegt. Nach Blosslegung und Freipräpariren des Oesophagus wurde derselbe im Bereiche des Carcinoms resecirt, und zwar so, dass noch ein $^1/_2$—1 Cm. breiter Streifen der gesunden Schleimhaut mit fortgenommen wurde. Darnach wurde der untere Theil des Oesophagus im unteren Wundwinkel vernäht, ein starkes Kautschukrohr eingeführt, die Wundhöhle mit Jodoformgaze ausgefüllt; die Trachealcanüle am 18., das Schlundrohr am 24. Tage entfernt. Die Kranke vermochte von da ab zu schlucken; aber in Folge der Narbencontracturen traten Schluckbeschwerden ein und Mikulicz entschloss sich nach 4 Monaten die Fistel zu schliessen. Er bildete zwei flügelförmige Hautlappen und vernähte dieselben so nach innen, dass sie nach Verschluss der äusseren Wunde den resecirten Oesophagustheil ersetzen. Die Wunde heilte per primam und die Kranke befand sich 3 Monate leidlich, bis sich ein Recidiv einstellte. Tod 11 Monat nach der Operation.

Die Exstirpation eines Divertikels nach der Oesophagotomie scheint bis jetzt nicht zur Ausführung gekommen zu sein. Den ersten Schritt nach dieser Richtung hin hat NICOLADONI[12]) gethan, indem er am 21. August 1876 eine Operation ausführte, „die eigentlich nicht gerade wegen des Divertikels allein, sondern mehr zu dem Zwecke vorgenommen wurde, um nach Eröffnung des immer die untersuchende Sonde aufhaltenden Sackes den Zugang zu der tiefer gelegenen hochgradigen Strictur zu finden“. Die Kranke, ein 4jähriges, sehr heruntergekommenes, 7210 Grm. wiegendes Mädchen, litt seit zwei Jahren an einer durch Laugenessenz hervorgerufenen Strictur, zu der sich seit einiger Zeit die Erscheinungen des Divertikels gesellt hatten. Nach Vollendung des Speiseröhrenschnittes wurden die Ränder des gespaltenen Divertikels mit der Haut vernäht, ein Drainrohr eingelegt und ein Catheter in den Magen geführt. Collaps am 5., Tod am 6. Tage durch Pleuropneumonie.

Ist der Kräftezustand der Kranken leidlich, dann ist die Prognose des Speiseröhrenschnittes an sich günstig; das zeigt einerseits der Ausgang der Operation bei Fremdkörpern, und andererseits die grosse Zahl von Heilungen bei Schnittwunden des Oesophagus.

BERNS[13]) bemerkt mit Recht, dass die schlechten Ausgänge der Operation bei Fremdkörpern nicht allein durch die Länge des Aufenthaltes im Oesophagus bedingt sein können, denn oft war auch nach 8—10 Tagen der Erfolg ein günstiger. Wenn vorsichtige Extractionsversuche nicht bald zum Ziele führen, so

soll man alsbald davon Abstand nehmen; bei grossen und zackigen Körpern überhaupt möglichst bald operiren.

Von 33 wegen Fremdkörper ausgeführten Oesophagotomien endeten nach KÖNIG[14]) 26 mit Heilung, 6 mit dem Tode, 1 Fall ist unsicher. BERNS hat bis 1884 aus der Literatur noch weitere 9 Fälle gesammelt, denen ich nachstehende 14 hinzufüge:

Dr. L. Mc Lean, New-York med. Rec. 1884, pag. 281; Jahrb. 1885, I.

Halbmondförmige goldene Gaumenplatte mit 8 Ausschnitten und 1 Zahn. Sehr schwierige Entfernung am 4. Tage. Keine Naht. Heilung in 20 Tagen.

Silberne Gaumenplatte mit 4 Zähnen. Sondirungen auf den Fremdkörper zu stossen. Entfernung nach 11 Monaten und 7 Tagen. Heilung in 6 Wochen.

Entfernung eines Centstückes bei einem 16 Monat alten Kinde. Rasche Heilung.

Eine $1^1/_2$ Zoll lange und $1^1/_4$ Zoll breite Kautschukplatte mit 2 Zähnen macht 10 Jahre nach dem Verschlucken keine Beschwerden. In den nächsten 2 Jahren zunehmende Schlingbeschwerden. Sitz des Fremdkörpers 11 Zoll unterhalb der Zahnreihe. Herausnahme des verwachsenen Gebisses sehr schwer. Mühsames Athmen. Emphysem. Tod nach 48 Stunden.

Entfernung einer Kautschukplatte mit 4 Zähnen am 4. Tage nach dem Verschlucken. Sitz $13^1/_2$ Zoll unterhalb der Zahnreihe. Heilung.

Dr. La Garde, Amer. Journ. of med. sc. 1884, pag. 408; Jahrb. 1885, I.

Entfernung eines künstlichen Gebisses 2 Tage nach dem Verschlucken. Sitz Höhe der *Cartilago cric.* Heilung.

Dr. Knie, Petersburger med. Wochenschr. N. F. 1884.

Entfernung eines scharfkantigen, spitzen Knochens (2—3 Cm.) 8 Tage nach dem Verschlucken, Sitz in der Höhe des *Manubrium sterni.* Heilung.

De St. Germain, Progrès méd. 1884, pag. 274.

Ein 7jähriges Mädchen hatte am 11. October 1881 einen Metallknopf verschluckt und litt seitdem an Schlingbeschwerden. Operation am 20. Juni 1883. Die Entfernung gelang nicht, weil der Fremdkörper durch eine Schleimhautfalte verdeckt wurde. Tod nach 48 Stunden.

Billroth, Anz. der k. k. Gesellschaft der Aerzte. 1885, Nr. 19.

Entfernung eines künstlichen Gebisses bei einer 44jährigen Frau. Der Fremdkörper sass hinter dem *Manubrium sterni.* Heilung.

Dr. May, Midland med. Society. 9. December 1885; Deutsche Med.-Ztg. 1886, Nr. 11.

Ein 7jähriges Kind hat vor $3^1/_2$ Jahren ein Halbpfennigstück verschluckt, welches im Oesophagus sich festgesetzt und durch Ulceration einen Bronchus eröffnet hatte. Die Entfernung gelang leicht. Um den Eintritt von Nahrungsmitteln in den Bronchus zu verhüten, geschah die Ernährung anfänglich durch Clystier. Heilung.

Dr. Berns, Berliner klin. Wochenschr. 1887, Nr. 17.

Entfernung eines künstlichen Gebisses bei einem 35jährigen Manne. Bei der ersten Untersuchung gleitet die Sonde anstandslos in den Magen; einige Stunden später bedeutende Empfindlichkeit links von der *Cartilago cricoidea;* und nun stösst die Sonde auch hier auf den Fremdkörper, dessen Entfernung nicht ohne Mühe geschah. Nachdem die ganze Wunde mit etwas Jodoform versehen war, wurden 4 Suturen eingelegt — Oesophagus nicht vernäht — und in den unteren Theil der Wunde ein kleiner Gazestreifen eingefügt. Darauf Ernährung mit der Sonde. Als am anderen Tage (14. Mai 1885) die Sonde nicht sogleich hineinrutschte, bekam Patient von da an Milch zu trinken. Nur in den ersten Tagen drangen dabei einzelne Tropfen aus der Wunde, die nach jeder Mahlzeit mit 1‰ Sublimatlösung abgespült wurde. Heilung am 20. Mai.

Eine 19jährige Hysterica hat im hystero-epileptischen Anfalle am 21. Mai 1886 ihr Oberkiefergebiss verschluckt, welches hinter der *Cartilago cric.* festsitzt. Operation am selben Tage. Herausnahme des Gebisses sehr schwierig. Durch die dabei stattgehabte Zerrung der Wunde erfolgte Heilung erst nach 3 Monaten. Auch hier wurde der untere Theil der Wunde offen gelassen; aber die geschluckten Flüssigkeiten traten hier in grösserer Menge und längerer Zeit heraus und wurden zum Theil in einem, hinten und rechts vom Oesophagus sich bildenden Recessus zurückgehalten.

Rinne, Deutsche med. Wochenschr. 1885, Nr. 27.

Typische Operation am 12. December 1880 bei einem Degenschlucker, dem die eingeführte Klinge oben abbrach und nicht vom Munde aus entfernt werden konnte. Verlauf der Operationswunde sehr gut; aber am 21. December tödtliche Blutung, deren Quelle nicht bestimmt gefunden werden konnte.

Alsberg, Centralbl. für Laryngologie. 1886, Nr. 4; Deutsche med. Wochenschr. 1888, Nr. 29.

Ein 32jähriger Mann verschluckte in der Nacht vom 5. bis 6. October 1886 sein Gebiss, welches in der Höhle des Schlüsselbeines festsass. Extractionsversuche erfolglos. Operation am 2. Tage in typischer Weise. Da der Schnitt unterhalb des Gebisses gefallen war, schob er dasselbe mit der Sonde nach oben und entfernte es ohne Schwierigkeit aus dem Munde. Verschluss der Oesophaguswunde durch 3 Seidennähte; Drainrohr. Jodoformgaze. Heilung der Oesophaguswunde am 10. Tage. (Oberkieferplatte für 6 Zähne.) Durch die Ent-

fernung per os war die Wunde vor Quetschungen und Zerrungen bewahrt geblieben, und so Vereinigung derselben begünstigt.

Von diesen 14 Fällen endeten mithin 11 in vollständige Heilung. Weiter geht aus der Statistik hervor, dass unter allen Fremdkörpern die künstlichen Gebisse mehr und mehr die hervorragendste Rolle spielen. In dem Maasse, als in den letzten Jahren das Tragen künstlicher Zähne und Gebisse zunimmt, wächst die Zahl der dadurch bedingten Unglücksfälle.

Von 80 Schnittwunden[15]) wurden 45 geheilt; 14mal blieben Fisteln, 2mal Stricturen, 1mal Fistel und Strictur zurück;. 18mal trat tödtlicher Ausgang ein; also eine Mortalität von 22%. Dabei ist zu erwägen, dass bei allen Schnittwunden des Speiserohrs das Luftrohr mitgetroffen und zum grössten Theil oder ganz durchschnitten wurde. Die weitaus häufigste Todesart war die durch Erschöpfung, welche vorzugsweise durch Blutverlust, psychische Alterationen, Delirium acutum und mangelnde Ernährung bedingt war. Dreimal erfolgte der Tod durch Pneumonie und zweimal durch Erstickung; je einmal durch Erysipelas und Pyämie.

Sehr ungünstig war der Ausgang des Speiseröhrenschnittes bei Verengerungen (nach König endeten von 19 Fällen 19 — nach Gross von 32 Fällen 19 tödtlich). Indessen dieser ungünstige Erfolg kommt nicht auf Rechnung der Operation als solcher, sondern auf die des Zustandes der Kranken vor der Operation. In der Mehrzahl der Fälle handelte es sich um bösartige Neubildungen, welche den Tod zur Folge haben mussten; in anderen um narbige Stricturen mit den allergünstigsten Verhältnissen, sei es, dass die Strictur wegen allzugrosser Ausdehnung überhaupt nicht behandlungsfähig war, sei es, dass der Ernährungszustand der Kranken bereits zu sehr gelitten hatte.

2. Die *Oesophagotomia interna* wurde zuerst von Maisonneuve am 3. April 1862 mit einem, seinem Urethrotom nachgebildeten, von oben nach unten-schneidenden Instrumente ausgeführt. Acht Tage schon nach der Operation kehrte der 58jährige Kranke in die Provinz zurück — *„mangeant à peu près comme tout le monde et reprenant à vue d'oeil sa gaieté et sa bonne mine d'autrefois*[16]) — ob aber der Kranke dauernd geheilt blieb, erfahren wir nicht. Jedenfalls endeten die beiden nächsten von Maisonneuve ausgeführten Operationen tödtlich. Nachmals wurde der innere Speiseröhrenschnitt von mehreren Chirurgen, wie Dolbeau, Lannelongue, Trélat, Gillepsie, Tillaux, Schilz, Czerny und del Greco u. A. ausgeführt.

Dr. Braun[17]) berichtet 1880 über eine von Czerny an einem 8jährigen Mädchen ausgeführte *Oesophagotomia int.* Die durch Laugenessenz entstandene, in der Höhe der *Incisura sterni* sitzende Strictur wurde von unten nach oben 2mal (nach rechts und nach hinten) etwa 2 Mm. tief gespalten. Blutung und Schmerz gering, aber es entstand in beiden Supraclaviculargruben und vor den Kopfnickern Emphysem, welches am 10. Tage nach der Operation wieder verschwunden war. Zwei Tage später fand sich auf dem linken weichen Gaumen diphtheritischer Belag, die Kranke verfiel mehr und mehr und starb am 15. Tage nach der Operation. Bei der Section fand sich in beiden Pleurahöhlen jauchiger Eiter und Communication mit dem Oesophagus.

Von den insgesammt durch Braun beigebrachten 11 Fällen wurden 8 geheilt oder gebessert; 3 starben, und zwar 2 unabhängig von der Operation. Von den nachstehend kurz angeführten 5 Fällen endeten 4 in Heilung, während 1 tödtlich verlief.

Von Dr. Roe[18]) sind 2 Fälle mitgetheilt, welche beide ein anhaltend günstiges Ergebniss hatten.

Am 7. December 1881 führte er bei einer 24jährigen Frau einen Schnitt in die hintere Wand. Der Erfolg war nur ein vorübergehender und deshalb wurde im Januar 1882 die Operation mit 2 seichteren seitlichen Schnitten wiederholt. Bougiebehandlung. Die Strictur sass etwa in der Höhe des Ringknorpels.

Am 2. Juni 1882 operirte er einen 8jährigen Knaben, und zwar zunächst mit einem Schnitt nach hinten, dem er in Zwischenzeiten von wenigen Tagen noch 5 nach verschiedenen Richtungen hinzufügte. Bougiebehandlung. Diese Strictur sass im unteren Deckel der Speiseröhre.

Mackenzie[19]) operirte am 12. Juli 1877 einen 36jährigen Potator. Der Fall endete tödtlich in Folge rechtsseitiger Pleuropneumonie. Die Oesophaguswand war vollständig durchtrennt. Die narbige Strictur sass etwas unterhalb des Ringknorpels.

Dr. Elsberg[20]) führte die Operation am 9. März 1876 bei einem 27jährigen Manne aus. Er machte mit einem Urethrotom 8—9 oberflächliche Schnitte, denen er am 3. Tage noch 5 weitere hinzufügte. Starke Blutung. Die nachfolgende Bougiebehandlung führt zu völliger Heilung. Die narbige Strictur sass $^1/_2$ Zoll unterhalb des Oesophaguseinganges.

Am 19. Februar 1877 operirte er eine 37jährige Frau mit zwei von unten nach oben geführten Schnitten. Bougiebehandlung. Heilung. Die Strictur von unbekannter Beschaffenheit sass $7^1/_2$ Cm. unterhalb der *Cartilago cricoidea* und war 3 Cm. lang.

Was die Ausführung der Operation betrifft, so ist der Schnitt von oben nach unten entschieden zu verwerfen, weil dabei ganz unberechenbare Verletzungen wichtiger Organe stattfinden können, man soll also nur von unten nach oben schneiden und die Instrumente müssen dem entsprechend eingerichtet sein. Man wird mehrere, nach verschiedenen Seiten gerichtete Schnitte einem einzigen tiefen Schnitte vorziehen. Obwohl man niemals wissen kann, wie tief, ohne Unheil anzurichten, die Spaltung sein darf, so muss doch das Instrument eine ganz genaue Einstellung der Klinge und sichere Messung der Tiefe des Schnittes gestatten. Vom 2. oder 3. Tage an muss der Operation eine fortgesetzte Dilatation durch Bougie etc. folgen.

Fig. 79.

Bezüglich des Werthes der Operation in der Behandlung der Verengerungen der Speiseröhre müssen auch hier die narbigen Stenosen von den carcinomatösen streng geschieden werden. Trotz möglicher Nebenverletzung hält Braun den Schnitt von unten nach oben bei narbigen Stricturen für berechtigt, und zwar besonders bei tiefgelegenen kurzen Stricturen, welche vom Halse aus nicht mehr zu erreichen sind. Dr. Schiltz[21]) in Cöln ist ein entschiedener Anhänger der Operation und bezeichnet dieselbe als ein nahezu gefahrloses Heilmittel bei narbigen Stricturen. Im Allgemeinen nehmen die Chirurgen, namentlich Deutschlands und Oesterreichs, dieser Operation gegenüber eine ablehnende Haltung an. Der moderne Chirurg ist gewohnt, sich als verantwortlich anzusehen für das, was er thut. Er scheut daher eine Operation, die sich jeder Controle entzieht und deren Erfolg ganz dem Zufall anheimgegeben ist. Die amerikanischen Chirurgen scheinen der Operation geneigter zu sein. Sands[22]) hat ein neues Oesophagotom angegeben, welches, wie alle übrigen, den Urethrotomen nachgebildet ist. Damit der Einschnitt unter gleichzeitiger Dehnung der Strictur geschehen kann, sind die Klingen in geschlitzten Oliven verborgen (Fig. 79). Der Schaft des Instrumentes wird durch eine Hohlspirale gebildet, in welcher zwei feine Drähte vom Griffe zur Klinge verlaufen. Mit Hilfe einer am Griffe angebrachten Schraubenvorrichtung lässt man die Klinge aus der Olive hervortreten, während ein Zeiger die Tiefe des Schnittes angiebt. Ein auf dem Schafte verschiebbarer Ring dient dazu, die Entfernung der Strictur von den Schneidezähnen zu markiren.

Bei bösartigen Verengerungen könnte der innere Speiseröhrenschnitt selbstverständlich nur als ein Palliativmittel gelten, und wird von Schiltz als solches empfohlen. Die Operation sei auch hier gefahrlos und erziele eine so schnelle und ausgiebige Erweiterung, dass der Hungertod könne hintangehalten werden. Gefährliche Blutungen seien gerade beim Carcinom wegen des Mangels an Gefässen und wenn der Schnitt nach vorn geführt wird, nicht zu befürchten. Eventuell würde er die Klinge sägeförmig anwenden und im Falle einer Blutung tamponiren; dazu will er sich einer gespaltenen Röhre bedienen, deren Hälften durch eine Feder von einander getrieben und so gleichzeitig dilatiren würden.

GUSSENBAUER [23]) hat für tief sitzende Stricturen den äusseren und inneren Speiseröhrenschnitt vereinigt, so dass jene nur einen Voract zu dieser bildet. Die *Oesophagotomia externa* soll nur dazu dienen, die *Oesophagotomia interna* sicher und gefahrlos ausführen zu können. Am 22. Juni 1880 machte er bei einem 26jährigen Mädchen wegen einer etwa vom Ringknorpel bis in den Brusttheil reichenden Strictur den äusseren Speiseröhrenschnitt. Nachdem die Operation beendet, stiess er von der Wunde aus mit der Sonde auf eine etwa 8 Cm. tiefer sitzende zweite Strictur, welche weder eine Bougie, noch ein Urethrotom durchliess. GUSSENBAUER führte nun eine dünne Knopfsonde und darüber eine feine Hohlsonde ein, machte dann mit einem feinen Herniotom mehrere Incisionen und legte sofort einen elastischen Catheter ein, der 6 Tage liegen blieb. Am 15. Juli schloss sich die Halsfistel. Da die Kranke nach ihrer Entlassung das Bougiren unterliess, so musste im October die Operation zum zweiten Male vorgenommen werden.

Der zweite Fall betrifft ein $2^1/_2$jähriges Kind mit einer sehr ausgedehnten Strictur über der Cardia. Die Operation vollzog sich in derselben Weise mit nachfolgender Dilatation und noch nach Jahresfrist war das Schlucken völlig frei.

Mir sind weitere Fälle dieses combinirten Verfahrens nicht bekannt geworden. Nach SCHMIDT's Jahrbüchern hat GROSS (Amer. Journ. of med. July 1884) 5 Fälle gesammelt, von denen 2 tödtlich endeten.

Literatur: [1]) Rust, Theoretisch-praktisches Handbuch der Chirurgie. 1834, XII, pag. 75. — [2]) Blasius, Handbuch der Akiurgie. 1841, III, pag. 20. — [3]) Guattani, *Essays sur l'oesophagotomie.* Mém. de l'Acad. de chir. V, III. — [4]) Eckoldt, Ueber das Ausziehen fremder Körper aus dem Speisecanale und der Luftröhre. Kiel und Leipzig 1799. — [5]) Günther, Lehre von der Operation am Halse. 1864. — [6]) Graefe und Walther's Journal. 1823, pag. 712. — [7]) Billroth, Ueber Resection des Oesophagus. Archiv für klin. Chir. VIII, pag. 295. — [8]) Schüller, Zur Lehre von den gleichzeitigen Verletzungen der Luft- und Speiseröhre. Deutsche Zeitschr. für Chir. VII, pag. 295. — [9]) Braun, Centralbl. für Chir. 1877, Nr. 28. — [10]) Keitel, Inaug.-Dissert. Berlin 1883. — [11]) v. Bergmann, Deutsche med. Wochenschr. Nr. 43, 1883. — [12]) Nicoladoni, Wiener med. Wochenschr. 1877, Nr. 25 und 27. — [13]) Berns, Berliner klin. Wochenschr. Nr. 17, 1887. — [14]) König, Die Krankheiten des unteren Pharynx und Oesophagus. Deutsche Chir. Liefg. 25. — [15]) Wolzendorff, Ueber Verletzungen des Oesophagus. Deutsche militärärztl. Ztg. 1880. — [16]) Maisonneuve, Rousselot-Beaulieu, *Rétrecissement de l'oesophage.* Thèse. Paris 1864. — [17]) Braun, Beiträge zur operativen Chir. von Czerny. Stuttgart 1880. — [18]) J. O. Roe, New-York med. Record. Nr. 20, 1882; Jahrbücher. I, 1885. — [19]) Morell Mackenzie, Amer. Journ. of med. sc. April 1883; Jahrbücher. I, 1885. — [20]) Louis Elsberg, Archiv of Laryng. Jahrbücher. I, 1885. — [21]) Schiltz, Correspondenzbl. der ärztl. Vereine in Rheinland-Westphalen. 1877. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 50, 1882. — [22]) Sands, Illustr. Monatsschr. f. ärztl. Polytechnik. Nr. 7, 1884. — [23]) Gussenbauer, Zeitschr. für Heilkunde. Jahrbücher. I, 1883.

Wolzendorff.

Oesophagus. Die Speiseröhre begreift das zwischen Schlundkopf und Magen eingeschaltete Stück des Verdauungstractes in sich und besteht aus drei röhrenförmigen Schichten, aus einer äusseren bindegewebigen, einer mittleren musculösen Schichte und aus der die Lichtung umgebenden Schleimhaut. Die obere Grenze des Oesophagus setzt scharf am *Constrictor pharyngis inferior* ab, während die untere Grenze an der Oberfläche des Organes weniger deutlich ausgesprochen ist.

Form. Der Oesophagus bildet nur ausnahmsweise ein seiner ganzen Länge nach gleichweites Rohr. Als Norm kann angesehen werden, dass an demselben zwei engere Stellen (Isthmi) vorkommen, von welchen die obere *(Isthmus superior)* an der Theilungsstelle der Luftröhre oder in deren nächster Nähe an der Kreuzung mit dem linken Bronchus sich findet, während die untere *(Isthmus inferior)* 2 Cm. über dem *Hiatus oesophageus* des Zwerchfells lagert. Der obere Isthmus stellt nicht immer eine vollkommene circuläre Einschnürung dar, sondern präsentirt sich oft blos in Form eines Eindruckes, der durch den vorgelagerten linken Bronchus zustande kommt; constant ist dies hingegen am unteren Isthmus der Fall, der als engste Stelle der Speiseröhre angesehen werden kann. Jene Partien des Oesophagus, die hinter dem Ringknorpel, beziehungsweise hinter dem linken Bronchus lagern, geben einer Ausdehnung am wenigsten nach.

Die zwischen den beiden Einschnürungen befindliche, im Mittel 13 Cm. lange Partie des Oesophagus ist **spindelförmig** ausgeweitet (Oesophagusspindel). Das über der Oesophagusspindel gelegene Stück der Speiseröhre (Halsstück) ist häufig in allen Zonen gleichweit, zuweilen zeigt es gleichfalls eine spindelförmige Dilatation und gar nicht selten findet man dasselbe gegen den Pharynx hin an Weite allmälig zunehmend.

Das unterhalb der Oesophagusspindel befindliche, 3—4 Cm. lange Endstück der Speiseröhre geht, indem es sich leicht trichterförmig erweitert, allmälig in den Magen über.

Länge. Die durchschnittliche Länge der in situ gemessenen Speiseröhre beträgt beim Erwachsenen 25—26 Cm.

Muskeln. Die Musculatur ist theils glatt, theils quer gestreift, und zwar quergestreift vom Pharynx bis zum Eintritte der Speiseröhre in den Brustkorb, glatt von da ab bis an das Oesophagusende.

Die Muskelschichte besteht aus einer äusseren longitudinalen und einer inneren circulären Schichte.

Längsfaserschichte. Die Längsfasern entspringen grösstentheils mittelst eines an der medialen Leiste des hinteren Ringknorpelhalbringes befestigten fibro-elastischen Streifens. Die von letzterem abgehenden Muskelbündel umhüllen nun nicht gleichförmig das Anfangsstück der Speiseröhre, sondern drängen sich an den Seitentheilen derselben zusammen und bilden hier zwei dicke Stränge, die sich im weiteren Verlaufe ausschliesslich an der hinteren Oesophaguswand vertheilen. Demnach bleibt median an der vorderen Oesophaguswand eine dreieckige Stelle frei, an welcher zwischen den spärlichen Längsfasern die circuläre Schichte zu Tage tritt. Am Anfangsstücke der hinteren Oesophaguswand, welches häufig auch nur aus zarten Längsfasern besteht, findet sich eine ähnliche dünne Stelle. Das Vorkommen von Pulsionsdivertikeln am Uebergange des Schlundkopfes in den Oesophagus findet seine Erklärung in diesen dünneren Antheilen der Speiseröhre.

Zu den geschilderten Längsfasern der Speiseröhre gesellen sich constant am Anfangsstücke noch Bündel des *Musculus crico-pharyngeus*, der sich eine Strecke weit an der Speiseröhre herab fortsetzt, und zuweilen inconstante Muskelstränge, welche am unteren Ringknorpelrande den Ursprung nehmen.

Die Längsfasern der vorderen Oesophaguswand gehen aus dieser selbst hervor. Zur Vermehrung dieser Muskelzüge trägt sehr häufig die Trachea bei, von deren häutiger Wand Muskelbündel abzweigen. Die von HYRTL entdeckten *Musc. broncho-* und *pleuro-oesophagei*, ferner äusserst variante und unbedeutende Bündel, die an der Aorta, an der *Arteria subclavia sinistra* und am Herzbeutel ihren Ursprung nehmen, gehören auch zu dieser Sorte von Muskeln.

Derart verhält sich die Musculatur im oberen Theile der Speiseröhre. Weiter unten, in der Nähe der Tracheagabel, verflachen sich die seitlichen Oesophagusstränge und von da an wird die Speiseröhre gleichmässig von Längsmuskeln umgeben.

Gegen den Magen setzt sich die Längsmusculatur des Oesophagus nicht scharf ab, man gewahrt vielmehr ein Ausstrahlen derselben entlang des kleinen Magenbogens bis zum Pylorus.

Circuläre Schichte. Diese beginnt entsprechend dem unteren Rande der *Cartilago cricoidea*, und zwar wie LAIMER[1]) angiebt, dessen Schilderungen ich hier folge, mit einzelnen nach vorne offenen Ringfaserzügen. Diesen reihen sich bald vollkommen ringförmige Fasern an, welche in dichter Lage bis an die innere Muskelschichte des Magens herabreichen.

Die circulären Fasern umgeben nicht in kreisförmigen, senkrecht auf die Längsachse der Speiseröhre gestellten Touren dieses Organ, sondern sie umkreisen den Oesophagus in mehr schiefer Richtung in Form von Ellipsen. Solche finden sich im Anfangs- und im Mittelstücke der Speiseröhre, während im unteren Drittel des Oesophagus die Fasern in Schraubentouren verlaufen. Nur an einer etwa 1 Cm. hohen Stelle kommen kreisförmig angeordnete Muskelbündel vor.

Auf die circuläre Schichte folgt eine innere Längsschichte, welche jedoch nur im mittleren Speiseröhrenabschnitte constant vorkommt und keine continuirliche Schichte bildet.

In der Anordnung der circulären Oesophagusmusculatur finden wir eine Einrichtung getroffen, welche der Aufgabe dieses Organs sehr zu statten kommt. Es ist dies der elliptische und schraubenförmige Verlauf der Fasern, welcher es ermöglicht, dass die contrahirten Muskeln neben der Verengerung auch eine Verkürzung der Speiseröhre veranlassen. Combinirt mit der Action der Längsmuskeln, wird im Momente des Schlingens auch die innere Muskelschichte dazu beitragen, den Weg vom Pharynx zum Magen abzukürzen.

Im leeren Zustande ist die Speiseröhre contrahirt und das Lumen derselben zu einem feinen sternförmig verzweigten capillaren Spalte verengt. Der negative Druck in der Brusthöhle beeinflusst kaum merklich das Verhalten der Speiseröhre.

Schleimhaut. Der Bindegewebsfilz der Schleimhaut erhebt sich oberflächlich zu zahlreichen niedrigen Papillen und trägt eine geschichtete Pflasterepithellage. Auf diese erste Schichte der Schleimhaut folgt eine starke *Muscularis mucosae*, welche aus longitudinal verlaufenden Fasern sich aufbaut und auf diese eine durch besondere Dicke ausgezeichnete Submucosa. Letzterer ist es zuzuschreiben, dass an der contrahirten Speiseröhre die Schleimhaut sich in breite Längsfalten legt.

An Drüsen ist die Speiseröhre nicht besonders reich; sie gehören zu den acinösen Drüsen und finden sich in der Submucosa eingebettet, woraus hervorgeht, dass ihre an der Schleimhautoberfläche sich öffnenden Ausführungsgänge die *Muscularis mucosae* durchbohren müssen.

Auch adenoides Gewebe kommt im Oesophagus vor und M. FLESCH [2]) hat in jüngster Zeit nachgewiesen, dass häufig die Ausführungsgänge der Drüsen einen Follikel durchbohren, und dass Theile der Drüsen selbst in follikelähnliche Zellanhäufungen eingelagert sind.

Gegen die Magenschleimhaut hebt sich die Oesophagusschleimhaut durch eine festonirte Grenzlinie scharf ab.

Gefässe. Die arteriellen Zweige des Oesophagus stammen aus der *Thyreoidea superior*, aus der Bronchialarterie und aus der *Aorta thoracica* selbst; die gröberen Verzweigungen derselben finden sich in der Submucosa. In der Schleimhaut bilden dieselben ein Netz, aus dem die in der oberflächlichen Schichte gelagerten Capillarschlingen hervorgehen.

Die Venen, die in der Oesophaguswand sich den Arteriennetzen analog verhalten, bilden an der Oberfläche der Speiseröhre ein Geflecht, dessen Ausläufer in die Azygos, in die *Venae thyreoideae inferiores* und *pericardiacae* einmünden. Wichtige Verbindungen zeigt dasselbe überdies mit den Lungen- und Magenvenen.

Lymphgefässe sind in grosser Anzahl vorhanden, und münden vornehmlich in die den *Truncus brachio-cephalicus* umgebenden Lymphdrüsen.

Nerven. Die Speiseröhre wird von den Vagi begleitet und innervirt. Den Halstheil versorgen die *N. laryngei inferiores*, den Brusttheil die dichte Ramification der Hauptstämme. Feinere Zweige stammen aus dem Brustsympathicus.

Topographie. An der Speiseröhre, die einen senkrechten, aber nicht geradlinigen Verlauf nimmt, kann man drei Stücke unterscheiden, und zwar ein Hals-, ein Brust- und ein Bauchstück. Ersteres ist mit Bezug auf die Halswirbelsäule kürzer als mit Beziehung auf die vordere Halsseite. Das Bruststück ist am längsten, während das Bauchstück der *Pars cervicalis* an Länge nahe kommt.

Anfänglich, gegenüber vom fünften Halswirbel, hinter der Trachea gelagert, weicht die Speiseröhre im weiteren Verlaufe nach links ab und überragt linkerseits die seitliche Luftröhrenwand, daher der Speiseröhrenschnitt auch stets auf der linken Halsseite ausgeführt wird.

An die Seitentheile der Speiseröhre drängen sich die Schilddrüsenlappen heran, welche mit der häutigen Trachealwand eine Rinne für den Oesophagus

bilden. Unterhalb der Schilddrüse quert in schräger Richtung die *Arteria thyreoidea inferior* den Oesophagus, während der *Nervus laryngeus recurrens* in der Rinne zwischen Luft- und Speiseröhre, zum Theile selbst auf letzterer gelagert, emporzieht. Trotzdem fällt es nicht schwer, die Speiseröhre mit Schonung der genannten Gebilde zu eröffnen.

In der oberen Brustapertur angelangt, liegt der Oesophagus neben der Trachea, kreuzt hierauf die hintere Wand des linken Bronchus und beschreibt nun, wie man gewöhnlich sagt, eine Spiraltour um die Aorta. Oben hinter dem Aortenbogen versteckt, biegt die Speiseröhre rechts hinüber und gelangt bis an das rechte Mittelfellblatt heran, hierauf folgt sie bis gegen den achten Brustwirbel herab der Wirbelsäule; dann schiebt sich die Aorta zwischen Wirbelsäule und Speiseröhre ein, so dass am *Foramen oesophageum*, an dessen Umrandung der Oesophagus durch eine vorwiegend aus elastischen Fasern zusammengesetzte Membran fixirt ist, derselbe 2·5 Cm. von der Wirbelsäule entfernt ist.

Neben den Beziehungen zur Luftröhre, Pleura und Aorta findet sich noch eine topische Beziehung der Speiseröhre zum *Ductus thoracicus*. Bis gegen den vierten Brustwirbel lagert der letztere neben der Speiseröhre zwischen Azygos und Aorta. Hier angelangt wendet er sich hinter der Speiseröhre nach links.

Für den Abschluss des Oesophagus gegen den Magen kann die musculöse Zwerchfellszwinge am *Foramen oesophageum* nicht viel leisten, dies geht schon daraus hervor, dass der Verschluss eigentlich nur für den inspiratorischen Zustand des Zwerchfells zur Geltung kommen könnte.

A. v. GUBAROFF [3]) hat nun gezeigt, dass die schiefe Einpflanzung der Speiseröhre am Magen das Vorspringen einer zwischen Cardia und Fundus befindlichen Partie der Magenwand veranlasst, die im Stande ist, einen ventilartigen Verschluss der Cardia herbeizuführen.

Literatur: [1]) E. Laimer, Beitrag zur Anatomie des Oesophagus. Med. Jahrb. Wien 1883. — [2]) M. Flesch, Ueber Beziehungen zwischen Lymphfollikeln und secernirenden Drüsen im Oesophagus. Anat. Anz. 1888, Nr. 10. — [3]) A. v. Gubaroff, Ueber den Verschluss des menschlichen Magens an der Cardia. Archiv für Anat. und Entwicklungsgeschichte. Leipzig 1886.

Zuckerkandl.

Oesophagus-Krankheiten. Die Oesophagus-Krankheiten haben in letzter Zeit eine Reihe ausgezeichneter Bearbeiter gefunden, welche dieses früher so wenig bebaute und scheinbar so unfruchtbare Feld zum grössten Theil völlig neu gestalteten und den übrigen Gebieten der speciellen Pathologie und Therapie würdig zur Seite stellten. Es sind in dieser Beziehung vorzugsweise zu nennen die Arbeiten von ZENKER und von ZIEMSSEN [1]), KÖNIG [2]) und HAMBURGER [3]), auf welche in erster Linie die nachfolgende Skizze sich stützt.

Die Symptome der Oesophagus-Krankheiten beschränken sich im Wesentlichen auf die Störungen des Schlingens, die Dysphagie; auf das Regurgitiren von Speisen und auf den Schmerz. Die Dysphagie begleitet jede erheblichere Erkrankung der Speiseröhre, und so mannigfach diese Functionsstörung sich gestalten kann, so wenig ist sie oft im Stande, uns über die Natur der jedesmaligen Erkrankung genauere Auskunft zu geben. Aehnlich verhält es sich mit dem Schmerze, der, wenngleich oft bestimmt localisirt, doch für eine grosse Zahl pathologischer Vorgänge und Zustände etwas Charakteristisches nicht besitzt. Bedeutsamer schon ist unter Umständen das Regurgitiren genossener Speisen, welches nicht allein an sich wichtige diagnostische Schlüsse gestattet, sondern durch die Möglichkeit einer Prüfung der regurgitirten Massen noch an Bedeutung gewinnt.

Angesichts dieser im Allgemeinen wenig bezeichnenden Symptome, welche eine ganz bestimmte Diagnose selten ermöglichen, verlangen die sogenannten objectiven Erscheinungen, wie sie durch die Untersuchung mittelst unserer Sinne geliefert werden, umsomehr Berücksichtigung.

Eine Untersuchung der Speiseröhre durch das Auge ist selbstverständlich nur mit Hilfe eines Spiegels möglich, stösst aber naturgemäss auf ausserordentliche

Schwierigkeiten, deren Ueberwindung bisher noch nicht recht hat gelingen wollen. Nachdem SEMELEDER und STÖRK Anfangs der Sechziger-Jahre nach dieser Richtung hin einige vergebliche Versuche mit zangenartigen Instrumenten angestellt hatten, beschrieb BEVAN 1868 ein zur Untersuchung der Speiseröhre bestimmtes, röhrenartiges Instrument. Zwei Jahre später veröffentlichte WALDENBURG [4]) ein Oesophagoskop, bestehend aus einer 8 Cm. langen Röhre aus Hartgummi, welche in der Gabel eines 14 Cm. langen Handgriffes beweglich befestigt war. Während die Röhre in dem Oesophagus lag, drückte die linke Hand mit dem Stiel die Zunge nieder und die rechte Hand warf mit dem Kehlkopfspiegel Licht durch die Röhre hindurch in den Oesophagus. Später construirte WALDENBURG ein anderes, welches aus zwei gefensterten Röhren bestand, die sich durch Ausziehen oder Ineinanderschieben verlängern oder verkürzen liessen. Alle diese Versuche befriedigten nicht und ruhten einstweilen, bis STÖRK [5]) sie vor einem Jahre wieder aufnahm und zunächst folgendes Instrument construirte.

Eine 11 Cm. lange, metallene Röhre besteht aus 9 Theilen, welche vorn durch leichte Zwischenräume getrennt, hinten fest aufeinander passen und durch seitliche Scharniere beweglich verbunden sind. Die hierdurch erzielte Beweglichkeit gestattete zunächst eine bequeme Einführung des Instruments; um jedoch dasselbe am Ringknorpel vorbeigleiten zu lassen, umgab er es mit einer Kautschukröhre, und damit weiterhin der untere Rand des Instrumentes keine Insulte veranlasse, führte er in die metallene Röhre, einen unten geschlossenen Kautschukschlauch, welcher, mit Luft aufgeblasen, das untere Ende der Röhre kugelförmig abschliesst. Zur besseren Leitung bringt er den Schlauch durch einen abgestutzten englischen Catheter hindurch, führt das so montirte Rohr in den Schlund und lässt den Patienten wie mit einem Bissen einen Schlingact ausführen, wobei das Instrument ohne Schmerz den Ringknorpel passirt. Darauf lässt er die Luft aus dem Kautschuksack entweichen, entfernt denselben und schiebt das Instrument vollends in den Oesophagus. Hier streckt sich dasselbe und gestattet, das Licht in die Speiseröhre zu werfen. Zu diesem Behufe ist am oberen Ende der Röhre, in einem Winkel von 45°, ein Kehlkopfspiegel befestigt, welcher gleichzeitig mit derselben eingeführt wird.

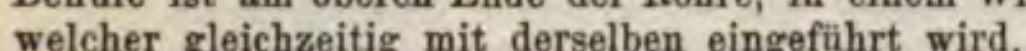


Fig. 80.



Zur Besichtigung der tieferen Theile reicht dieses Instrument nicht aus, und Störk erfand daher ein zweites, welches aus drei tubusartig ineinander geschobenen Röhren und dem gabelförmigen Griffe mit dem Bewegungsmechanismus besteht. Zu beiden Seiten der drei Röhren laufen hohle Säulchen, welche zur Aufnahme der Leitungsdrähte bestimmt sind. Der Bewegungsmechanismus ist derselbe wie bei den Schlingenschnürern oder Drahtecraseuren. Die eben erwähnten Leitungsdrähte sind an einer Schraubenmutter befestigt, welche auf einem langgewundenen Triebstahle läuft. Je nachdem man nun die Schraubenmutter mit Hilfe des Triebrades vor- oder rückwärts treibt, werden die Röhren ausgezogen oder ineinander geschoben; der Tubus also verlängert oder verkürzt. Soll letzteres plötzlich geschehen, dann bedient man sich nicht der Drehscheibe, sondern man setzt den zweiten und dritten Finger in die beiden Seitenringe der Schraubenmutter, den Daumen in den unteren Ring und nähert sie einander rasch. Geschlossen darf der Tubus nur 8 Cm. lang sein, da

sonst die Einführung unmöglich ist. Die untere Oeffnung wird ebenfalls durch einen aufgeblasenen Kautschukballon geschlossen, welcher nach dem Passiren der engsten Stelle entfernt wird. Setzt man nun den angewärmten Kehlkopfspiegel auf und beleuchtet denselben mit einem gewöhnlichen Reflector, so erblickt man das Innere des Schlundrohres.

Dass die Einführung des Tubus Schwierigkeiten darbieten dürfte, leuchtet von selbst ein, und Störk giebt daher noch einige Verhaltungsmassregeln. Man soll namentlich darauf achten, dass der aufgeblasene Kautschukballon nicht so weit aus der Röhre hervorragt, dass er umkippt und erst recht hinderlich wird. Reizt der freie Röhrenrand die Arytaenoidknorpel oder die Schleimhaut, so entsteht ein krampfhafter Verschluss oder eine so massenhafte Schleimabsonderung, dass die Einführung des Tubus unmöglich wird. — Die Angst, mit dem Instrumente in den Kehlkopf zu gerathen, hält Störk für ungerechtfertigt, weil bei Schlingbewegungen der Kehlkopf nach oben tritt und von der Zunge der Kehldeckel überwölbt wird. — Den Bemühungen, das eingeführte Oesophagoskop auseinanderzuschieben, stellt bisweilen die natürliche Krümmung der Wirbelsäule ein Hinderniss entgegen, welches durch Vorüber- oder Rückwärtsneigen des Kopfes ausgeglichen wird.

Nach neueren Mittheilungen benutzt Störk[6]) meist nur feststehende, nicht zergliederte Röhren, welche mit dem Griffe unbeweglich im rechten Winkel verbunden sind und deren senkrechter Theil circa 10 Cm. lang ist (Fig. 80). Da rechtwinkelige Instrumente nicht länger sein dürfen als die Entfernung der oberen Schneidezähne bis zum tiefsten Rande des Kehlkopfes beträgt, so reichen sie für weiter abwärts gelegene Stellen nicht aus. Störk liess daher in der senkrechten Röhre eine zweite anbringen, welche durch einen besonderen Mechanismus herausgeschoben werden kann.

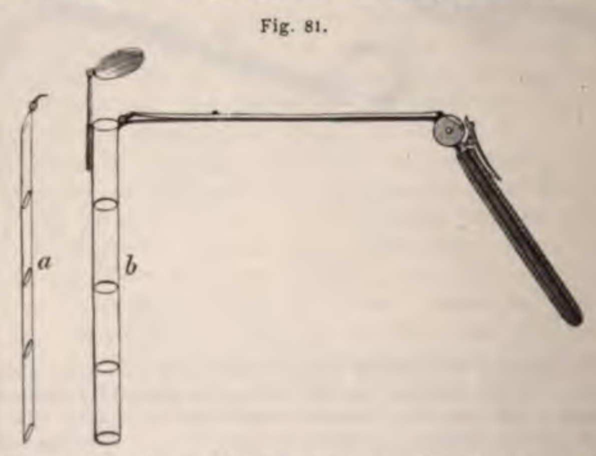
Im offenen feststehenden Griffe ist mit einer gezähnten Stange eine Kette in Verbindung. Dieselbe liegt in einem offenen Canale, der gleich ist einer halben Röhre, die nur zur Leitung der Kette dient. Im Momente, wo man durch den seitlich stehenden Stangentrieb die Kette im Halbrohre vorschiebt, steigt aus der unteren stumpfen, abgerundeten Röhre im Schlund die bisher verborgen gewesene zweite Röhre heraus, und man verlängert dadurch nach Belieben das Oesophagoskop.

Das ganze Instrument wird durch eine Schraube zusammengehalten; im Momente, wo man die Schraube entfernt, ist das ganze Instrument in seine einzelnen Theile ganz leicht zu zerlegen, was in Betreff der Sicherheit der Untersuchung und in Betreff der nothwendigen jedesmaligen Reinigung des Instrumentes von der grössten Wichtigkeit ist.

Die neben dem Instrumente gezeichnete Obturationsstange, an deren unterem Ende ein Schwämmchen befestigt ist, dient dazu, um das Instrument schmerzlos einzuführen. Es kann aber dieser Obturator auch durch ein Fischbeinstäbchen mit einem Schwammknopfe ganz gut ersetzt werden.

Bei empfindlichen Kranken empfiehlt es sich, eine zehnprocentige Cocainlösung anzuwenden, und zwar mit Vermeidung des Kehlkopfes, indem nur die *Fossae pyriformes*, d. h. also nur der Anfangstheil des Oesophagus drei- bis viermal bepinselt werden sollen. Das genügt auch für den ganz Ungeübten, um in wenig Secunden das Instrument einzuführen, ohne dass der Patient auch nur den geringsten Schmerz empfinden wird.

Fig. 81.



Das Instrument Mackenzie's (Fig. 81) unterscheidet sich von dem Störk'schen wesentlich dadurch, dass es nicht aus einem starren Tubus besteht, sondern aus fünf feinen Ringen, welche hinten und vorn durch einen federnden Metallbügel beweglich verbunden sind. Im geschlossenen Zustande liegen die beiden Bügel fest aneinander und die Ringe stehen steil aufgerichtet *(a)*. Im geöffneten Zustande stehen die Ringe wagrecht *(b)* übereinander und bilden mit den beiden elastischen Längsstreifen das zarte Gerüste einer Röhre von 13 Cm. Länge und circa 1 Cm. Lichtung. Der vordere, innere Bügel ist nahezu im rechten Winkel

unbeweglich an dem Stiel befestigt, während der äussere hintere Bügel nur die Verbindung der Ringe untereinander vermitteln hilft. Der oberste Ring ist an dem Ende des Stieles, also gerade an der Spitze des von dem Stiele und dem vorderen Bügel gebildeten Winkels beweglich befestigt und kann mit Hilfe eines Schiebers auf- und niedergeklappt werden, so dass er das einemal wagrecht, das anderemal nahezu senkrecht nach unten gerichtet ist. Da nun die übrigen Ringe mit diesem durch die Metallbügel verbunden sind, so müssen sie den Bewegungen desselben folgen. Geschlossen, bringt man das Instrument bis zur hinteren Pharynxwand und in dem Masse wie es hinabgleitet, öffnet es sich, so dass es, völlig eingebracht, auch völlig geöffnet ist, und nun durch eine Sperrvorrichtung am Griffe in dieser Stellung festgehalten wird. Durch Lösen der Sperrvorrichtung und Vorwärtsbewegen des Schiebers — Heben des Griffes — wird das Instrument geschlossen. Die Beleuchtung geschieht mit dem Kehlkopfspiegel und dem Reflector.

Aus der weiteren Reihe von Endoskopen, wie solche von Desormeaux, Nitze, Leiter u. A. erfunden sind, sei hier nur des von Leiter-Mikulicz herrührenden Instrumentes gedacht, welches, entgegengesetzt den oben beschriebenen, nicht auf der Beleuchtung mit reflectirtem Lichte beruht, sondern nach dem Principe der Elektro-Endoskopie construirt ist. Dasselbe stellt ein starres, gerades Rohr dar, welches ganz dem Leiter'schen Urethroskop gleicht, nur nach allen Richtungen hin grösser ist. Das Rohr hat einen Durchmesser von 12—13 Mm., wird vor dem Einführen mit einem Mandrin ausgerüstet und durch dessen knopfförmiges Ende abgeschlossen. Liegt das Instrument im Oesophagus — die Einführung geschieht bei nach hinten geneigtem Kopfe — so wird der Mandrin herausgezogen und an dessen Stelle der beleuchtende Apparat hineingeschoben. Derselbe stellt einen platten, möglichst wenig Raum einnehmenden Stab dar, der die Strom- und Wasserleitungen enthält und an seinem Ende die durch ein Krystallfenster gedeckte Platinschlinge trägt. Die Lupe zur Vergrösserung der Bilder kann man nach Bedarf anfügen. Leiter hat zwei verschieden lange Endoskope angefertigt: die kurzen für den oberen, die längeren für den unteren Theil des Oesophagus.

Da, abgesehen von der Knickung, das Oesophagoskop die gleiche Beschaffenheit und Einrichtung bietet wie das Gastroskop, so dürfte die Beschreibung und Abbildung des letzteren an dieser Stelle gerechtfertigt sein.

„Das in Fig. 82 abgebildete Instrument stellt ein 65 Cm. langes, 34 Mm. dickes Rohr dar, welches an der Grenze zwischen dem ventralen und mittleren Drittel im Winkel von 150° geknickt ist. Am ventralen Ende (bei *B)* findet sich eine durch ein Krystallfenster gedeckte Platinschlinge, welche mit der in der Wandung des Rohres gelegenen isolirten Stromleitung in Verbindung steht und mit Hilfe der leicht abnehmbaren Doppelklemme *(C)* in den Strom einer Bunsen-schen Batterie eingeschaltet werden kann. Der auf diese Weise zum Weissglühen gebrachte Platindraht dient als Lichtquelle. Damit das Instrument durch den Platindraht nicht erhitzt und dieser selbst durch die Hitze durchgeschmolzen werde, sind — auch in der Wandung des Rohres — zwei feine Wassercanäle angebracht, welche am ventralen Ende mit einander communiciren und die Platinschlinge umgeben; die am oralen Ende (bei *D*) angebrachten Röhren sind die Ausgänge dieser Canäle und werden mit Kautschukschläuchen in Verbindung gesetzt, deren einer das Wasser aus einem Reservoir zuführt, während der andere den Abfluss vermittelt. So lange der Platindraht glüht, muss Wasser durch die genannten Canäle circuliren, wodurch das Instrument auch continuirlich abgekühlt bleibt. Ausser den

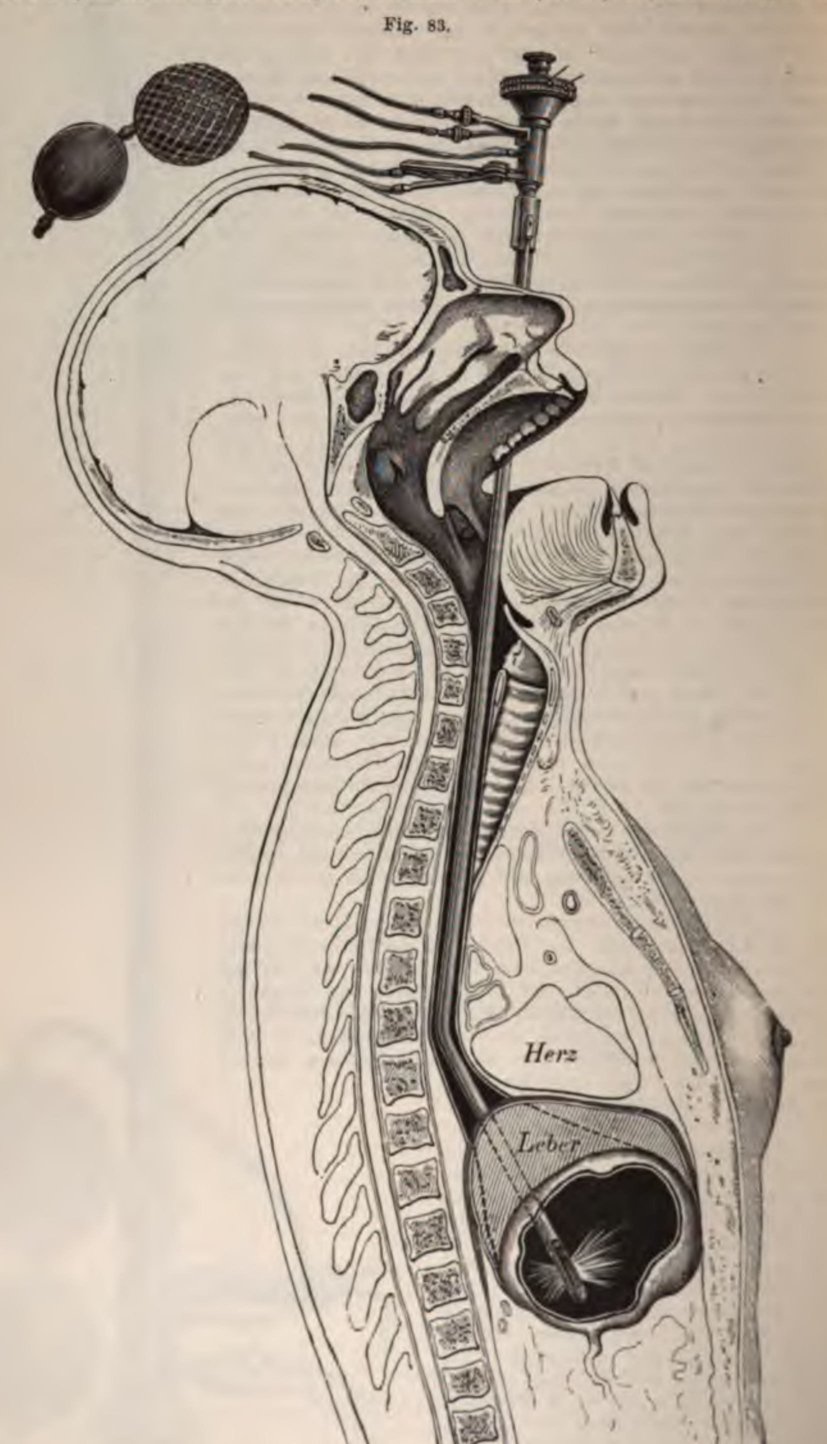
Fig. 82.



Gastroskop von Mikulicz-Leiter.

bereits erwähnten Leitungen findet sich in der Wandung des Rohres noch ein feiner Luftcanal, dessen kleine, schlitzförmige Oeffnung am ventralen Ende (bei L^1) angebracht ist; am oralen

Fig. 83.



Ende mündet er in das Endstück bei L, welches mit einem Kautschukgebläse (K) in Verbindung gesetzt wird. Diese Vorrichtung ermöglicht es, mit Hilfe des bereits eingeführten

Instrumentes nach Bedarf Luft in den Magen zu pumpen, was später noch ausführlich besprochen werden soll.

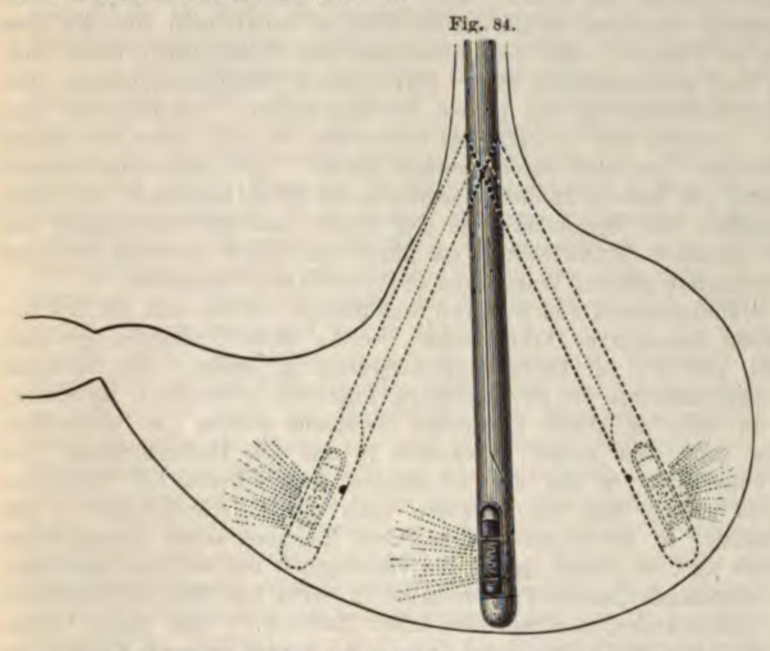
Die Lichtung des Gastroskops enthält ein nach Art eines Fernrohres angeordnetes System von Linsen. Dieser optische Apparat ist am ventralen Ende (bei *E*) durch ein neben dem früher genannten Krystallfenster befindliches, rechtwinkeliges Prisma abgeschlossen, welches als Spiegel wirkt und die von der Seite des Instrumentes einfallenden Lichtstrahlen in der Richtung des Tubus reflectirt. Das Bild eines an der Seite des Prismas befindlichen und durch die glühende Platinschlinge beleuchteten Gegenstandes wird also durch Vermittlung des genannten Prismas von dem Fernrohre aufgenommen und gelangt in das am oralen Ende des Gastroskops bei *G* befindliche Auge des Untersuchenden. Bei *F* ist ein spitzwinkeliges Prisma eingeschaltet, welches die Lichtstrahlen dem Knickungswinkel des Instrumentes entsprechend bricht.

Damit weder das Krystallfenster, noch die Aussenfläche des Prismas während des Einführens des Gastroskops vorzeitig beschmutzt werde, ist noch bei *H* eine Schutzplatte angebracht, welche mit dem Griff bei *J* in Verbindung steht. Vor dem Einführen wird die Schutzplatte vorgeschoben und deckt beide Fenster; liegt das ventrale Ende des Instrumentes im Magen, so wird die Schutzplatte mittelst des Griffes *(J)* zurückgezogen.

Das beschriebene Gastroskop lässt sich ohne Schwierigkeit bis in die Tiefe des Magens einführen. Fig. 83 veranschaulicht die Stellung des vollkommen eingeführten Instrumentes zur Wirbelsäule und zur Magenhöhle, sowie zu den anderen in Frage kommenden Körpertheilen.

Mit dem Gastroskop ist man im Stande, je nach der Entfernung des Objectes eine Fläche von der Grösse mehrerer Quadratcentimeter bis zur Grösse zweier Handteller und darüber mit einem Male zu übersehen. Je weiter man das Object vom Prisma (am ventralen Ende des Instrumentes) entfernt, desto grösser wird das Gesichtsfeld; freilich erscheint dann das Object in entsprechendem Verhältniss verkleinert. In einer Distanz von ungefähr 2 Cm. sieht man die Gegenstände in natürlicher Grösse; nähert man das Object noch mehr, so erscheint es vergrössert. Die durch das Gastroskop gelieferten Bilder sind vollkommen scharf, sobald nur die Objecte hinreichend beleuchtet sind, was sich eben mit Hilfe des elektrischen Lichtes leicht zu Stande bringen lässt.

Fig. 84.



Wie aus Fig. 83 ersichtlich, reicht das Gastroskop mit seinem geraden Theile bis an die Cardia oder nur etwas darüber hinaus; von da an ist das Rohr im Winkel von 150 Grad abgeknickt. Es ergiebt sich nun aus der Betrachtung der topographischen Verhältnisse von selbst, dass das Instrument, sobald es einmal vollständig eingeführt ist, eine Rotation um ungefähr 180 Grad zulässt, und zwar so, dass der Schnabel einmal dem Pylorus, ein anderes Mal der vorderen Magenwand, ein drittes Mal dem Fundus zugewendet und zugleich bedeutend genähert ist. Da die Fenster des optischen und Beleuchtungsapparates entsprechend mitfolgen, so kann durch Rotation des Instrumentes successive eine zusammenhängende Partie der Magenwand vom Fundus bis an den Pylorus zur Ansicht gebracht werden. Fig. 84 veranschaulicht die Excursionsfähigkeit des Gastroskops innerhalb des Magens.

Ausser den Rotationen gestattet das Gastroskop noch durch Auf- und Abschieben die ausgiebigsten Excursionen, welche sich mit der Rotationsbewegung nach Bedarf combiniren lassen, und endlich sind noch leichte seitliche Wendungen des ganzen Instrumentes möglich.

Combinirt man nun die genannten Excursionen in entsprechender Weise, so ist es möglich, fast alle Theile der Magenwand, von der Cardia bis zum Fundus einerseits und zum Pylorus andererseits, successive zur Ansicht zu bringen."

Der Vorgang bei der Oesophagoskopie ist folgender:

Der nüchterne Kranke erhält eine Morphiumeinspritzung, welche ausreichend sein muss, um eine Narcose hervorzurufen (1 Pravaz'sche Spritze einer 4% Lösung). Darauf nimmt der Kranke auf einem Tische die Seitenlage bei nicht erhöhtem Oberkörper ein, damit der Schleim unbehindert aus dem Munde fliessen kann. Der Kopf wird stark nach hinten gebeugt und in dieser Stellung durch einen Gehilfen festgehalten. Die Einführung des Instrumentes selbst geschieht wie die der Magensonde. Ist das einzige physiologische Hinderniss, am Eingange in die Speiseröhre, überwunden, dann gleitet das Instrument ohneweiters bis zur Cardia. Nun nimmt man den Mandrin heraus, führt an seiner Stelle den Beleuchtungsstab ein, stellt sich zu Häupten des Kranken und beginnt mit Gemächlichkeit und Ruhe die Untersuchung.

Die Einführung des Gastroskops geschieht in derselben Weise, nur dass man ausser der Morphiumeinspritzung eine gründliche Magenausspülung vorausschickt. Der Kranke muss sich ferner auf die Seite legen, welche derjenigen des Magens entgegengesetzt ist, welche man besichtigen will. Beim Hinabgleiten des Instrumentes muss die Haltung des Kopfes stets so geändert werden, dass der Schnabel an der Wirbelsäule anliegt. Befindet sich derselbe im Magen, dann bläst man diesen mit Luft auf, welche oft während der ganzen Untersuchung, d. i. 10—20 Minuten lang, darin bleibt. (Wiener Med. Presse. 1881, Nr. 46 u. ff.)

Inwieweit diese Oesophagoskope praktisch verwerthbar sind, beziehungsweise welches von denselben sich als brauchbarer erweisen wird, bleibt abzuwarten.

Die Auscultation als Untersuchungsmethode rührt von Hamburger her. Man auscultirt hinten vom obersten bis zum achten Brustwirbel, vorn links neben der Trachea, während der Kranke auf ein gegebenes Zeichen schluckt. Die ganze Methode stützt sich darauf, dass in dem normalen Oesophagus beim Schlingen Geräusche entstehen, welche jedoch nicht zu verwechseln sind mit dem lauten Gurgeln im Pharynx, das beim Schlucken von Flüssigkeiten durch Beimischung von Luft hervorgebracht wird. Das normale Oesophagusgeräusch nun bezeichnet Hamburger als das des glatten Durchschlüpfens, verbunden mit dem des Glucksens. Zenker und v. Ziemssen beschrieben es so, „dass ein kleiner Körper von flüssiger Consistenz rasch abwärts gleitet". Als Entstehungsursache wird die Reibung des Bissens an der Innenfläche der Oesophaguswand (Zenker), das Zusammenziehen der Speiseröhre um den Bissen und die Verschiebung der Luft innerhalb desselben (Hamburger), die durch den Bissen bewirkte Trennung der vorher aneinanderliegenden Wandungen (Sainte-Marie) angegeben.

Das Schlinggeräusch des normalen Oesophagus erleidet nun bei Erkrankungen desselben mannigfache Aenderungen, welche unter Umständen geeignet sind, über Sitz und Art der Erkrankung Aufschluss zu geben. Das Geräusch kann an einer Stelle aufhören (bei Fremdkörpern, Rupturen, Divertikeln, Stricturen, Lähmungen); es kann zu einem kratzenden Geräusche werden (bei ulcerativen Processen). Es kann sich ferner umwandeln in das des Herumspritzens (bei plötzlicher Erweiterung); in das des schallenden Regurgitirens bei Stricturen. Erwägt man nun weiter, dass das Geräusch auch durch Veränderungen in der Gestalt des Bissens, in der Geschwindigkeit und Richtung seines Hinabgleitens beeinflusst werden soll, so erhellt daraus die Vielseitigkeit der Methode genugsam.

Sehr eingehende Untersuchungen haben in letzter Zeit über die Geräusche an der Cardia stattgefunden, nachdem eine Arbeit Zenker's [7]) über diesen Gegenstand schon im Jahre 1864 erschienen war. Die Cardia ist nach Kronecker und Meltzer [8]) im normalen Zustande geschlossen, so dass die Schluckmasse nicht unmittelbar in den Magen gespritzt wird, sondern über der Cardia liegen bleibt, welche bestimmt ist, den durch den Oesophagus herabschiessenden Bissen aufzufangen und den Wurf desselben zu mildern (Zenker).

Die Auscultation der Cardia (seitlich vom *Proc. xiphoideus*) ergiebt nun für gewöhnlich 6—7 Secunden nach dem Schluckbeginne ein Geräusch, als wenn Luft oder Flüssigkeit durch einen sphincterartigen Verschluss hindurchgepresst wird: das Durchpressgeräusch (Kronecker-Meltzer). Fränkel bezeichnet

dasselbe als ein schnell vorübergehendes Glitschen, wie man es auch bei der Auscultation des Oesophagus über der Wirbelsäule hört. Das Geräusch soll dadurch zu Stande kommen, dass der sich contrahirende Oesophagus den Widerstand der Cardia überwindet und die Schluckmasse durch dieselbe hindurchpresst. Dabei geräth die Cardia in unregelmässige Schwingungen, welche, verstärkt durch die Resonanz des Magens, als Geräusch vernommen werden. Ausser diesem Durchpressgeräusche beschreiben KRONECKER und MELTZER noch ein Durchspritzgeräusch, welches den Eindruck hervorruft, als ob die verschluckte Flüssigkeit mit einem Male bis in den Magen gespritzt und welches sofort nach dem ersten Schluckacte gehört wird; da, wo dieses Geräusch sehr deutlich vorhanden war, fehlte das Durchpressgeräusch, da, wo es wenig deutlich war, war das letztere vorhanden, aber schwach. In mehreren Fällen mit deutlichem Durchspritzgeräusch trat bei Hustenanfällen leichtes Erbrechen ein; die Cardia leistet also hier einen geringen Widerstand, und häufigeres Schlucken in Pausen, die kürzer sind als die Zeit vom Schluckbeginne bis zur ersten Cardiacontraction, übt eine lähmende Wirkung auf die Cardia aus, so dass mit der wachsenden Zahl der Schlucke das Durchspritzgeräusch immer deutlicher wird.

Diese Angaben sind durch die Untersuchungen von EWALD[9]), B. FRAENKEL[10]) u. A. im Wesentlichen bestätigt worden, doch ist für die praktische Verwerthung dieser Dinge bis jetzt wenig herausgekommen. Die anscheinend befremdliche Thatsache, dass beide Geräusche bei ein und demselben Schlucke zur Beobachtung kommen können, wird von FRAENKEL dahin erklärt: Beim Hinabspritzen von Flüssigkeit gelangt ein Theil durch die vielleicht gerade offene Cardia in den Magen; nun schliesst sich die Cardia und die Schluckmasse bleibt oberhalb derselben liegen, bis sie durch die peristaltische Bewegung in den Magen befördert wird. Uebrigens kann auch bei relativ gesunden Menschen jedes der beiden Geräusche fehlen.

Von Bedeutung kann das Schluckgeräusch für die Lähmung des Oesophagus sein. Für festere Bissen — die Untersuchungen von KRONECKER und MELTZER beziehen sich nur auf Flüssigkeiten und Brei — kommt im unteren Theile des Oesophagus die Peristaltik zur Geltung. Flüssigkeiten nun werden durch das schlaffe Rohr des gelähmten Oesophagus einfach hinabgespritzt, festere Bissen aber bleiben in demselben stecken: verursachen Beängstigung, Athembeschwerden, können nur mit Mühe hinuntergewürgt oder erst durch die Sonde hinabgestossen werden. In solchen Fällen war stets nur das zweite Schluckgeräusch, und zwar viel später (bis 18 Secunden) nach dem Schluckbeginne zu hören, dauerte lange und war in zwei Fällen sehr laut. Die Verspätung und lange Dauer erklärt FRAENKEL durch die verminderte Triebkraft der geschwächten Peristaltik. Da bei Lähmung des Oesophagus eine Contractur der Cardia eintritt, so würde sich auch die Verstärkung des Geräusches erklären. EULENBURG'S Beobachtungen an einem Falle von progressiver Bulbärparalyse mit beginnenden Schlingstörungen stimmten mit den FRAENKEL'schen Angaben überein. Das erste Geräusch war schwach und fehlte häufiger, das zweite war verstärkt und verlangsamt. EULENBURG möchte dieses verstärkte zweite Schluckgeräusch wohl für identisch halten mit der *Deglutitio sonora*, welche man als charakteristisch für Oesophaguslähmung oder Ectasien angesehen hat. Man erklärte die Erscheinung durch das Hineinfallen der Schluckmasse in den krankhaft erweiterten Schlauch des Oesophagus. Vielleicht erweisen sich die Schluckgeräusche wichtig in Bezug auf die Differentialdiagnose der eigentlichen Oesophaguslähmungen und der unteren Pharynxmuskulatur und von Ectasien.

Die Percussion ist im Stande, umfangreiche Neubildungen und ausgedehnte, mit Speise gefüllte Divertikel durch Dämpfung des Schalles nachzuweisen. Andererseits wird eine hochgradige Gasansammlung innerhalb eines Divertikels oder des abnorm erweiterten Oesophagus (bei Stenose) einen hellen Percussionsschall hervorrufen. Hiervon ausgehend, hat v. ZIEMSSEN vorgeschlagen, zu diagnostischen Zwecken eine Gasentwicklung künstlich durch Einführung einer

Lösung von doppeltkohlensaurem Natron und Nachschicken einer solchen von Weinsteinsäure hervorzubringen. Eingehende Untersuchungen über die Percussion hat neuerdings FELETTI angestellt.

Bereits im Jahre 1881 hatte Feletti[11]) in einer kurzen Mittheilung darauf aufmerksam gemacht, dass bei Stenosen im unteren Theile des Oesophagus sich constant durch die Percussion ein abnormer, durch die verschiedene Höhe vom Magenschall leicht zu unterscheidender, tympanitischer Schall an der vorderen Thoraxfläche nachweisen lässt, sobald der oberhalb der Verengerung gelegene, erweiterte Abschnitt der Speiseröhre durch Gas ausgedehnt ist. Diese Beobachtung suchte Feletti später auf eine festere Grundlage zu stellen. Fehlte bei den Kranken der tympanitische Schall, so genügte eine Dosis von Natron bicarbonic. und Acid. tartaric., um ihn sofort hervorzurufen, falls die Kohlensäure entweder gar nicht oder doch nur in geringer Quantität in den Magen gelangte. Da sich die von Feletti beobachteten Stenosen bei der Section so hochgradig erwiesen, dass sie nur die Durchführung einer feinen Sonde gestatteten, so dürfte während des Lebens durch die Anwesenheit von Schleim- oder fremden Körpern, vielleicht selbst durch Muskelcontractionen ein vollständiger Verschluss der Speiseröhre herbeigeführt und so das Gelingen des Experiments ermöglicht worden sein. Durch Aspiration des Gases liess sich umgekehrt eine Verkleinerung der tympanitisch klingenden Zone und eine Abschwächung des Schalles bewirken. Die tympanitische Zone war an der vorderen Thoraxfläche dem Verlaufe des Oesophagus entsprechend stets sehr deutlich nachzuweisen und durch die verschiedene Höhe von dem Magenschall leicht zu unterscheiden; an der Rückenfläche wurde sie vergeblich gesucht.

Die Untersuchung mit bewaffneter Hand. Bei der Untersuchung von Theilen, welche dem blossen Finger nicht zugängig sind, greift man zur Sonde. Dem entsprechend bedient man sich zur Betastung des Oesophagus der Schlundsonde, welche im Stande ist, uns über die krankhaften Veränderungen des Speiserohrs meist wichtigere Aufklärungen zu verschaffen, als die übrigen diagnostischen Hilfsmittel.

Von den Schlundsonden gilt im Ganzen und Grossen dasselbe wie von den Harnröhrensonden. Man unterscheidet hohle und nicht hohle, feste Sonden (Fig. 85). Die letzteren, die eigentlichen Bougies, haben entweder durchwegs eine cylindrische Form mit abgerundetem Ende, oder sie sind conisch gestaltet, und zwar in der Weise, dass sie sich allmälig zu einer stumpfen Spitze verjüngen oder mit einer olivenartigen Anschwellung enden.

Fig. 85.

a Hohlsonde. b c Bougie.

Von den Hohlsonden sind zwei Sorten im Gebrauche: Die elastischen Gummisonden und die biegsamen Sonden, mit mehr oder weniger festen Wandungen. Die Gummisonde ist nichts anderes als ein vergrösserter NELATON'echer Catheter mit einem abgerundeten und doppelt gefensterten Ende. Diese elastische Schlundsonde zeichnet sich vor andern durch grosse Dauerhaftigkeit und bequeme Handhabung aus. Bei der Einführung derselben bedarf es keineswegs eines Mandrins, da die etwa 2·5—3 Mm. dicken Wände eine genügende Festigkeit besitzen. Von den biegsamen Hohlsonden unterscheidet man gewöhnlich die französischen (schwarzen) und die englischen rothen. Jene bestehen aus Hartgummi, sind ziemlich geschmeidig, aber, namentlich an den Fenstern, sehr brüchig. Die englischen bestehen aus einem mit Harzmasse getränkten Gewebe; sind meist weniger geschmeidig, aber haltbarer als jene. Die Dicke der Sonden beträgt für gewöhnlich 10—14 Mm., ihre Länge 70—80 Cm.

Vor dem Gebrauche des Instrumentes überzeuge man sich, dass nirgends, namentlich aber nicht an den Fenstern, Risse oder Knicke vorhanden sind, um nicht etwa dadurch eine Verletzung der Schleimhaut zu bewirken.

Beim Einführen der Sonde sitzt der Kranke in gerader Haltung auf einem Stuhle; der Kopf ist etwas nach hinten geneigt, der Mund weit geöffnet. Das Schnabelende der Sonde fasst man mit den drei ersten Fingern der rechten Hand wie eine Schreibfeder; Zeige- und Mittelfinger der linken Hand bringt man in den Mund und leitet mit demselben die Sonde über den Zungengrund hinweg zur hinteren Pharynxwand. Hier angekommen, gleitet der Schnabel des unter mässigem Schieben sich biegenden Instrumentes nach abwärts in den Anfangstheil des Oesophagus. Indessen gerade hier stellt sich ihm ein Hinderniss entgegen, welches durch die stark nach hinten in die Lichtung der Speiseröhre vorspringende Platte des Ringknorpels gebildet wird. Zur Beseitigung dieses Hindernisses genügt oft eine einzige Schluckbewegung; oder die Sonde umgeht dasselbe, indem sie ihren Weg durch eine der Schleimhautfalten seitlich des Ringknorpels, und zwar gewöhnlich durch die linke nimmt. Es empfiehlt sich daher auch, den Schnabel der Sonde von vornherein etwas nach links zu leiten. HUETER[12]) (Fig. 86) beseitigt dies Hinderniss dadurch, dass er den Kehlkopf nach vorn von der Wirbelsäule abzieht. Er geht mit dem Zeigefinger der linken Hand an die Basis der Zunge, setzt die Fingerspitze in die Vertiefung zwischen Epiglottis und Zunge, neben der als *Ligamentum glosso-epiglotticum* bezeichneten Schleimhautfalte ein, und durch eine Beugebewegung bei hakenförmiger Stellung des Fingers zieht er die Zunge gegen den Bogen des Unterkiefers der Art an, dass die Epiglottis und mit ihr der ganze Kehlkopf der Bewegung der Zunge folgen muss. Drängt man in demselben Augenblicke mit der rechten Hand das vordere Ende der Schlundsonde gegen die Pharynxwand, so gleitet dieselbe ohne Schwierigkeit in die Speiseröhre. Nach MIKULICZ ist das physiologische Hinderniss am Eingange der Speiseröhre nicht blos durch das Andrängen des Ringknorpels gegen die Wirbelsäule, sondern auch durch Zusammenziehen des *Constrictor pharyngis inferior* bedingt und wird durch sanften, aber anhaltenden Druck überwunden.

Fig. 86.



Einführung der Schlundsonde. (Nach Hueter.)

Das weitere Vordringen des Instrumentes bis zum Magen stösst bei normalen Verhältnissen nirgends auf ein Hinderniss. Hier wie beim Catheterismus der Urethra gilt für gewöhnlich der Grundsatz, keine Gewalt anzuwenden, sondern stets tastend und fühlend vorwärts zu gehen. Verfängt sich der Sondenschnabel an irgend einer Stelle, so zieht man ein wenig zurück und versucht vorsichtig von Neuem vorzudringen.

Was die Verirrung der Sonde in den Kehlkopf betrifft, so hat das bei gesunder Empfindlichkeit nicht viel zu sagen, weil der Fehler sofort durch eine heftige Reaction angezeigt werden würde. Anders freilich bei gestörter Sensibilität, bei Lähmungen des *N. laryngeus superior* und *inferior*, bei Geisteskranken u. A. — hier empfiehlt sich vor Allem das HUETER'sche Verfahren, weil dasselbe den Kehlkopf völlig dem Bereiche der Sondenspitze entzieht.

Entzündungen und Geschwüre. Der Catarrh der Speiseröhre — *Oesophagitis catarrhalis, Dysphagia inflammatoria* — tritt acut oder chronisch auf, und wird meist verursacht durch mechanische, thermische und chemische Insulte, wie solche durch rohes oder ungeschicktes Sondiren, durch das Verschlucken von Fremdkörpern, von harten oder sehr heissen Bissen, von leicht ätzenden Substanzen (Ammoniak), namentlich aber auch durch Excesse in Baccho hervorgebracht werden. Ausserdem aber kann der Catarrh vom Pharynx oder vom Magen aus fortgeleitet, oder die Folge venöser Stauungen sein, wie sie bei Herz- und Lungenkrankheiten vorkommen. Ein durch die angedeuteten Ursachen erzeugter

acuter Catarrh wird in Folge oft wiederholter oder langanhaltender Einwirkung dieser Schädlichkeiten — namentlich bei Verengerungen und Erweiterungen — zu einem chronischen.

Der acute Catarrh der Speiseröhre hat mit dem anderer Schleimhäute insofern wenig Aehnlichkeit, als eine vermehrte Schleimproduction nicht immer oder doch nur in geringem Grade stattfindet. Die Schleimhaut ist mehr oder weniger hyperämisch und mit einer dicken, getrübten Epithelschichte bedeckt, welche sich leicht abstösst (desquamativer Catarrh) und zu einer Entblössung der Schleimhaut führen kann. An den blossgelegten Stellen aber kommt es zur Erosion oder zur wirklichen Geschwürsbildung. Indessen pflegen diese catarrhalischen Geschwüre so wenig in die Tiefe zu dringen, dass sie heilen ohne Hinterlassung störender Narben.

Bei dem chronischen Catarrh ist das Epithel noch stärker verdickt und die Secretion häufiger vermehrt als beim acuten Catarrh. Jahrelanges Bestehen desselben führt zu einer hypertrophischen Verdickung der Schleimhaut und schliesslich wohl auch der Muscularis. Geschwüre bilden sich selten, sie werden jedoch grösser, als beim acuten Catarrh, gehen mehr in die Tiefe und können daher zu Blutungen Veranlassung geben. Eine Perforation kommt wohl nicht vor.

Bei dem von MONDIÈRE[16]) zuerst beschriebenen folliculären Catarrh *(Oesophagitis follicularis)* handelt es sich um eine Schwellung der wenig zahlreichen Schleimdrüsen. Die Secretion ist vermehrt; die Ausführungsgänge der Drüsen sind mit Schleim und Zellen gefüllt. Die Schleimhaut selbst ist normal; nur in seltenen Fällen zeigt sie sich über den Drüsenknötchen ulcerirt (folliculäre Geschwüre). Betreffs der Ursachen dieser Entzündung steht bis jetzt nichts fest; sie kommt für sich allein vor oder im Verein mit dem Catarrh und bedingt im letzteren Falle auch eine etwas vermehrte Schleimabsonderung.

Zu diphtheritischer Erkrankung ist die Schleimhaut der Speiseröhre wenig geneigt; für gewöhnlich schneidet die Diphtheritis scharf an der unteren Pharynxgrenze ab und geht nur ausnahmsweise auf die Speiseröhre über, beschränkt sich dann meist auf den oberen Theil und ergreift nur in höchst seltenen Fällen das ganze Oesophagusrohr. So beobachtete FRY[14]) eine an Tonsillendiphtherie sich anschliessende Oesophagusdiphtherie, wobei einmal eine Pseudomembran entleert wurde, welche anscheinend aus der ganzen Länge der Speiseröhre entstammte. Nach Abstossung des diphtheritischen Infiltrates können gelegentlich Geschwüre entstehen, welche ernstliche Blutungen zu verursachen und vielleicht auch narbige Stricturen zu hinterlassen vermögen.

Neben der eigentlichen Diphtheritis kommen nicht selten croupöse Auflagerungen innerhalb des Speiserohres vor, welche doch wohl von jener nicht streng zu scheiden sind. Es finden sich diese Auflagerungen gewöhnlich secundär bei einer grossen Zahl von acuten und chronischen Krankheiten, wie Typhus, Cholera, Pocken, Herzfehler, Morbus Brightii etc.

Nicht zu verwechseln ist der Croup mit dem Soor, der einen weichen, grauweissen Belag bildet und immerhin mit jenem gewisse Aehnlichkeit hat. Die von den Kranken ausgewürgten Soormassen stellen meist kleine Fetzen oder Klumpen dar; in einem von GERHARDT beobachteten Falle jedoch bildeten sie einen röhrenförmigen Abguss des ganzen Oesophagus.

Die pustulöse oder variolöse Entzündung ist nichts Anderes als eine intraösophageale Pockeneruption, welche sich von der der Haut dadurch unterscheidet, dass eine Bläschenbildung überhaupt nicht stattfindet. Die oft sehr dicht stehenden Oesophaguspocken präsentiren sich als kleine, rothe, mit einer lockeren Epithelschicht bedeckte Knötchen, welche durch Abstossung dieser Epithelschicht leicht in kleine, flache Geschwüre — *Ulcera variolosa* — umgewandelt werden. Starke innerliche Gaben des *Tartarus stibiatus* sollen eine den Speiseröhrenpocken ähnliche Affection hervorrufen.

Bei der **phlegmonösen** oder **eitrigen** Entzündung *(Oesophagitis phlegmonosa, s. purulenta)* handelt es sich zunächst um eine eitrige Infiltration der Submucosa mit späterer Schmelzung des Gewebes, so dass schliesslich die Submucosa durch Eitermassen ersetzt wird. Bleibt der Process auf eine kleine Stelle begrenzt, so wird die Schleimhaut buckelförmig aufgetrieben, ohne dass erhebliche Schlingbeschwerden dadurch bedingt würden. Erstreckt sich der Process aber auf den ganzen Umfang des Rohres, dann entsteht durch die allseitige Hervorwölbung der Schleimhaut in die Lichtung desselben eine Verengerung, die sehr beträchtlich werden kann. Mucosa und Muscularis können einstweilen intact bleiben; aber bei längerem Bestehen der Entzündung kann es zu einer siebförmigen Durchlöcherung der Schleimhaut kommen. Darauf tritt bei nicht allzugrosser Ausdehnung des Processes eine Verwachsung der Mucosa mit der Muscularis und damit Heilung ein. Bei sehr ausgedehnter Zerstörung des submucösen Gewebes aber erfolgt die Verwachsung nicht; es bleibt eine mit dem Innern der Speiseröhre mehrfach communicirende Höhlung zurück, welche jedoch in den bisher beobachteten Fällen ernste Störungen nicht bedingte (ZENKER, V. ZIEMSSEN).

Die häufigste Ursache dieser Entzündung scheint durch pariösophageale Eiterungen gegeben zu sein, welche zum submucösen Gewebe vordringen und hier einen günstigen Boden finden. Weiterhin können auch Verletzungen, namentlich eingeklemmte Fremdkörper und tiefgehende Aetzungen die Veranlassung gewesen sein.

So berichtet Voigt[15]) über einen interessanten Fall von Abscess und Strictur: Eine zarte Frau litt während der Schwangerschaft an Erbrechen. Während eines heftigen Brechanfalles hatte sie die Empfindung, als ob etwas oberhalb des Magens platze; sie warf etwas Blut aus und vermochte monatelang nur Flüssiges zu geniessen, bis auch das unmöglich war. Schmerz nur bei Druck auf den Schwertfortsatz. Die Schlundsonde stiess oberhalb der Cardia auf ein Hinderniss, und Druck der Sonde erzeugte Schmerz. Mehrere Tage hindurch konnte der Catheter Nr. 4 eingeführt werden, dann gelang auch dies nicht mehr. Die Kranke fieberte und vermochte nur kleine Flüssigkeitsmengen zu schlucken. Als am 10. Tage wieder Catheter Nr. 4 eingeführt war, zeigte sich derselbe beim Herausziehen zur Hälfte mit jauchigem Eiter gefüllt. Voigt führte nun einen dicken zur Hälfte mit Jodoform-Vaseline gefüllten Catheter ein und entleerte denselben in der Gegend des Abscesses. Das Fieber hörte auf; es gelang allmälig immer stärkere Sonden einzuführen und schliesslich Heilung zu erzielen. — Durch den heftigen Brechanfall war ein Schleimhautriss dicht oberhalb der Cardia hervorgerufen worden. Derselbe heilte unter Bildung einer Strictur, veranlasste aber gleichzeitig eine Abscessbildung zwischen Mucosa und Muscularis.

Die *Oesophagitis corrosiva* und *toxica* ist diejenige Entzündung, welche durch die Einwirkung ätzender Stoffe — Säuren, namentlich Schwefelsäure und kaustische Alkalien — auf die Schleimhaut hervorgerufen wird. Das erste Ergebniss der Aetzung ist nicht Entzündung, sondern Necrosirung der Gewebe, welche nach jeder Richtung hin sehr verschiedenartig sein kann. Der Flächenausdehnung nach pflegt selten das ganze Rohr getroffen zu sein, wenn schon auch dieses vorkommt. Entsprechend der herabfliessenden Masse stellt sich die Cauterisationsfläche gewöhnlich als ein scharf begrenzter, verschieden breiter Streifen dar, welcher oft den ganzen Oesophagus von oben bis unten durchläuft. Die Intensität belangend, kann die Cauterisation sich nur auf das Epithel, auf das Epithel und die Schleimhaut und weiter auf die Submucosa und Muscularis erstrecken. Demgemäss ist die intacte Schleimhaut nur mit einer grauweissen Schicht bedeckt, oder sie selbst ist in einen schmutziggrauen Schorf verwandelt, und endlich kann die ganze Speiseröhrenwand nur eine necrotische Masse bilden.

Bei den hochgradigsten Verletzungen dieser Art kann von einer Heilung nicht die Rede sein. Bei den weniger schweren aber, bei welchen die Zerstörung nur bis zum submucösen Gewebe vorgedrungen ist und die Muscularis schlaff und gelähmt erscheint, beginnt alsbald eine entzündliche Reaction, eben die *Oesophagitis corrosiva*. An dem Saume der verschorften Fläche bildet sich eine granulirende Demarcationslinie, und unter dem Schorfe entsteht eine entzündliche Infiltration und eitrige Schmelzung des submucösen Gewebes, eine *Oesophagitis purulenta*, welche zur Abstossung des Schorfes führt. Ist dies geschehen, so liegen offene Geschwüre vor uns, welche sehr verschiedene Ausgänge zu nehmen vermögen.

Sie können heilen und je nach der Grösse des Substanzverlustes narbige Stricturen aller Grade hinterlassen; sie können aber auch weiter in die Tiefe dringen und durch Perforation in benachbarte Organe (Mediastinum, Trachea) den Tod oder Fistelbildung zur Folge haben.

Ausser den bereits genannten Geschwürsformen sind noch besonders die Fremdkörper-Geschwüre, das syphilitische und das tuberkulöse Geschwür zu erwähnen. Die ersteren entstehen durch den mechanischen Reiz eines Fremdkörpers und unterscheiden sich von den catarrhalischen Geschwüren nur dadurch, dass sie viel häufiger zur Perforation führen. Die syphilitischen Geschwüre sind selten und unsere Kenntnisse über dieselben gering. Ihre Entstehung wird gewöhnlich auf exulcerirte Gummigeschwülste zurückgeführt.

Die Tuberkulose des Oesophagus ist selten, kommt nur bei allgemeiner Tuberkulose vor und pflegt, selbst in stark entwickelten Fällen, während des Lebens keine oder doch nur geringe Erscheinungen zu machen. Letzteres mag der Grund sein, dass diese Erkrankung im Ganzen wenig Beachtung gefunden hat. Indessen gerade die letzten Jahre haben einige recht interessante Mittheilungen gebracht. Die Seltenheit tuberkulöser Affectionen des Oesophagus erklärt WEICHSELBAUM [16]) damit, dass die verschluckten Sputa die Speiseröhre zu schnell passiren, um haften bleiben zu können.

Der Einwurf, die Tuberkulose des Oesophagus sei gar nicht selten, man habe bisher nur zu wenig darauf geachtet, ist hinfällig. MAZOTTI [17]), der drei Fälle von Oesophagustuberkulose beobachtete, welche intra vitam keine Erscheinungen gemacht hatten, untersuchte bei Sectionen Tuberkulöser stets den Oesophagus und fand tuberkulöse Geschwüre daselbst doch nur selten.

In dem WEICHSELBAUM'schen Falle waren die Lymphdrüsen des Halses und des Mediastinum die primär ergriffenen Organe. Oberhalb der Bifurcation war die hintere Wand der Trachea und die vordere Wand des Oesophagus siebförmig durchlöchert und die Perforationsöffnungen communicirten mit den zwischen beiden Canälen liegenden, erweiterten Lymphdrüsen. Besonders unterhalb der Perforationsöffnungen war die Schleimhaut und Submucosa des Oesophagus bis hinab zur Cardia durchsetzt mit äusserst zahlreichen, zum Theil verkästen Knötchen. Ausserdem vielfache Ulcerationen. Die Infection der Speiseröhre dürfte vorzugsweise durch den tuberkulösen Eiter bewirkt sein, welcher aus den in den Oesophagus durchgebrochenen Lymphdrüsen längs der Wand desselben herabfloss. — Aehnliche Fälle sind von BECK in der Prager med. Wochenschr. 1884, Nr. 35, beschrieben worden.

Zemann [18]) stellt vier verschiedene Entstehungsarten der tuberkulösen Ulceration des Oesophagus auf. Die häufigste Art ist die, dass die um Trachea und Bronchien, besonders an der Bifurcationsstelle gelegenen Lymphdrüsen tuberkulös werden, anschwellen und schliesslich die Oesophaguswand durchbrechen. Schrumpft die Drüse, bevor es zur Perforation kommt, dann kann der Process ausheilen und ein Tractionsdivertikel entstehen. Greift aber der Process auf den Oesophagus über, dann folgt Zerfall des Gewebes, Erweichung der Drüsen, Communication. Die zweite Entstehungsart der Oesophagustuberkulose ist die durch Uebergreifen vom Larynx und drittens können tuberkulöse Ulcerationen dadurch zu Stande kommen, dass einzelne Stellen des Oesophagus durch Lockerung oder Verluste seines Epithels für das Eindringen des Bacillus vorbereitet wird. Vier Fälle sind bekannt, in denen nach Zerstörung der Epithelschicht durch ätzende Substanzen bei Phthisikern die Wunde durch Sputa inficirt wurde. Die vierte Art endlich ist die acute Tuberkulose, wie sie Mazotti an einem 10jährigen Knaben, complicirt mit acuter Tuberkulose der Meningen, beschrieben hat.

EPPINGER [19]) fand bei einer phthisischen Frau den Oesophagus durch Soor fast obturirt und unter den Pilzmassen die Schleimhaut bedeckt mit tuberkulösen Geschwüren. EPPINGER ist daher der Meinung, dass Soor die tuberkulöse Infection begünstige.

Die Existenz eines perforirenden Geschwüres der Speiseröhre, gleich dem „perforirenden Magengeschwür“, wird von ZENKER und v. ZIEMSSEN geleugnet, indem sie alle bisher unter diesem Namen beschriebenen Geschwüre auf eine Perforation der Speiseröhre durch Fremdkörpergeschwüre, durch Tractionsdivertikel, krebsige Ulcerationen oder Durchbrüche von aussen zurückführen.

Quincke[20]) nimmt, gestützt auf drei von ihm beobachtete Fälle, an, dass im unteren Theile des Oesophagus durch die verdauende Eigenschaft des Magensaftes Geschwüre sich bilden, welche mit dem einfachen Magengeschwüre auf einer Linie stehen. Derartige Geschwüre seien nur deshalb selten, weil der Oesophagus nur ausnahmsweise und vorübergehend mit dem Magensaft in Berührung komme. Diese Geschwüre können Blutungen bewirken, zur Perforation und Stenose führen.

Lindemann[21]) beobachtete einen Fall von *Ulcus oes. rotundum perforans*, welches 2 Ctm. oberhalb der Cardia sass, in beide Pleurahöhlen perforirt und einen doppelseitigen Pneumothorax erzeugt hatte.

Die Erscheinungen der Entzündung gipfeln wesentlich in dem Auftreten des Schmerzes und der Schlingbeschwerden. Die Absonderung eines schaumigen oder klebrigen Schleimes kann in grossen Massen stattfinden oder nahezu fehlen. Schmerz ist nur bei heftigerer Reizung vorhanden; er tritt dann entweder nur beim Schlingen oder auch spontan auf; er beschränkt sich auf eine eng umgrenzte Stelle, oder verbreitet sich längs des Verlaufes der Speiseröhre. Bald verlegen ihn die Kranken unter das Brustbein, bald in die Halsgegend, bald zwischen die Schulterblätter; er kann durch Druck auf den Oesophagus oder auch durch Beugung und Streckung der Wirbelsäule hervorgerufen, beziehungsweise verstärkt werden. Zum Schmerz gesellen sich die Schlingbeschwerden. Es ist, als ob der Bissen an einer bestimmten Stelle stecken bliebe, oder doch im Hinabgleiten gehemmt würde. Das Schlucken harter Bissen ist beschwerlicher als das breiiger oder flüssiger Nahrung. Oft entstehen auf reflectorischem Wege krampfartige Contractionen, welche das Vordringen der Nahrung erst recht hindern oder dieselbe auch wohl nach oben treiben. Sind die mit dem Bissen ausgewürgten Schleimmassen mit Eiter oder Blut gemengt, so deutet das auf geschwürige Vorgänge. Alle diese Erscheinungen aber werden durch den Grad der Erkrankung erheblich modificirt; sie können nahezu ganz fehlen, und können andererseits zu grosser Heftigkeit gesteigert werden. Sind sie einigermassen ausgesprochen, so gestatten sie die allgemeine Diagnose einer Entzündung oder Geschwürsbildung; zur Erkennung der einzelnen Entzündungs- und Geschwürsarten reichen sie nicht aus. Ueberhaupt dürfte eine derartige Unterscheidung nur sehr selten möglich sein; nur die Diagnose der *Oesophagitis corrosiva* wird sich meist von selbst ergeben, und die Diphtheritis des Speiserohres wird sich durch erbrochene Membranfetzen erkennen lassen.

Die Untersuchung mit der Sonde würde uns zwar über den Sitz des Leidens genau unterrichten, aber die Sondirung bei entzündlichen Zuständen könnte leicht üble Folgen nach sich ziehen und wird daher nur selten und auch dann nur mit grösster Vorsicht geschehen dürfen.

Die Therapie ist, soweit sie sich gegen die Ursachen der Entzündung wendet, ziemlich ohnmächtig. Sie kann bei Fremdkörpergeschwüren den Fremdkörper entfernen und bei syphilitischen Geschwüren eine antiluetische Cur einleiten; im Uebrigen fällt sie zusammen mit der Behandlung der etwa gleichzeitig vorhandenen Erweiterungen oder Verengerungen des Speiserohres. Das Verschlucken ätzender Flüssigkeiten verlangt die sofortige Darreichung neutralisirender Stoffe also bei Säuren Alkalien (Magnesia, Kreide, Kalk, Seifenlösung), bei Alkali Säuren (Essig, Pflanzensäuren), — indessen beim Genuss concentrirter Lösung ätzender Mittel kommt man mit allen diesen Dingen zu spät.

Die Therapie der Entzündung selbst besteht in der Darreichung Eispillen oder von Eiswasser; in der Application von Eisbeuteln; in subcu Morphiumeinspritzungen u. A. Von grösster Wichtigkeit ist die Regelun Diät; der Genuss fester, scharfer oder gewürzter Speisen ist gänzlich zu sagen; man gestattet nur schleimige Nahrung und Flüssigkeiten (Schlei Milch) und sucht die Ernährung des Kranken vom Rectum aus zu unte oder sie auf diese Weise ausschliesslich zu ermöglichen. Sind die Entz erscheinungen beseitigt, dann beginnt zur Verhütung von Stricturen die Ei der Sonde, welche indessen auch jetzt noch mit Vorsicht gescheh nicht eine Verletzung oder gar eine Perforation

Behandlung empfiehlt SCHECH[22]) die Darreichung des Tannin, und zwar in der Formel: Acid. tannicum 1·5, Aq. 140·0, Glycerin 10·0, 2stündl. 1 Esslöffel.

Die Verengerungen (Stenosen) der Speiseröhre haben ihre Ursachen innerhalb oder ausserhalb, d. h. in der Umgebung derselben. Die Verengerungen der letzteren Art heissen Compressionsstenosen, weil sie durch ein Zusammendrücken des Rohres bei Vergrösserung der Schilddrüse, bei Anschwellung der Lymphdrüsen des Halses oder des Mediastinums, bei periösophagealen Abscessen, bei Exostosen der Wirbelsäule, Aneurysmen der Aorta, Divertikeln der Speiseröhre, Hypertrophie des Ringknorpels u. A. zu Stande kommen. Indessen die auf solche Weise entstandene Stenose ist doch nur selten eine hochgradige, weil die Speiseröhre jedem einseitigen Drucke auszuweichen vermag. Das gilt besonders von den Strumen, deren Einfluss nach dieser Seite hin weit überschätzt ist. Wenn die Kropfgeschwulst eine erhebliche Verengerung der Speiseröhre bewirken soll, dann muss sie dieselbe mehr oder weniger umfassen. Bei dem 38jährigen Mann, bei welchem BRUNS 1853 wegen Struma genöthigt war, die Oesophagotomie auszuführen, lag der hintere Theil der Drüse fast auf der Speiseröhre und war mit der Nachbarschaft durch festes, strafes Zellgewebe verbunden. Was das Aortenaneurysma betrifft, so ist plötzlicher Tod nach Durchbruch des Aneurysma in die Speiseröhre kein übermässig seltenes Ereigniss.

KÖRNER[23]) hat 1880 einige Fälle beschrieben, in denen die Oesophagusstenose durch erkrankte Bronchialdrüsen bedingt war. In einem dieser Fälle ergab die Section in der Höhe der Bifurcation ein durch periösophagitische Narbengewebe bewirkte, breite, in der Mitte erweiterte und ulcerirte Strictur. Hier mündete ein von zerfallenen Bronchialdrüsen herkommender Fistelgang. Eine grosse der Oesophaguswand anliegende Abscesshöhle communicirte mit dem unteren Hauptbronchus. In einem anderen Falle, wo der untere Theil des Oesophagus nur für dünne Sonden durchgängig war, fand die Section neben Leberkrebs die an der Bifurcationsstelle gelegenen Bronchialdrüsen vergrössert und verkalkt. Zwischen Trachea und Oesophagus fanden sich ebensolche Drüsen, welche den letzteren comprimirten. Was die Diagnose dieser Art von Verengerungen betrifft, so ist das Aushusten von Theilen indurirter Drüsen von besonderer Wichtigkeit.

Das Vorkommen von *Dysphagia lusoria*, welche durch den abnormen Ursprung der *A. subclavia dextra*, als letzter Ast aus dem Aortenbogen und durch den Verlauf der Arterie zwischen Oesophagus und Trachea, entstehen soll, ist nicht mit Bestimmtheit erwiesen.

Verengerungen, deren Ursachen im Oesophagus selbst zu suchen sind, sind sehr verschiedener Art. Angeboren kommen dieselben im oberen Theile des Oesophagus vor, sind aber so selten, dass ZENKER und v. ZIEMSSEN nur drei Fälle beizubringen vermochten, welche alle Personen höheren Alters betreffen. Erst kürzlich hat TURNER[24]) einen Fall von angeborener Stenose veröffentlicht. Derselbe betrifft einen hereditär nicht belasteten Knaben, welcher seit seinem 13. Lebensmonate an zunehmenden Schlingbeschwerden litt und 18 Monate alt in höchster Abmagerung starb. Der Oesophagus zeigte sich an der Cardia stark verengt, oberhalb erweitert und mit hypertrophischer Musculatur. Keine Spur von Narben. — Unter Stricturen im engeren Sinne versteht man die ringförmigen Verengerungen, wie sie vorzugsweise durch Narbengewebe oder durch Carcinome gebildet werden. Ueber die Häufigkeit der narbigen Stricturen nach entzündlichen und geschwürigen Processen besitzen wir bis jetzt genügende statistische Angaben nicht.

Günther[25]) hat 87 Fälle von Stricturen aller Art gesammelt: bei 40 derselben war die Aetiologie unbekannt; für die übrigen 47 Fälle giebt er folgende Ursachen an: Verschlucken ätzender Flüssigkeiten 16; Entzündungen des Halses etc. 5; Abscess am Oesophagus 2; Erkältung 3; Fremdkörper 1; Krebs 6; Syphilis 2; Schwindsucht und Struma je 1; Krampf 7; Trinker 2; angeboren 1. — Genauere Angaben haben wir in Bezug auf Verletzungen: unter 93 Schnitt- und Stichwunden des Oesophagus, bei denen allerdings die der *Regio subhyoidea* mitgezählt sind, blieb nur dreimal; und bei 52 Schusswunden

viermal eine Strictur zurück — (zweimal zugleich mit Fistelbildung). Bei vier Kranken waren die Erscheinungen in geringem, bei dreien in höherem Grade vorhanden, so dass einer von ihnen das Hospital aufsuchte, „um die Strictur dilatiren zu lassen".

Auch durch Fremdkörper können Verletzungen bedingt werden, welche eine Strictur zur Folge haben; aber dieses Ereigniss ist ein sehr seltenes.

Günther hat unter 151 Fremdkörpern nur einen derartigen Fall, und der ist mindestens zweifelhaft. Unter 47 Stricturen nennt er eine, welche bei einer 38jährigen Frau entstanden war, nachdem drei Jahre vorher ein Bissen im Halse stecken geblieben und mit der Sonde abwärts gestossen worden war. Diese Verengerung sass am Anfange des Oesophagus und wurde durch Aetzen geheilt. Adelmann giebt Verengerung nach Fremdkörpern dreimal als Todesursache an; indessen ein Fall dürfte nicht hierher gehören (XVI, pag. 2, Jackson), und so kam denn unter 314 Fällen von Fremdkörpern fünfmal eine Verengerung zu Stande, welche einmal lebenslängliche Dysphagie und zweimal den Tod durch Inanition zur Folge hatte. In einem Falle ist die Todesursache eine andere Krankheit und bei einem anderen fehlen nähere Angaben. Dazu kommt ein Fall von Bryk in Krakau, bei welchem die Oesophagotomie nothwendig wurde; und eine ältere Beobachtung von Earle, so dass die Zahl der auf einen Fremdkörper zurückgeführten Stricturen sich auf sieben beläuft.

Bei der Häufigkeit, mit welcher ätzende Flüssigkeiten, absichtlich oder unabsichtlich geschluckt werden, sollte man von vornherein das Zustandekommen von Stricturen für etwas Alltägliches halten. Dem ist jedoch nicht so. Tiefgreifende Aetzungen, beziehungsweise erhebliche Vergiftungen, führen zum Tode und die ganz leichten Fälle enden mit völliger Heilung. So ist denn verhältnissmässig wenig über diesen Gegenstand in der Literatur zu finden.

Alois Keller[26]) bespricht 35 Fälle von narbigen Stricturen, die alle durch Aetzlauge bei Kindern unter 14 Jahren entstanden waren. Geheilt wurden 23, gebessert 3; 4 blieben in Behandlung; 5 starben, und zwar 4 an Entkräftigung und 1 an secundärem Lungenbrande. Von Günther's 16, durch Aetzungen entstandene Stricturen wurden 9 geheilt; 6 endeten tödtlich. Unter 21 weiteren Fällen wurden 4 geheilt, 1 gebessert; 13mal wurde der Tod durch die Strictur herbeigeführt; 1 Fall endete tödtlich durch eine andere Krankheit und bei einem ist der Ausgang unbekannt. Von insgesammt 71 durch Aetzungen hervorgebrachte Stricturen wurden 36 geheilt und 4 gebessert; 23 endeten tödtlich; 2mal erfolgte der Tod durch eine andere Krankheit und 5mal ist der Ausgang unbekannt.

Die Ausdehnung und der Grad der narbigen Verengerung hängen ab von der Grösse des gesetzten Substanzverlustes, es kann nur eine einzige, örtlich begrenzte Strictur vorkommen; es können aber auch deren mehrere vorhanden sein. Bisweilen ist die Narbe auf eine Seite beschränkt und bietet eine klappen- oder leistenförmige Gestalt dar. In anderen Fällen ist die ganze Wand in eine derbe, schwielige, unnachgiebige Masse verwandelt. Häufig hat die Strictur die Form eines Ringes, welcher, je nach der Dicke der Narbe, eine grössere oder geringere Starrheit besitzt. Der Ring kann schmal oder breit sein; er kann das Rohr vollkommen oder auch nur theilweise umschliessen und in letzterem Falle in der Lücke die gesunde Schleimhaut als Längsfalte vorspringen lassen. — Dass auch syphilitische Geschwüre narbige Verengerungen hinterlassen können, ist durch VIRCHOW und WEST ausser Zweifel gestellt. POTAIN[27]) beobachtete nachstehenden Fall:

Ein 59jähriger Mann leidet seit 3—4 Monaten an Schlingbeschwerden: nur Flüssigkeiten und in Milch aufgeweichte Bissen gelangen in den Magen. Nach wiederholten Versuchen gelingt es, eine Sonde von 6 Mm. einzuführen. Um das Hinderniss zu überwinden, bedarf es eines erheblichen, etwas schmerzhaften Druckes. 5 Cm. unterhalb des ersten, trifft die Sonde auf ein zweites Hinderniss. Die Stricturen sind sehr eng und ringförmig. Es handelt sich weder um eine angeborene Stenose, noch um Carcinom, noch um eine Compression von Aussen, noch um eine Narbe nach Verletzung. Es handelt sich vielmehr um Lues. Im Jahre 1854 Infection; später secundäre Erscheinungen; unvollkommene Behandlung. Im Jahre 1879 erwachte der Kranke mit completer Lähmung der linken Körperhälfte und des rechten Auges. Die Körperlähmung verschwand, die Augenlähmung ist bestehen geblieben. Das spricht unbedingt für eine syphilitische Affection; doch sind dieselben so selten, dass nach Potain bis jetzt überhaupt nur 7 Fälle bekannt geworden sind. Kein einziger Fall ist beigebracht, wo die Verengerung durch Gumma gebildet war; immer handelte es sich um Narben. Das ist natürlich für die Prognose von Bedeutung. Behandlung besteht in der Anwendung von Mercur und Jod und der allmäligen Dilatation; versagen diese Mittel, dann kommt ein chirurgischer Eingriff in Betracht.

Die carcinomatösen und die spastischen Stricturen finden bei den Neubildungen, beziehungsweise bei den Neurosen, ihre Besprechung.

Die sehr verbreitete Annahme, dass eine Hypertrophie der Muscularis und des intermusculären Bindegewebes, veranlasst durch einen chronischen Catarrh, eine wirkliche Strictur bedingen können, wird neuerdings entschieden verworfen und dementgegen betont, dass die Hypertrophie der Muscularis (in Sonderheit die der Ringmuskelschicht), in dem oberhalb der Strictur gelegenen Theile des Oesophagus ein Folgezustand sei, welcher in seltenen Fällen von einer Erweiterung des Rohres begleitet wird.

Als Obturationsstenosen bezeichnet man Verstopfungen des Rohres durch Fremdkörper, Soormassen, gestielte Polypen; Verstopfungen, welche natürlich sehr verschiedene Grade erreichen können. Der Soorpilz wuchert bisweilen so massenhaft, dass das ganze Rohr undurchgängig und dadurch ein umso gefährlicherer Zustand bedingt wird, als diese Wucherungen fast ausschliesslich bei kleinen, schwächlichen Kindern oder bei solchen Erwachsenen beobachtet werden, welche durch schwere, lang dauernde Krankheiten (Typhus, Phthisis etc.) sehr heruntergekommen sind. Die Polypen werden bei den Neubildungen besprochen. Betreffs der Fremdkörper siehe den betreffenden Artikel.

Von plötzlichen Verstopfungen durch Fremdkörper abgesehen, pflegen die Verengerungen der Speiseröhre sich langsam zu entwickeln, und dementsprechend auch die durch dieselben bedingten Erscheinungen. Anfangs ist das Schlingen wenig behindert; nur grosse harte Bissen stossen auf ein Hemmniss, welches aber durch sorgfältigeres Kauen und reichlicheres Speicheln des Bissens überwunden wird. Allmälig steigern sich mit zunehmender Verengerung die Beschwerden: die einzelnen Bissen müssen immer kleiner genommen und mit einem Schluck Wasser hinabbefördert werden; bald gelingt auch dieses nur noch schwer; oft wird das Genossene durch die Contractionen der Speiseröhre nach oben getrieben, hier noch einmal gekaut und dann wieder verschluckt. Endlich können nur mehr flüssige Stoffe in den Magen gelangen. Je nach dem höheren oder tieferen Sitze der Strictur, je nach dem Grade der consecutiven Erweiterung oberhalb derselben erfolgt das Aufsteigen der Speisen früher oder später; die regurgitirten Massen sind ganz frisch geblieben oder mehr weniger verändert, macerirt; die Reaction derselben ist neutral. Bisweilen geben die Kranken an, dass sie von einer bestimmten Stelle ein Hinderniss fühlen, dass dort das Vordringen des Bissens gehemmt werde. Indessen derartige Angaben werden uns auch von Hysterischen nicht selten mit grösster Bestimmtheit gemacht und doch liegt eine Strictur nicht vor.

Schmerz fehlt bei narbigen Stricturen meist; ist er vorhanden, so deutet er, ebenso wie das Auswürgen von schleimigen oder eitrigen Massen, auf entzündliche oder geschwürige Vorgänge hin. Die Ernährung der Kranken leidet, sie werden mager und gewinnen ein cachectisches Aussehen; das Abdomen ist muldenförmig eingesunken; der Stuhl in hohem Masse retardirt.

Die eigenthümlichen Erscheinungen beim Schlingen, namentlich das Regurgitiren der Speisen deuten auf ein Hinderniss hin, und die Angaben der Kranken werden uns in manchen Fällen — Schlucken ätzender Flüssigkeiten, Fremdkörper, Lues — einen Schluss auf die Art dieses Hindernisses ermöglichen. Entwickeln sich die Erscheinungen der Stenose nach dem 35.—40. Jahre ohne Einwirkung einer äusseren Schädlichkeit, so muss man Verdacht auf ein Carcinom fassen. Aus der Art des Regurgitirens lässt sich wohl auch der Sitz der Strictur vermuthen; das Weitere muss die objective Untersuchung, und zwar in erster Linie die Sondirung mit verschieden starken Instrumenten ergeben. Durch die Entfernung des auf ein Hinderniss stossenden Sondenknopfes von den Zähnen erfahren wir den Sitz, durch die Art des Widerstandes die Härte der Strictur; den Grad derselben aus der Dicke derjenigen Sonde, welche dieselbe noch oben zu passiren vermag. Auch die Länge der Strictur, das Vorhandensein mehrerer und die Entfernung derselben von einander lässt sich feststellen, wofern die stenosirten Stellen nur durchgängig sind. Jedes Sondiren geschehe mit Vorsicht und ohne Gewalt, ganz besonders aber bei entzündlichen Stricturen. Denn durch rohe Hand-

habung der Sonde kann nicht blos lebhafter anhaltender Schmerz und heftige Entzündung, sondern selbst eine Perforation hervorgebracht werden, wie das thatsächlich oft genug vorgekommen ist.

Um zunächst das Vorhandensein und den Sitz der Verengerung festzustellen, beginne man die Untersuchung mit einer möglichst dicken Sonde. Erst wenn man sich so genügend orientirt hat, geht man Schritt für Schritt zu dünneren Sonden über, bis diejenige gefunden ist, welche sich eben noch durch die Strictur hindurchschieben lässt. Erweist sich dieselbe für Sonden überhaupt nicht durchgängig, dann greift man zu Darmsaiten. Zur Bestimmung der Länge einer Strictur dient eine „graduirte“, mit einem Knopf oder einer Olive versehene Sonde, und zwar von der Stärke, für welche die Strictur eben noch durchgängig ist. Da, wo die Sonde zuerst vor einem Hinderniss still steht, ist das obere Ende der Strictur, deren Entfernung von den Schneidezähnen die Sonde anzeigt. Nun führt man dieselbe durch die verengte Stelle hindurch und darüber hinaus. Da, wo beim Herausziehen der Sonde der Knopf auf seinem Rückwege auf ein Hinderniss stösst, ist das untere Ende der Strictur. Der Unterschied der Entfernung dieser beiden Punkte von den Schneidezähnen giebt die Länge der Strictur.

Die auscultatorischen Erscheinungen sind insofern von Wichtigkeit, als an der Stelle der Verengerung das normale Oesophagusgeräusch aufhören muss; aber dasselbe ist oft gar nicht und statt dessen ein gurgelndes, glucksendes Geräusch vorhanden, welches unterhalb der Strictur fehlt.

Bei Kindern, bei denen die Sondenuntersuchung meist sehr schwierig ist, legt WEISZ[28]) besonderes Gewicht auf die Auscultation und giebt dabei folgende Anhaltspunkte.

Im I. Stadium — frische Aetzung und Schorfbildung mit Schwellung der Wand — gleitet der Bissen mit einer zweifach verlangsamten Geschwindigkeit und begleitet von einem sehr rauhen oder kratzenden Geräusche nach abwärts.

Im II. Stadium — Infiltration der circulären Muskelfasern und krampfhafte Constriction derselben, 3—4 Wochen nach der Verätzung — hört man ein dem Platzen von Luftblasen in Wasser vollkommen gleiches Geräusch, und der Bissen bewegt sich langsam und mit ungleichmässiger Geschwindigkeit.

Im III. Stadium — narbige Schrumpfungen — ist die Geschwindigkeit bis zur stenosirten Stelle 4—5mal geringer als normal und ungleichmässig. Von der Strictur an wird der Bissen wieder nach oben getrieben; Flüssigkeit wird erbrochen oder sie passirt die Strictur mit schallendem Regurgitationsgeräusche. — Es versteht sich von selbst, dass man die normale Geschwindigkeit des hinabgleitenden Bissens kennen muss, ehe man die Abweichungen derselben beurtheilen will. Man legt zu diesem Zwecke das Ohr an den achten Brustwirbel, Daumen und Zeigefinger an das Zungenbein, um den Beginn des Schlingactes zu fühlen.

Behandlung. Die völlige Beseitigung einer Oesophagusstenose ist in der Regel nur möglich, wenn dieselbe durch eingeklemmte Fremdkörper, gestielte Polypen oder allenfalls durch Lues bedingt ist. In anderen Fällen muss sich die Therapie darauf beschränken, die verengte Stelle zu erweitern, und zur Erreichung dieses Zieles sind viele Wege betreten worden. Derjenige, welcher am schonendsten zum Ziele führt und welcher freilich auch die grösste Geduld und Ausdauer erfordert, ist die allmälige Erweiterung mit Hilfe dilatirender Instrumente. Was die narbigen Stricturen betrifft, so bieten sie selbstverständlich im Allgemeinen eine günstigere Prognose als die carcinomatöse. Aber eine dauernde Heilung gehört auch bei ihnen zur Seltenheit. Die mechanische Behandlung tritt meist dann ein, wenn es bereits zu einer consecutiven Erweiternng gekommen ist und gerade hierdurch wird die völlige Heilung erschwert.

Diejenige Sonde, welche eben noch die Strictur zu durchdringen vermag, giebt uns mit ihrem Durchmesser die Lichtung der verengten Stelle an. Ist so der Grad der Strictur bestimmt, dann beginnt die Erweiterung, indem man nach und nach immer dickere Bougies durch die verengte Stelle hindurch zwängt, sie 5—15 Minuten darin liegen lässt und das Verfahren täglich mindestens einmal wiederholt. Bei Stricturen der Kinder und auch bei nicht zu tief sitzenden Stricturen Erwachsener reichen die englischen Harnröhrenbougies nicht nur vollkommen aus, sondern erweisen sich sogar als sehr zweckmässig. Um bei einem etwaigen

Hinabgleiten die Bougie sofort wieder hervorziehen zu können, thut man gut, am Griffende einen starken Faden zu befestigen.

Sollte die Strictur für Sonden überhaupt nicht durchgängig sein, dann sucht man zunächst eine Darmsaite einzuführen, welche nach 15—20 Minuten langem Einliegen aufquillt und so eine, wenn auch nur geringe Dehnung bewirkt. Das obere Ende der trockenen, harten Saite muss vor dem Gebrauche durch Zerkauen oder Eintauchen in warmes Wasser erweicht werden. ALBERT[29]) passirte es, dass er die eingelegte Saite nicht ohne Schwierigkeit herausnehmen konnte, weil das gekaute, jenseits der Strictur befindliche Ende zu einem förmlichen Knoten angeschwollen war. Er giebt deshalb den Rath, das aufgeweichte, zerfaserte Ende mit der Scheere zuzuspitzen.

So einfach nun das geschilderte Verfahren erscheint, so schwierig ist es meist in Wirklichkeit. Dasselbe erfordert nicht allein grosse Geduld und eine schonende Hand seitens des Arztes, sondern es ist auch für den Kranken mit ganz ausserordentlichen Beschwerden und Unannehmlichkeiten verbunden. Schwierigkeiten, wie sie die Strictur der Harnröhre so häufig darbietet, finden sich ähnlich auch hier, nur meist in erhöhtem Grade. Nicht selten müssen wegen entzündlichen Erscheinungen seitens des Oesophagus die Erweiterungsversuche tagelang ausgesetzt werden; das bisher Gewonnene ist vielleicht verloren und die mühevolle Arbeit beginnt von Neuem.

Fig. 87.



Fig. 88.



Jameson's Dilatator.

Hat die Erweiterung einen gewissen Grad erreicht, dann geht man zu den Schlundsonden über, von denen man eine Sammlung der verschiedensten Durchmesser haben muss. Man beginnt mit den schwächsten Nummern und geht allmälig zu stärkeren über. Bei nicht zu hochgradigen Verengerungen kommt man mit den Schlundsonden allein aus. Dieselben sind für gewöhnlich rund; die MACKENZIE'schen jedoch sind wie die HUETER'schen Catheter abgeplattet. Neben den Bougies und den Sonden, deren Schnabelende übrigens zu diesem Zwecke am besten nicht gefenstert ist, sind Dilatationsinstrumente in Menge erfunden worden, von denen hier nur wenige angeführt werden können.

Am verbreitetsten ist die Fischbeinsonde mit einem kleinen, olivenförmigen Elfenbeinknopfe, welcher mittelst einer enggewundenen Schraube an jener befestigt ist und nach Bedarf durch einen grösseren ersetzt werden kann (Fig. 87). Fischbeinstäbe, welche vorn drei derartige Elfenbeinknöpfe von zunehmender Stärke und mit geringen Abständen hintereinander tragen, führen den Namen der Trousseau'schen Sonden.

Eine zweckmässige Aenderung dieser Sonde hat neuerdings Duguet[30]) angegeben. Während nämlich bisher der Führungsstab in das untere Ende der Olive eingeschraubt wurde, lässt er den Stab an seinem Ende anschwellen, so dass er einen Theil der Olive bildet und der Uebergang zwischen beiden ein sehr allmäliger und der Knopf der Sonde mehr birnförmig ist. Er erreicht damit, dass beim Zurückziehen der Sonde, der Knopf leichter die stricturirte Stelle passirt.

Jameson[31]) hat 1825 einen Dilatator angegeben, welcher aus einem Fischbeinstabe mit Olive und einem Conductor besteht. Letzterer ist eine feine, geknöpfte Stahlsonde, welche zunächst durch die zu diesem Zwecke durchbohrte Olive hindurch gesteckt wird, so dass der Knopf der Sonde hart an der Olive anliegt. Ist das Instrument eingeführt, dann schiebt man die Stahlsonde vor und lässt, sobald sie den Weg gefunden hat, die Olive folgen. Ein diesem ganz ähnliches Instrument ist als Verneuil'sches neuerdings von Trilles beschrieben worden.

Das Svitzer'sche[32]) Instrument besteht aus einem sehr feinen Fischbeinstabe mit einer Olive, welche zum Zwecke der Befestigung eines Fadens in der Mitte durchbohrt ist

Ist Faden und Stab an der Olive angebracht und das Instrument so in den Oesophagus eingeführt, dass die Olive innerhalb der Strictur festsitzt, dann lockert man das Fischbeinstäbchen und entfernt dasselbe. Die Olive bleibt an ihrem Orte; der Faden wird durch einen der beiden Mundwinkel nach aussen geleitet und hier befestigt, bis man mit Hilfe des Fadens die Olive entfernt.

Der Dilatator von Crawcour[30]) (Fig. 89) ist eine geknöpfte Sonde, deren Schaft in seiner oberen Hälfte aus einer Hohlspirale besteht, wie sie auch bei Harnröhren-Instrumenten zur Verwendung kommt.

Fig. 89.

Zusammengesetzter ist der v. Bruns'sche[34]) Apparat (Fig. 90): den einen Theil desselben bilden 3—4 Cm. lange, konische, in der Mitte durchbohrte und am oberen Rande mit zwei Löchern versehene Elfenbeinstücke *a*; der andere Theil ist ein dünnes Fischbeinstäbchen *b*, mit einem kurzen Elfenbeinansätze *u*, der ebenfalls senkrecht durchbohrt ist. Dazu kommt als dritter Bestandtheil der Conductor *d*. Beim Gebrauche wird letzterer so durch die ganze Strictur gelegt, dass das Knöpfchen sich von unten her gegen dieselbe anstemmt. Dann wird über die Leitungssonde von oben her das für den gegebenen Fall passende, mit Seidenfäden versehene Keilstück *a* geschoben und nach diesem das Treibstück *c*. Man fasst nun das Fischbeinstäbchen *b* an seinem Griffende und schiebt es in die Speiseröhre, wobei dasselbe den Elfenbeinkeil *a* immer vor sich hertreibt. Fängt die Spitze desselben an, in die Strictur einzudringen, so hilft man durch einige kurze, kräftige Stösse mit dem Fischbeinstäbchen nach und überzeugt sich durch leichtes Ziehen an dem aus dem Munde hängenden Faden, ob der Keil in der Strictur festsitzt. Ist das der Fall, dann nimmt man das Elfenbeinstäbchen mit seinem Ansatzstücke heraus und lässt den Keil mit der Leitungssonde $^1/_4$—1 Stunde liegen.

Fig. 90.



v. Bruns' Dilatations-Instrument.

Ist es gelungen, mit Hilfe eines Dilatationsinstrumentes die verengte Stelle genügend, d. h. bis zur Durchlässigkeit eines Catheters von 12 Mm. Durchmesser, zu erweitern, dann muss man doch noch mit der öfteren Einführung der Sonde monatelang fortfahren, wenn anders man vor einem Recidiv einigermassen gesichert sein will.

Die gewaltsame Sprengung und die forcirte Dilatation der stenosirten Stelle mit eigens hierzu erfundenen Instrumenten (die Dilatatoren von Fletcher, Lefort, Demarquay, Schützenberger u. A.) hat sich als zu gefahrvoll erwiesen und daher keinen Anklang gefunden. Auch die Behandlung der Stricturen durch Aetzen ist jetzt wohl allgemein verlassen, und ebensowenig denkt noch Jemand daran, eine Strictur, wie Denis es that, mit dem Troicart zu durchbohren. Es bleibt sonach nur noch eine Reihe von operativen Eingriffen zu besprechen: die *Oesophagotomia interna* und *externa* und die Gastrotomie oder Gastrostomie.

Der innere Speiseröhrenschnitt fordert eine für das Oesophagotom durchgängige, also auch durch Sonden meist behandlungsfähige Strictur, und es bleibt mithin immer erst zu versuchen, ob man nicht durch allmälige Erweiterung zum Ziele kommt. Erweisen sich diese Versuche als vergebliche, oder gestattet der Zustand des Kranken überhaupt keinen Aufschub, dann ist die Operation in den von Braun angegebenen Fällen als ein Versuch zur Lebensrettung gewiss gestattet.

Ist die Strictur eine mehrfache oder eine sehr ausgedehnte, oder eine so enge, dass sie das geschlossene Oesophagotom nicht durchlässt, dann kann selbstverständlich von dem inneren Speiseröhrenschnitte keine Rede sein, und es können nur in Betracht kommen die Oesophagotomia externa und die Gastrotomie. Der äussere Speiseröhrenschnitt findet seine Indication in den undurchlässigen Verengerungen des Halstheiles der Speiseröhre. Bisweilen wird es dabei gelingen, die Strictur selbst in Angriff zu nehmen; sei es, dass man sie mechanisch erweitert, dass man sie mit dem Messer durchtrennt oder exstirpirt (Oesophagectomie),

in anderen Fällen wird man den Schnitt unterhalb der Strictur machen und sich mit der Anlegung einer Oesophagusfistel, zwecks der Ernährung, begnügen müssen.

Die Gastrotomie ist unabhängig von dem Sitze und der Ausdehnung der Strictur; sie hat in erster Linie den Zweck, die Ernährung des Kranken zu ermöglichen und sicherzustellen, schliesst aber die Möglichkeit einer Behandlung der Strictur von unten her nicht aus.

Diejenige der beiden letztgenannten Operationen wird demnach im gegebenen Fälle den Vorzug verdienen, welche neben der ermöglichten Ernährung des Kranken gleichzeitig die Aussicht bietet, die Ursache des Hindernisses, die Strictur selbst in Angriff zu nehmen. In dieser Beziehung spricht nun, so weit sich das jetzt übersehen lässt, die Erfahrung der letzten Jahre zu Gunsten der Gastrotomie. Nach ZESAS' Zusammenstellung kommen auf 31 Operationen 11 Heilungen, d. h. die Operation bedeutet in diesen Fällen die Lebensrettung. Aber nicht das allein, ALBERT gelang es nach Anlegung des Magenmundes bei einem Kranken, die Strictur zu erweitern und den Oesophagus frei zu machen. Die Magenfistel schloss sich und so war nicht blos das Leben erhalten, sondern ein normaler Zustand herbeigeführt (s. Art. Gastrotomie). MAYDL [35]) verfuhr ähnlich. Nachdem er die Gastrotomie vollzogen, wurde eine Bougie Nr. 5 eingeführt, der Kranke narcotisirt, an das freie obere Ende der Bougie ein Faden befestigt, das untere Ende von der Magenfistel aus mit der PITHA'schen Zange gefasst und die Bougie ausgezogen. Der Faden, der nun oben aus dem Munde und unten aus der Fistel herausging, wurde mit Heftpflaster befestigt und diente bei den täglichen Bougierungen zur Leitung.

In der Sitzung der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien am 2. December 1887 theilte FRANK einen neuen, den 3. nach MAYDL's Methode glücklich behandelten Fall mit. FRANK betonte, dass die Gastrotomie eine bessere Ernährung des Kranken gestattet und dass man dadurch Zeit gewinnt, die verengte Stelle mit dünnen Sonden zu durchdringen. Ist das erreicht, dann ist die Erweiterung gesichert.

SCHLEGTENDAL [36]) machte am 9. October 1885 die Gastrotomie wegen einer dicht hinter dem Kehlkopfeingang sitzenden Strictur, welche sich im Laufe von 4 Jahren nach schwerer Rachendiphtherie entwickelt hatte. Der Kranke starb unmittelbar nach der Operation und die Autopsie ergab ausser einer hochgradigen Verengerung der Fauces noch eine zweite über der Cardia. Auf Grund dieses überraschenden Befundes empfiehlt SCHLEGTENDAL, bei hochgradigen Stenosirungen der Speiseröhre, die Gastrotomie in erster Linie in's Auge zu fassen.

Erweiterungen. Man theilt die krankhaften Erweiterungen des Speiserohres ein in Ectasien und Divertikel.

Die Ectasien bestehen darin, dass die Lichtung des Rohres eine über das gewöhnliche Mass hinausgehende Ausdehnung gewonnen hat; es sind diffuse Erweiterungen, welche in seltenen Fällen das ganze Rohr, meist aber nur kürzere oder längere Strecken derselben betreffen. In der Regel vergesellschaftet sich die einfache Erweiterung mit einer Verengerung, womit indessen nicht gesagt sein soll, dass die Verengerung eine Erweiterung zur Folge haben müsse. Die nächste Wirkung der Stenose ist die durch das erschwerte Schlingen vermehrte Arbeit und weiterhin die Hypertrophie der Muscularis. Nach längerer Zeit erst kommt es in einer Anzahl von Fällen zu einer Entartung der Muskelfaser; die Speisen häufen sich oberhalb der verengten Stelle, das Rohr giebt nach; es tritt eine dauernde Erweiterung ein, welche anfangs nur den der Strictur zunächst gelegenen Theil betrifft, allmälig aber sich weiter nach oben und schliesslich über den ganzen aufwärts von der Strictur gelegenen Theil des Rohres erstrecken kann. Die Schleimhaut ist bisweilen unverändert, meist jedoch in nicht gleichmässiger Weise verdickt. Die Symptome und die Behandlung dieser einfachen Erweiterungen fallen mit denen der Strictur zusammen.

Die Ectasien ohne Strictur sind so ausserordentlich selten, dass bis jetzt im Ganzen nur 18 Fälle bekannt geworden sind (ZENKER — v. ZIEMSSEN). In einigen Fällen erreichte die Erweiterung fabelhafte Dimensionen (30 Cm. Umfang, LUSCHKA), bisweilen war auch das Rohr gleichzeitig verlängert und gekrümmt. Die Erscheinungen: erschwertes Schlingen, Regurgitiren der Speisen, namentlich beim Husten, Athembeschwerden, Hustenreiz u. s. f. sind nach dem Grade der Ectasien verschieden; sie ermöglichen jedoch ebensowenig eine sichere Diagnose wie die Einführung der Sonde, die Auscultation und Percussion.

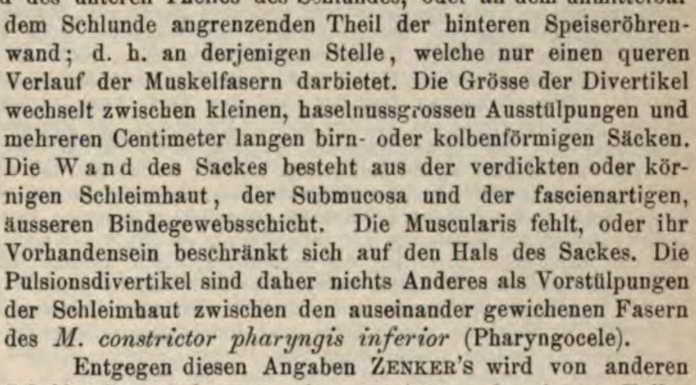
Chappet beschreibt einen Fall von Ectasie ohne Strictur bei einer 63jährigen Frau, welche seit 15 Jahren an Dysphagie litt. Die Erweiterung war sehr beträchtlich; die Wände stark verdickt, ödematös, mit Eiter infiltrirt (Virchow-Hirsch' Jahresbericht. 1878, II, pag. 195).

Die Divertikel, die auf eine kleine Stelle der Wand beschränkten Ausbuchtungen, zerfallen nach der von ZENKER und v. ZIEMSSEN gegebenen Eintheilung in Pulsions- und Tractionsdivertikel.

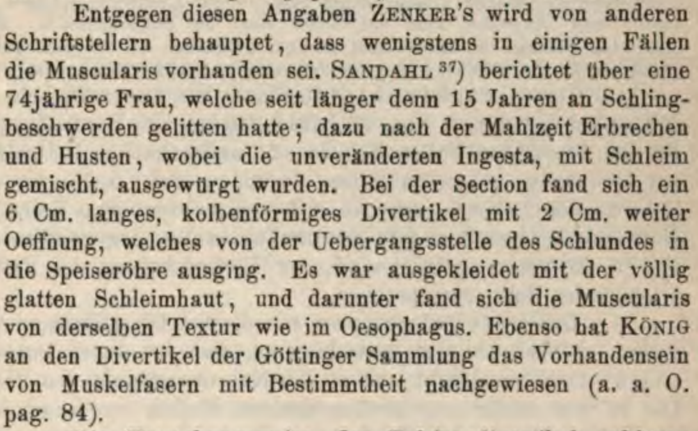
a) Die Pulsionsdivertikel nehmen fast ausschliesslich ihren Ursprung an der hinteren Wand des unteren Theiles des Schlundes, oder an dem unmittelbar

Fig. 91.





dem Schlunde angrenzenden Theil der hinteren Speiseröhrenwand; d. h. an derjenigen Stelle, welche nur einen queren Verlauf der Muskelfasern darbietet. Die Grösse der Divertikel wechselt zwischen kleinen, haselnussgrossen Ausstülpungen und mehreren Centimeter langen birn- oder kolbenförmigen Säcken. Die Wand des Sackes besteht aus der verdickten oder körnigen Schleimhaut, der Submucosa und der fascienartigen, äusseren Bindegewebsschicht. Die Muscularis fehlt, oder ihr Vorhandensein beschränkt sich auf den Hals des Sackes. Die Pulsionsdivertikel sind daher nichts Anderes als Vorstülpungen der Schleimhaut zwischen den auseinander gewichenen Fasern des *M. constrictor pharyngis inferior* (Pharyngocele).



Entgegen diesen Angaben ZENKER'S wird von anderen Schriftstellern behauptet, dass wenigstens in einigen Fällen die Muscularis vorhanden sei. SANDAHL [37]) berichtet über eine 74jährige Frau, welche seit länger denn 15 Jahren an Schlingbeschwerden gelitten hatte; dazu nach der Mahlzeit Erbrechen und Husten, wobei die unveränderten Ingesta, mit Schleim gemischt, ausgewürgt wurden. Bei der Section fand sich ein 6 Cm. langes, kolbenförmiges Divertikel mit 2 Cm. weiter Oeffnung, welches von der Uebergangsstelle des Schlundes in die Speiseröhre ausging. Es war ausgekleidet mit der völlig glatten Schleimhaut, und darunter fand sich die Muscularis von derselben Textur wie im Oesophagus. Ebenso hat KÖNIG an den Divertikel der Göttinger Sammlung das Vorhandensein von Muskelfasern mit Bestimmtheit nachgewiesen (a. a. O. pag. 84).

Die Entstehungsweise der Pulsionsdivertikel erklären ZENKER und v. ZIEMSSEN in der Weise, dass sie annehmen, die Schleimhaut werde an einer Stelle in Folge äusserer Einwirkung der Stütze der Muskeln beraubt, gebe in Folge dessen dem Drucke des Bissens beim Schlingen nach, buchte sich allmälig mehr und mehr aus, bis endlich Speisetheile stecken bleiben und die Ausstülpung vor sich hertreiben, so dass schliesslich zwischen Wirbelsäule und Speiseröhre ein förmlicher Blindsack herabhängt. Die äusseren Einwirkungen nun, welche die Inactivität der Muskeln bedingen, sind: sehr harte oder heisse Bissen, eingeklemmte Fremdkörper, Zerreissung der Schlundmusculatur durch Trauma u. A. Begünstigt wird das Zustandekommen eines Divertikels durch das gleichzeitige Vorhandensein einer Stenose, mag dieselbe durch eine Strictur oder durch Druck

von aussen bewirkt sein. Es liegt nach dieser Auffassung in der Natur der Sache, dass jedes Pulsionsdivertikel erworben sein muss; ein angeborenes Divertikel kann nicht ein Pulsionsdivertikel sein.

In dem von NICOLADONI operirten Falle (Fig. 12) lag der Eingang zum Divertikel an dem oberen Ende einer 7 Cm. langen Strictur.

Dieser ZENKER'schen und v. ZIEMSSEN'schen Lehre von der Entstehung der sackförmigen Divertikel steht die auch von KÖNIG vertretene Auffassung gegenüber, dass die Disposition zur Divertikelbildung in einer angeborenen Anlage zu suchen sei, eine Auffassung, die allerdings durch die Section noch nicht hat bestätigt werden können.

Bei der Seltenheit der Erkrankung verdient der nachstehende, von KURZ [illegible]) mitgetheilte Fall Beachtung:

Ein dreijähriges Kind leidet seit der Geburt an Erbrechen, welches sich fast regelmässig nach dem Essen oder Trinken früher oder später einstellt. Hat diese Erscheinung eine zeitlang angedauert, dann wird oft plötzlich wieder die Aufnahme von Nahrung möglich. Das Schlucken geschieht etwas gewaltsam und wenn das Kind einige Schlucke gethan hat, entsteht ein weithin hörbares Gurgeln. Flüssige Nahrung wird entweder sofort erbrochen oder gar nicht. Feste Speisen werden erst nach Tagen oder Stunden, unverdaut, in Schleim gehüllt, neutral reagirend heraufbefördert. Das Erbrechen kann verhindert werden, wenn das Kind kurz vorher zum Lachen oder Husten gebracht wird, so dass es scheint, als ob dadurch wenigstens ein Theil des Inhaltes aus dem Divertikel in den Magen entleert würde.

Beim Erbrechen legt das Kind den Kopf etwas zurück und bringt ohne alle Anstrengung das Genossene in den Mund. Die Menge des Erbrochenen beträgt stets etwa eine Handvoll. Die Sonde dringt das eine Mal leicht 30 Cm. tief ein und fördert saure Massen zu Tage; das andere Mal gelingt es nur, sie 20 Cm. tief einzuführen und das Entleerte reagirt neutral. Durch fortgesetzte Ausspülung des Sackes gelang es, bei Enthaltung fester Speisen, den Zustand der Kranken erheblich zu bessern. Das Erbrechen trat nur sehr selten ein und die Ernährung war befriedigend. — Die von Kurz gestellte Diagnose lautet auf ein angeborenes Divertikel der Speiseröhre, durch welches zeitweilig, je nach Füllung und Lage desselben, das untere Oesophagusende unwegsam gemacht wird.

Die von Albrecht auf dem XVI. Chirurgen-Congress vorgetragene Ansicht ist folgende: Die Pulsions-, besser Retro- oder Epipharyngeal-Divertikel liegen an der Stelle der Rachentasche, welche verschiedenen Säugethieren (Schwein, Kameel etc.) zukommt. Rachentasche und Divertikel sind der letzte Rest der Schwimmblase. Bei den auf allen Vieren laufenden Thieren ist dieser Rest weniger gefährlich als bei den aufrechtgehenden, weil bei jenen die in die Tasche gelangten Speisetheile leichter regurgitirt werden.

Das Geschlecht betreffend ist das männliche auffallend von dem Divertikel bevorzugt; von 23 (einschliesslich des SANDAHL'schen Falles) durch die Section bestätigten Fällen kommen 22 auf männliche Individuen, und unter 7 nicht zur Obduction gelangten Fällen befanden sich 5 Männer und 2 Frauen. Die Dauer des Leidens erstreckt sich meist über eine Reihe von Jahren und die Entwicklung desselben fällt gewöhnlich in das vorgerücktere Alter, so dass ZENKER und v. ZIEMSSEN geneigt sind, der Verknöcherung des Kehlkopfes eine wichtige ätiologische Rolle zuzusprechen.

Die Erscheinungen seitens des Divertikels werden erst bezeichnend, wenn der Sack so gross geworden ist, dass er, durch Ingesta gefüllt, den Oesophagus zusammendrückt und so den Nahrungsmitteln den Weg zum Magen verlegt. Die in dem Sacke angehäuften Speisen bleiben so lange in demselben, bis sie durch den Druck der Hand oder durch die Contraction der Halsmuskeln nach oben getrieben, ausgespieen oder von Neuem gekaut und verschluckt werden. Dem angefüllten Sacke entsprechend macht sich seitlich des Halses eine sicht- und fühlbare Anschwellung bemerklich, welche durch Druck zum Verschwinden gebracht oder wenigstens verkleinert werden kann, wobei die Speisen aus dem Divertikel in den Mund gelangen. Anfangs ist der Kranke im Stande, kleinere Bissen an dem Eingange des Sackes vorbei nnd in den Magen zu bringen; nach und nach aber hört das auf und die Kranken gehen meist aus Mangel an Nahrungszufuhr zu Grunde. Ueberhaupt ist das Los dieser Kranken ein höchst bedauernswerthes. In einem von KÖNIG beschriebenen Falle traten jedesmal mit der Füllung des bis zur Bifurcation reichenden Sackes heftige Hustenanfälle ein und bewirkten mehr oder weniger vollständige Entleerung des Divertikels. Durch Streichen über die

seitlichen Partien des Halses nach oben liess sich dann oft Luft mit einem quirrenden Geräusch nach dem Schlunde hin verdrängen. War alles herausgewürgt, dann begann die Zufuhr von Neuem. Dieselbe dauerte stundenlang, unter entsetzlichen, quallvollen Anstrengungen der Patientin, welche es doch erreichte, dass so viel in den Oesophagus gelangte, um ihre Ernährung auf ganz gutem Stande zu erhalten. Eigenthümlich sind die Erscheinungen beim Sondiren: die Sonde kann zwei Wege einschlagen; der eine führt in das Divertikel, der andere hinab in den Magen. Zum Unglück für den Kranken findet der Sondenschnabel den letzteren Weg sehr schwer und nur zu oft gar nicht, während er meist sehr leicht in das Divertikel gelangt. Letzteres geschieht namentlich, wenn der Sack gefüllt und die Oeffnung desselben weit ist. Umgekehrt gelingt der Catheterismus am leichtesten, wenn der Sack leer und seine Mündung geschlossen ist. Die Prognose ist ausserordentlich ungünstig, denn bei allen grösseren Divertikeln bleibt den Kranken nach jahrelangen Qualen nichts übrig als der Hungertod.

Die Therapie beschäftigt sich zunächst mit der Ernährung des Kranken und sucht dieselbe mittelst der Schlundsonde, so lange ihre Einführung gelingt, und durch Clysmata zu ermöglichen. Ueber die Behandlung des Sackes selbst ist bis jetzt wenig zu sagen. WALDENBURG gelang es allerdings einmal, durch den inducirten Strom wesentliche Besserung zu erzielen; indessen der Fall ist doch nicht ganz aufgeklärt. Das Leiden sollte nach einem gegen die linke Halsseite ausgeübten starken Druck entstanden sein, und zwar handelte es sich um eine Strictur und eine Ectasie oberhalb derselben in der Höhe des Ringknorpels. KURZ vermochte durch lange fortgesetzte Ausspülungen den Zustand seiner Kranken erheblich günstiger zu gestalten; aber auch dieser Fall wird von ZENKER-ZIEMSSEN angezweifelt. In allen übrigen Fällen geschah nichts und angesichts dieser traurigen Sachlage scheint ein operativer Angriff gegen das Divertikel dringend geboten. Gelingt die Radicaloperation des Sackes nicht, so kann man wenigstens den KLUGE'schen Vorschlag verwirklichen und eine Oesophagusfistel oder, was vielleicht noch vorzuziehen wäre, einen Magenmund zum Zwecke der Ernährung anlegen.

Die Tractionsdivertikel sind viel häufiger als die eben beschriebenen Pulsionsdivertikel; sie gehören ausschliesslich dem Oesophagus an; ihr Sitz ist gewöhnlich die Gegend der Gabelung der Luftröhre; sie haben nicht die Gestalt eines Beutels, sondern eines 2—8 Mm. tiefen Trichters; ihre Zahl ist 1, selten 2—3. Die am Eingang des Trichters in Falten gelegte Schleimhaut ist meist normal, selten narbig. Die Spitze des Trichters ist durch schwieliges Gewebe an der Trachea, an einen Bronchus, selten am Lungenhilus befestigt. Diese schwieligen Massen bestehen meist aus geschrumpften Bronchialdrüsen oder aus narbigem Bindegewebe.

CHIARI[39]) beschreibt einen Fall, in welchem der Divertikel durch den Zug, der mit dem Oesophagus schwielig verwachsenen Schilddrüse entstanden war. Letztere zeigte sich vergrössert, entartet (theils colloid, theils cystisch) und mit Kalkeinlagerungen. Der linke Drüsenlappen war in seinem unteren Drittel grösstentheils in eine derbe, schwielige Masse umgewandelt, welche durch einen Narbenstrang in directer Verbindung mit der Kuppe der etwa haselnussgrossen Ausstülpung des Oesophagus stand. CHIARI nimmt an, dass zunächst eine chronische Entzündung der Schilddrüse vorlag, die sich bis zur Speiseröhre fortsetzte, eine Verwachsung mit derselben und schliesslich durch narbige Retraction die Ausstülpung bewirkte.

In einem von REHER[40]) beschriebenen Falle war der Tod unter den Erscheinungen eines Magengeschwüres eingetreten, während die Section den Magen gesund, dagegen ein Oesophagusgeschwür vorfand. Dasselbe sass unmittelbar über der Cardia, und lief in einen trichterförmigen Divertikel aus, in dessen Grund die Leber lag. Inmitten des grossen Geschwüres fanden sich Inseln und Brücken normaler Schleimhaut.

Die Entstehung ist nach ZENKER die, dass in der Nachbarschaft der Speiseröhre Entzündungsprocesse sich abspielen, welche zu Verwachsungen mit jener führen und später durch narbige Schrumpfung der Gewebe die Verlöthungsstelle der Oesophaguswand nach aussen ziehen. Derartige Entzündungsvorgänge betreffen in den weitaus meisten Fällen die Bronchial- und Trachealdrüsen, besonders die der Bifurcationsstelle; in seltenen Fällen das mediastinale Bindegewebe im Anschluss an eine Pleuritis oder Wirbelcaries.

Das Tractionsdivertikel verursacht keine Beschwerden, aber es bietet stets die Gefahr einer Perforation. Dieselbe entsteht durch geschwürige Processe, welche, durch irgend eine Reizung der Schleimhaut (Fremdkörper, harte Bissen etc.) hervorgerufen, sich auf die Bronchialdrüsen, das mediastinale Gewebe und andere Organe der Brusthöhle erstrecken und die schwersten Erkrankungen derselben zur Folge haben kann.

Da diese Divertikel, wie erwähnt, so gut wie symptomlos verlaufen, so ist die Diagnose von dieser Seite her unmöglich. Eine Sondirung aber wird man überhaupt nicht vornehmen, und wenn man es thäte, so würde die damit verbundene Gefahr in keinem Verhältnisse stehen zu dem eventuellen Nutzen. Denn selbst wenn die Diagnose gestellt würde, so könnten wir doch nichts weiter thun, als dem Kranken nach jeder Richtung hin die grösste Vorsicht empfehlen.

Geschwülste. Die als Polypen des Oesophagus bezeichneten gestielten Geschwülste entspringen zumeist am vorderen Theil des Schlundes und die Entstehung derselben wird mit Wahrscheinlichkeit zurückgeführt auf eine Hypertrophie der Schleimdrüsen oder eine Verlängerung der natürlichen Schleimhautfalten. Durch Schluckbewegungen, durch den Druck der Speisen und bald auch durch eigene Schwere wird der Polyp immer mehr nach unten gezogen und verlängert, so dass er bis zur Cardia hinabreichen und seine Länge 18 Cm. und darüber betragen kann. Ihrem Wesen nach sind diese Geschwülste Fibrome, bisweilen auch Myome; die Schleimhaut ist stellenweise ihres Epithels beraubt und ulcerirt; im Uebrigen gesund.

Die Erscheinungen sind anfänglich gering; später wird das Hinunterschlucken der Speisen mehr und mehr erschwert; die Bissen gelangen wieder nach oben, die Trachea wird durch den Tumor zusammengedrückt, es entsteht Dyspnoe. Brechbewegungen treiben den Polypen hinauf bis in den Mund und bewirken auf diese Weise unmittelbare Erstickungsgefahr. Die Diagnose ist mit Sicherheit nur dann zu stellen, wenn man den Polypen sieht oder fühlt. Die einzig wirksame Behandlung ist die Fortnahme der Geschwulst; gelingt dieselbe nicht, so ist die Prognose ungünstig, denn die Kranken gehen aus Mangel an Nahrung und Luft zu Grunde.

So selten die Polypen sind, so häufig ist das Epithelialcarcinom, welches, von dem Epithel der Schleimhaut oder von dem der Ausführungsgänge der Schleimdrüsen ausgehend, sich allmälig auf die ganze Dicke der Wand und später auch auf das angrenzende Gewebe ausdehnt. RINDFLEISCH nennt als gewöhnlichen Sitz das mittlere Drittel des Oesophagus, und zwar diejenige Stelle, an welcher der linke Bronchus denselben kreuzt. Nach FÖRSTER kommt ein Drittel, nach MACKENZIE [41]) fast die Hälfte alle Carcinome auf das obere Ende der Speiseröhre, während nach PETRI und ZENKER das obere Drittel mit 15·5, das mittlere mit 51·7 und das untere mit 63·8% betheiligt ist. POTAIN giebt an (l. c.), dass das Carcinom vorzugsweise den unteren Theil einnehme, während LUBLINSKI [42]) unter 120 Fällen nur 1mal den Krebs im oberen Theile sah.

Die Form, welche die carcinomatöse Wucherung anzunehmen pflegt, ist die einer Zwinge oder eines Ringes, so dass das ganze Speiserohr umschlossen oder nur eine kleine Lücke freigelassen wird. Die Breite des Ringes wechselt von 2—6—8 Cm. und darüber und schliesslich kann derselbe die ganze Länge des Rohres einnehmen. Das isolirte Auftreten von Krebsknoten wird seltener beobachtet und damit im Einklange steht die Thatsache, dass das Carcinom

gewöhnlich eine Verengerung verursacht, welche fast ausschliesslich von der Starrheit und Unnachgiebigkeit der krebsig entarteten Wand herrührt und nur in seltenen Fällen durch das Hineinwuchern von Krebsknoten in die Lichtung des Rohres gesteigert wird.

Der weitere Verlauf des Carcinoms ist in der Regel der, dass in Folge der fortwährenden Einwirkung mechanischer und chemischer Reize eine Ulceration und demnächst ein geschwüriger Zerfall der Neubildung eintritt, welcher sich anfangs auf die Mitte derselben beschränkt, allmälig aber auch die harten gewulsteten Ränder zerstört und somit die Stenose mehr oder weniger aufhebt. Bei fortschreitendem Zerfall der Geschwulst kann ein Durchbruch in die Luftwege, in die Pleura, in das Pericardium, in die grossen Gefässe erfolgen. Andererseits aber kann der wachsende Tumor lästigen Druck auf die Nachbartheile (Trachea, Vagus, Recurrens) bewirken oder direct auf die Luftwege, die Pleura oder das Pericardium übergreifen und eine Verwachsung dieser Theile mit der Speiseröhre zu Stande bringen. Nicht allzuselten ferner kann eine metastatische Erkrankung der Lymphdrüsen, der Lunge, Leber, Niere und anderer Organe erfolgen. Der Ausgang des Carcinoms ist der Tod; aber derselbe kann auf sehr mannigfache Weise, sei es durch Inanition, sei es durch Perforation in eines der Nachbarorgane herbeigeführt werden.

Die Erscheinungen des Carcinomes sind im Wesentlichen die der Stenose und bedürfen daher einer eingehenden Beschreibung nicht.

Barral nimmt zwei Perioden an: während der ersten bestehen die allmälig zunehmenden Erscheinungen wesentlich in Appetitlosigkeit, Beschwerden beim Schlingen, in dem Gefühl, als sässe ein fremder Körper hinter dem Sternum, und in einem fixen ausstrahlenden Schmerz. Diese erste Periode dauert 6 bis 10 Monate. Die zweite Periode ist kürzer. Das Schlingen wird unmöglich; bei hohem Sitze des Carcinoms sieht und fühlt man dem entsprechend eine Anschwellung am Halse. Ueber derselben bleiben die Speisen stehen, welche die Kranken nun mit den Händen fortzuschaffen suchen. Zu den weiteren Symptomen gehören Drüsenanschwellungen am Halse; Dilatation oberhalb der verengten Stelle; gelbfahles Aussehen, Abmagerung, Blutungen, Schlucksen; fötider Geruch. Druck auf benachbarte Organe. Allmäliger Tod durch Erschöpfung oder plötzliches Ende durch Perforation.

Auch die Diagnose dürfte nur insofern vielleicht auf Schwierigkeiten stossen, als es gilt, die carcinomatöse Strictur zu scheiden von der narbigen. In dieser Beziehung ist zunächst die Entstehung des Leidens (ohne äussere Beschädigung), sodann das Alter und das Geschlecht des Kranken in's Auge zu fassen. Das Oesophagus-Carcinom zeigt für das männliche Geschlecht eine ausgesprochene Vorliebe und pflegt wie alle Carcinome nur im vorgerückteren Alter aufzutreten. Von Wichtigkeit ist ferner das Ergebniss der Sondirung: ist die Mitte des krebsigen Ringes zerfallen, der obere und untere Rand aber noch nicht, so kann es den Eindruck machen, als ob zwei, durch eine nicht verengte Stelle getrennte, Stricturen vorlägen. Vielleicht gelingt es, im Fenster der Sonde kleine Geschwulsttheilchen zu Tage zu fördern, welche eine mikroskopische Untersuchung gestatten; jedenfalls aber verbreitet die in das zerfallende Carcinom eingetaucht gewesene Sondenspitze einen aashaften Geruch.

Die Therapie hat in erster Linie die Aufgabe, die Ernährung des Kranken zu ermöglichen. Da bei hochgradiger Verengerung, welche das Schlucken der Speisen nicht mehr in genügender Weise gestattet, die Ernährung per rectum auf die Dauer nicht ausreicht, so wird man versuchen müssen, das Schlundrohr einzuführen. Lässt nun aber die Strictur die Sonde nicht durch, so muss zur Erweiterung der Strictur mit Hilfe von Bougies geschritten werden. Niemeyer hielt die Dilatation der krebsigen Strictur für bedenklich und wollte, dass dieselbe da unterbleibe, wo die Krankheit mit Sicherheit erkannt sei. In früheren Stadien könne die Dilatation die Verjauchung des Krebses beschleunigen, in späteren Stadien zu Perforation führen. Seitz schliesst sich dagegen in der neuesten Auflage von Niemeyer's Lehrbuch v. Ziemssen an, welcher der consequenten Anwendung der Sonde gerade in den letzten Stadien einen ausgezeichneten Erfolg zuschreibt und es nicht für unwahrscheinlich hält, dass der mechanische Druck auf die Neubildung

eine Schrumpfung derselben oder selbst zuweilen eine Vernarbung der von den krebsigen Massen gereinigten Basis zur Folge haben kann. — Da thatsächlich beim Einführen der Sonde Perforationen vorgekommen sind, so muss, namentlich im Beginne, die Sonde vorsichtig und mit leichter Hand geführt, aber die Einführung derselben darf nicht grundsätzlich verworfen werden. Oft schon ist es gelungen, die Strictur zu erweitern und das Los der Kranken durch Sondenernährung wenigstens vorübergehend erheblich zu bessern. Auch POTAIN ist der Ansicht, dass die Anwendung der Sonde im Stande ist, grosse Dienste zu erweisen (l. c.).

Besondere Erwähnung verdient die namentlich in England, jetzt auch in Deutschland (LEYDEN [43]) geübte Behandlung mit Dauercanülen. Dieselben werden bis über die verengte Stelle hinaus eingeführt, bleiben kürzere oder längere Zeit liegen und ermöglichen eine ausreichende Nahrungszufuhr. Freilich gestattet eine solche, etwa gänsefederkieldicke Röhre nur die Zufuhr flüssiger Stoffe, aber die Ernährung der Kranken ist sichergestellt und damit ist bei der Natur dieser Erkrankungen viel gewonnen.

Es handelt sich um die Einführung kurzer, trichterförmiger Röhren, und zwar eignen sich für Stricturen, die nicht länger als 3 Cm. sind und im unteren und mittleren Drittel sitzen, 3—5 Cm. lange Hartgummiröhren, welche in die Strictur eingeführt, eventuell mittelst zweier an den Röhren befestigter Seidenschnüre herausgezogen werden können. Bei höher sitzenden Stricturen und in solchen, die länger sind als 3—4 Cm., haben elastische Röhren den Vorzug.

Vor Einlegen der Röhre handelt es sich darum, die oberhalb der Strictur entstandene Erweiterung möglichst zu beseitigen und den jauchigen Zerfall des Carcinoms zu beseitigen. Zu diesem Zwecke wird der Kranke per rectum ernährt und die erweiterte Stelle mit antiseptischen Lösungen ausgespült. Demnächst muss die Strictur durchgängig gemacht werden. Zur Einführung der verschieden dicken, 4—6 Cm. langen Hartgummiröhren dient ein Fischbeinmandrin, der am unteren Ende als Obturator eine Elfenbeinkugel und, der Länge der Röhre entsprechend, wieder eine zweite Kugel trägt, deren Rand die Röhre etwas überragt. Nachdem die Seidenschnüre angebracht sind, stülpt man die Canüle über das untere Ende des Mandrins und führt das Instrument wie eine Schlundsonde ein. Ist die trichterförmige Röhre an Ort und Stelle, dann lockert man vorsichtig den Mandrin, nimmt ihn heraus und wickelt die Seidenfäden um eine Ohrmuschel.

Zur Einführung der elastischen Röhren dient ein dem SYMOND'schen nachgebildetes Instrument, d. h. eine lange Fischbeinsonde, über welche eine elastische Bougie gestülpt ist, welche durch eine Schraube an jeder Stelle der Sonde fixirt werden kann. In die einzuführende, trichterförmige elastische Röhre führt man die Fischbeinsonde so weit ein, dass das untere Ende der Röhre durch dieselbe obturirt wird. Darauf schiebt man die Bougie so weit in die obere trichterförmige Oeffnung als möglich, fixirt die Bougie und führt nun das Instrument ein wie eine Sonde.

Bei alten Leuten bietet die Platte des Ringknorpels oft ein Hinderniss, deshalb hat RENVERS die harten Röhren etwas abplatten lassen.

Die Hartgummiröhren können 6 Monate, die elastischen nur 14 Tage liegen, weil der Lack brüchig und weich wird. Das Ausziehen geschieht über den in den Rachen eingeführten Finger.

Als letzte Zuflucht würde die Exstirpation des krebsigen Ringes, die Anlegung einer Oesophagus- oder Magenfistel in Aussicht zu nehmen sein. Welcher dieser Wege einzuschlagen sein würde, das können nur die besonderen Verhältnisse des gegebenen Falles entscheiden.

Einfach liegen die Dinge beim Sitze des Carcinoms im Brusttheile der Speiseröhre. Will man in diesen Fällen überhaupt etwas thun, so kann es sich nur um die Gastrotomie handeln. Sitzt das Carcinom im Halstheile, so gilt die Wahl zwischen Oesophagotomie und Gastrotomie. Der einfache Speiseröhrenschnitt,

der nichts weiter bezwecken könnte, als die Anlegung einer Fistel, dürfte im Allgemeinen der Gastrostomie kaum vorzuziehen sein. Lässt sich aber das Carcinom mitsammt den angeschwollenen Drüsen entfernen, so verdient diese Operation vor der rein symptomatischen Anlegung des Magenmundes den Vorzug. Umsomehr, da der Speiseröhrenkrebs insofern günstige Bedingungen bietet, als nur in etwas mehr als der Hälfte der Fälle Metastasen vorgefunden wurden, und die Kranken, wegen der bald sich einstellenden Beschwerden, verhältnissmässig früh in ärztliche Behandlung kommen.[42])

Nach Knie's[44]) Zusammenstellung kamen auf 169 Fälle von Gastrostomie bei Krebs der Speiseröhre 56 Heilungen. Nur zwei von diesen starben (nach einem, beziehungsweise drei Monaten) an Inanition. Die Lebensdauer bei 35 mit Erfolg Operirten — nur bei 35 fanden sich dahin gehende Angaben — schwankte zwischen 27 Tagen und 12 Monaten; sie betrug im Mittel 125 Tage.

Die Zerreissung der Speiseröhre und die Erweichung derselben. *Ruptura oesophagi.* Oesophagomalacie.

Die Zerreissung des „gesunden" Oesophagus, welche ohne Mitwirkung äusserer Gewalteinflüsse lediglich durch Muskelcontraction zu Stande kommen soll, hat seit langer Zeit die Blicke der Aerzte auf sich gelenkt und eine zwar kleine, aber hochinteressante Literatur hervorgebracht. Man betrachtete die hierher gehörigen Fälle mehr oder weniger als Curiosa, stritt hin und her, ob in dem einzelnen Falle der Oesophagus gesund gewesen sei oder nicht, und mühte sich ab, das Zustandekommen der Ruptur auf mechanische Weise zu erklären, bis endlich Zenker und v. Ziemssen auch das Capitel der sogenannten Spontanrupturen völlig umformten und die Zerreissung der Speiseröhre ausschliesslich auf Oesophagomalacie zurückführten.

Die Geschichte dieser merkwürdigen Erkrankung beginnt mit Boerhave's[45]) berühmten Baron v. Vassenaer, welcher die Gewohnheit hatte, nach den Genüssen der Tafel zu vomiren, um sich von einem lästigen Gefühl in der Gegend der Cardia zu befreien. Als er nun eines Abends wiederum dabei war, jenes lästige Gefühl in gewohnter Weise zu beseitigen, empfand er plötzlich einen furchtbaren Schmerz und das Gefühl, als ob innen am oberen Magen etwas zerrissen sei. Der Kranke nahm ohne besondere Beschwerden reichliches Getränk zu sich und starb unter Schmerzen, Angst und Beklemmung 18 Stunden nach dem Ereigniss. Bei der Section dieses räthselhaften Falles fand Boerhave, neben einem ausgebreiteten Hautemphysem, in der Pleurahöhle grosse Mengen der genossenen Flüssigkeit und den Oesophagus durch einen queren Riss getrennt.

Gestützt auf Boerhave's plastische Schilderung vermochte zuerst Schönlein[46]), 1858, und nach ihm Leyden[47]), 1867, eine Ruptur der Speiseröhre bei Lebzeiten des Kranken zu erkennen; es sind die einzigen vor dem Tode diagnosticirten Fälle.

Das Krankheitsbild ist ein höchst ausgeprägtes: Unter Uebelkeit, Würgen und Erbrechen entsteht ganz plötzlich ein übermächtiger Schmerz, grosse Hinfälligkeit, Angst und Beklommensein. In einem Falle (Fitz) fehlte der Schmerz; da, wo er vorhanden, wird er bestimmt in die Gegend über die Cardia verlegt und durch Aufstossen und Würgen vermehrt. Fast immer trinken die Kranken grosse Flüssigkeitsmengen, ohne dass dadurch bei Allen eine Steigerung der Beschwerden bewirkt würde. Meist entwickelt sich ein rasch zunehmendes Emphysem der Haut und die Kranken gehen unter Collaps, Angst und Athemnoth in den ersten 24 Stunden zu Grunde; nur 1 Kranker (Fitz) lebte $7^1/_2$ Tage.

Die Section wies im Mediastinum und im Pleurasack erhebliche Flüssigkeitsmengen nach, von gleicher Beschaffenheit wie der Mageninhalt. Die Verletzung des Speiserohres bestand in einem 2—5 Cm. langen Längsriss; einmal war eine quere Durchtrennung (Boerhave) und einmal ein Querriss von $1^1/_2$ Cm. Länge (Tändler) vorhanden.

FITZ[48]) hat bei Gelegenheit des ALLEN'schen Falles so ziemlich alle bekannt gewordenen Fälle gesammelt und einer Prüfung unterworfen, welche ergab, dass es sich in allen Fällen, mit Ausnahme von zweien (MEYER, ALLEN) nicht um eine Zerreissung des gesunden, sondern um den post mortem erweichten Oesophagus handle. Nur in den beiden Fällen war der Oesophagus gesund und beim Zustandekommen der Ruptur wirkten 1. ein im Oesophagus stecken gebliebener Fremdkörper (ein Stück Wurst, beziehungsweise Fleisch) und 2. die zur Entfernung desselben gemachten Anstrengungen mit; die letzteren spielen die Hauptrolle, nicht der Bissen an sich. Bei dem ALLEN'schen Kranken wurde der Bissen mit dem Geräusch und der Gewalt *d'un projectile lancé par une canonnière* — aus dem Munde geschleudert. Der Magen stellte ein Luftreservoir dar, und so geschah es, dass in Folge der ungeheuren Anstrengung — ähnlich wie beim Defäciren oder Gebären — der Austritt des Fremdkörpers von einem Knall begleitet wurde. TÄNDLER erklärt die Zerreissung durch die antiperistaltischen Bewegungen beim Würgen und Brechen; vorzugsweise aber dadurch, dass der beim Brechstosse mit Vehemenz nach oben gezogene Oesophagus von dem fixirten Magen abrisse.

ZENKER und V. ZIEMSSEN gehen weiter als FITZ; sie erkennen die Entstehungsweise der Ruptur des gesunden Oesophagus durch Muskelcontraction überhaupt nicht an, und zwar umsoweniger, als in den meisten Fällen gewaltsame Contractionen gar nicht vorausgegangen waren und beim Brechact zudem die Speiseröhre erschlafft sei. Aber sie bedürfen dieser Erklärung auch nicht, denn sie nehmen an, dass der Oesophagus in allen diesen Fällen seine normale Beschaffenheit nicht hatte, sondern grössere oder geringere Zeichen der Malacie darbot.*) Dieselbe ist nach den genannten Autoren völlig identisch mit der Erweichung des Magens; sie kommt meist mit dieser, jedoch auch ohne dieselbe vor; sie ist nicht blos eine Leichenerscheinung, sondern sie kann intra vitam auftreten und selbst bis zur Perforation fortschreiten. Während also HUNTER und ELSÄSSER die Speiseröhrenerweichung als eine digestive Auflösung des t o d t e n Gewebes ansahen, übertragen ZENKER und V. ZIEMSSEN diesen Vorgang auch auf das noch nicht völlig todte Gewebe des agonisirenden Körpers. Es blieb nun nachzuweisen, ob in den als Spontanrupturen beschriebenen Fällen die Bedingungen gegeben waren, welche zum Entstehen der Malacie erforderlich sind, d. h. ein durch gestörte Circulation widerstandsunfähiges Gewebe, welches längere Zeit hindurch der Einwirkung eines pepsinhaltigen, sauren Mageninhaltes, bei genügender Körperwärme ausgesetzt war. Diese Bedingungen waren nach ZENKER und V. ZIEMSSEN vorhanden. Die meisten Kranken, wenn nicht alle, waren Gewohnheitstrinker, welche zum Theil Gastritiden überstanden hatten; bei allen war mehr oder weniger Aufstossen und habituelles Erbrechen vorhanden, wodurch eine Atonie der Musculatur herbeigeführt war, die im Verein mit der Neigung zur Regurgitation des Mageninhaltes die Disposition begründeten. Die Circulationsstörung aber, die nirgends erwähnt ist, erklären unsere Autoren durch spastische Ischämie.

Inzwischen ist von TÄNDLER[49]) nachstehend kurz mitgetheilter Fall veröffentlicht worden:

Ein 17jähriger Mensch litt nach einer schweren Verletzung des linken Oberarmes an Septicämie mit Hautemphysem und hohem Fieber. Am 4. Tage nach der Verletzung häufiges Würgen und Erbrechen. In der Nacht vom 4. zum 5. Tage entsteht plötzlich die ärgste Beklemmung und während intensiver Würgbewegungen in der Magengegend ein furchtbarer Schmerz, der durch tiefes Athmen zu unerträglicher Höhe gesteigert wird. In dem Erbrochenen grosse Mengen geronnenen Blutes. Unter Schmerzen, Collaps und Dyspnoe Tod nach 4 Stunden. A u t o p s i e: Die zusammengefallene linke Lunge schwamm in circa 1 Liter Flüssigkeit von gleicher Beschaffenheit wie der Inhalt des Magens. In der Speiseröhre links, dicht über der Cardia, ein $1^1/_2$ Cm. langer Querriss.

T a n d l e r nimmt an, dass es sich um eine Ruptur des gesunden Oesophagus handle, und es bleibt ihm nur unerklärt, wie bei einer intra vitam entstandenen Communication

*) In der That giebt F i t z selbst an, dass in seinem Falle die Epithelschicht im Allgemeinen leicht flockig, hier und da durch Plaques verdickt und in einer Ausdehnung von 0·025 Durchmesser oberhalb der Ruptur gar nicht vorhanden gewesen sei.

zwischen Speiseröhre und Brusthöhle der Kranke ohne Schwierigkeit zu trinken vermochte — eine Erscheinung, welche auch bei anderen Kranken beobachtet wurde.

Der Fall ist nun besonders interessant, weil er geeignet erscheint, die ZENKER- und v. ZIEMSSEN'schen Lehren zu stützen. TÄNDLER hält freilich den Oesophagus für gesund; indessen die Angaben über den pathologischen Befund beschränken sich auf die Worte, dass die Ränder und Umgebung des Risses für das blosse Auge Zeichen früherer Erkrankung nicht darboten, und dürften gegen das Nichtvorhandensein eines malacischen Zustandes gerechte Zweifel zulassen. Die Ruptur ereignete sich bei einem Kranken mit schwerem septicämischen Fieber*), welches zu Circulationsstörungen in hohem Grade disponirt; hier wie in den übrigen Fällen ging dem Ereigniss stundenlanges Würgen und Erbrechen voraus, und dass die Ruptur intra vitam erfolgte, bezeugt die Blutung, für welche die Autopsie einen anderen Ursprung nicht nachzuweisen vermochte.

Dittrich[50]) fand in einem Falle von Pyloruscarcinom und peptischen Magengeschwüren im unteren Abschnitte des Oesophagus Substanzverluste, welchen schwärzliche, pulpöse Massen anhingen. Die mikroskopische Untersuchung ergab hier stellenweise eine dichte, zapfenförmig in die Tiefe fortschreitende kleinzellige Infiltration, welche Dittrich für eine intra vitam, durch Einwirkung des sauren Magensaftes, hervorgerufene ansieht.

Die Perforationen der Speiseröhre erfolgen von innen nach aussen (primäre) oder von aussen nach innen (secundäre); sie sind bedingt durch Verletzungen und durch pathologische Veränderungen der Oesophaguswand oder der dieselbe umgebenden Gebilde. Die primären Perforationen entstehen durch Fremdkörper, Aetzungen, Geschwüre und Tractionsdivertikel, wie das bereits besprochen ist. Die secundären Perforationen gehen aus von vereiterten Bronchialdrüsen oder von periösophagealen Eiterungen; sie werden weiter bedingt durch die Usur der Speiseröhrenwand bei Geschwülsten und Aneurysmen. Der Durchbruch wird gelegentlich veranlasst durch den Schlingact, durch Husten, harte Bissen, Bewegung, Einführung der Sonde, oder er tritt spontan ein. Im Augenblicke der Perforation entsteht bisweilen ein heftiger Schmerz; die primäre Perforation in die Trachea kann das stürmische Aushusten von Speisetheilen, die secundäre Perforation das Auswürgen grosser Eitermengen als charakteristische Erscheinung bedingen. Sehr kleine Durchbrüche, welche Speisetheile nicht durchlassen, können symptomlos bleiben und heilen. Grössere Durchbrüche, welche eine freie Verbindung herstellen zwischen der Speiseröhre und dem Mediastinum, den Luftwegen, der Pleura, dem Pericardium, führen zu jauchigen Entzündungen dieser Theile, zu Pneumothorax, Emphysem etc. und damit über kurz oder lang zum Tode.

Die Therapie besteht in der ausschliesslichen Ernährung per rectum und sucht ausserdem die secundären Entzündungen zu bekämpfen. Die Perforation der grossen Gefässe führt rasch zum Verblutungstode und macht jede Therapie überflüssig. Nur in einem vielcitirten Falle gelang es ANNANDALE durch Unterbindung eines wahrscheinlich aus der rechten *A. thyreoidea inferior* stammenden Astes die Blutung zu stillen.

Was die sonstigen Blutungen aus der Speiseröhre selbst betrifft, namentlich bei varicösen Erweiterungen, so ist eine bestimmte Diagnose wohl nur selten möglich, und man wird sich daher meist mit der Anwendung gewöhnlicher Haemostatica (Eis, *Liquor ferri sesquichl.)* begnügen müssen.

Varicen im Oesophagus waren den Aerzten schon längere Zeit bekannt, aber erst in den letzten Jahren haben sie eingehendere Beachtung gefunden. Ueber Vorkommen und Bedeutung der Varices im Oesophagus bei Störungen im Pfortaderkreislauf, besonders bei Lebercirrhose hat BENDZ in Lund 1884 eine Arbeit veröffentlicht, welcher 3 eigene Beobachtungen und

*) Aus Socin's Klinik ist ein ähnlicher, mir nur aus Virchow's Jahresbericht bekannter Fall mitgetheilt: Ein Student erhielt durch Schlägerhieb eine oberflächliche Verletzung des Stirnbeines; es trat Erysipelas hinzu, suppurative Otitis, Meningitis, Pyämie. Heftiges Erbrechen führte zu einem 4 Cm. langen Riss im Oesophagus und damit zum Tode. V.-H. 1872.

16 in der Literatur gesammelte Fälle zu Grunde liegen. Dazu kommt ein Fall von HEITLER (Wiener med. Presse, 1872, Nr. 30) und von SCHILLING (Bayr. ärztl. Int.-Bl., 1883, Nr. 36). KUNDRAT [51]), der 5 Fälle beobachtet hat, stimmt mit anderen Autoren darin überein, dass die Varicen des Oesophagus verschiedener Art sind. Ohne Bedeutung sind hanfkorn- bis erbsengrosse Varicositäten im oberen Theile der Speiseröhre, wie solche bei alten Leuten, deren Gefässsystem auch sonst zu Erkrankungen geneigt ist, sich häufig finden. Ungleich wichtiger ist die andere Form, bei der die submucösen Venen des Oesophagus, und zwar besonders im unteren Abschnitt desselben enorm erweitert sind und kleinfinger- bis gänskieldicke, gewundene Stränge bilden. Diese Art der Varixbildung wird immer durch hochgradige Stauung im Pfortaderkreislauf veranlasst, und zwar handelt es sich dabei meistens um Entzündung und Schrumpfung der Leber, wie sie durch Cirrhose, Syphilis, Thrombose der Pfortader u. s. w. hervorgerufen wird. ZENKER hat nachgewiesen, dass diese varicös erweiterten Venen des unteren Oesophagusabschnittes mit der *Vena coronaria ventriculi* anastomosiren, und ist der Ansicht, dass dieses ganze colossal ectasirte Venennetz die Bedeutung einer Collateralbahn habe, um das in der Pfortader sich stauende Blut in die *Vena azygos* abzuführen. KUNDRAT ist derselben Meinung. Wenn diese Collateralbahn sich entwickeln kann, dann kommt es natürlich nicht zur Entstehung von Hydrops und Oedemen, Zustände, die sich sonst stets bei behinderter Circulation im Pfortaderkreislauf einzustellen pflegen. So waren auch in drei der fünf Fälle KUNDRAT'S keine serösen Ergüsse vorhanden; in den beiden anderen bestanden Oedeme der unteren Extremitäten, die jedoch durch gleichzeitig entstandene Veränderungen in den Nieren genügend erklärt werden konnten.

Die Entwicklung dieses durch die Venen des Oesophagus vermittelten Collateralkreislaufes bei Schrumpfungsprocessen der Leber wäre als ein günstiges Ereigniss zu betrachten, wenn nicht zugleich andere Gefahren für den Patienten dadurch hervorgerufen würden. Diese Gefahren aber bestehen in schweren, meist tödtlichen Blutungen, welche entweder dadurch zu Stande kommen, dass ein Varix platzt, oder dass sich, ähnlich wie bei Hämorrhoidalknoten, auf der Kuppe eines Varix ein Geschwür entwickelt. Letztere können unmittelbar durch Perforation die Blutung bewirken; aber auch ohne Ulceration kann der durch irgendwelche Veranlassung gesteigerte Blutdruck, harte Bissen, Sondirung etc. das Bersten des dünnwandigen Varix herbeiführen. KUNDRAT hält die durch Geschwüre bedingte Blutung für die gefährlichere, weil die Heilung der Ruptur eines nicht ulcerirten Varix immerhin möglich ist.

Neurosen. Der Krampf des Oesophagus (Oesophagismus) wird am häufigsten bei nervösen und hysterischen Personen beobachtet. Oft genügen jähe psychische Eindrücke, den Spasmus hervorzubringen, oft kommt er durch Reizung der sensiblen Schleimhautnerven der Speiseröhre oder bei Erkrankungen gewisser Unterleibsorgane (Darm, Uterus) reflectorisch zu Stande. Als symptomatischen Krampf bezeichnet man den zu sonstigen Erkrankungen des Speiserohres, des Gehirns und Rückenmarks sich gesellenden Spasmus.

PETER [52]) beobachtet den Krampf bei chronischem Magencatarrh, LACOMBE [53]) sah ihn bedingt in einem Falle durch Magencarcinom, in einem anderen durch Oesophaguskrebs, welcher weit unterhalb der spastisch verengten Stelle lag.

ELOY [54]) nimmt 5 Arten von Oesophagismus an, je nachdem derselbe 1. mit Uterinstörungen, 2. mit Dyspepsie, 3. mit Affectionen der ersten Wege, 4. mit *Status nervosus* verbunden ist, oder ob er endlich 5. für sich allein auftritt.

Man würde sich das Zustandekommen des Krampfes so zu denken haben, dass bei einer auf Nervosität oder Hysterie gegründeten Disposition durch verschiedenartige Affectionen der Geschlechtsorgane (Metritis, Schwangerschaft, Lactation, Menostase); — der ersten Wege (Angina, Dyspepsie, entzündliche Reizung des Schlundes); — durch psychische Erregungen, als Gelegenheitsursachen, derselbe hervorgerufen werde. Ferner aber kann durch das Steckenbleiben eines Bissens *Hyperästhesie* der betreffenden Stelle und reflectorischer Krampf entstehen.

Dr. FAY[55]) litt selbst an einem intermittirenden Krampf des Oesophagus, welcher, ohne organische Erkrankung desselben, mit rheumatischen Affectionen der Hals- und Nackenmusculatur coincidirte und durch Massage gebessert wurde.

Der Krampf tritt entweder auf in einzelnen, durch freie Zwischenräume getrennten Anfällen von verschiedener Länge (Minuten, Stunden) oder er dauert ununterbrochen, wenn schon mit wechselnder Stärke, Tage, Wochen und Monate. Die Kranken haben das Gefühl, als ob der Hals innen schmerzhaft zusammengeschnürt sei. Das Schlingen ist bei dem Einen wenig erschwert, bei dem Anderen ganz unmöglich; aber auch bei ein- und demselben Kranken ist die Dysphagie zu verschiedenen Zeiten sehr ungleich. Constrictionsgefühl und Schmerz sind am meisten ausgesprochen beim Krampf des oberen Theiles der Speiseröhre. Singultus findet sich besonders häufig bei dyspeptischem Oesophagismus. Die Sonde bleibt vor einem Hinderniss stehen, welches jedoch meist nach einigem Zuwarten oder auf stärkeren Druck schwindet. Aus den wechselnden Erscheinungen erhellt, dass die Diagnose bald sehr schwer, bald sehr leicht sein kann; letzteres ist namentlich der Fall bei ausgesprochen intermittirendem Charakter des Krampfes. Ausschlaggebend ist die Sondirung, wenn sie während des Anfalles auf ein Hinderniss stösst, ausserhalb desselben aber den Weg frei findet. Die Prognose quoad vitam ist günstig, obgleich in seltenen Fällen bei längerem Bestehen des Zustandes die Ernährung erheblich leiden kann. Die Behandlung richtet sich theils gegen die ursächlichen Momente, theils gegen den Spasmus selbst, und ist in letzterer Beziehung besonders die wiederholte Einführung dicker Sonden, die Application des galvanischen Stromes, die lange Zeit fortgesetzte Darreichung von Bromkali zu empfehlen.

Lähmungen der Speiseröhre kommen einmal, jedoch sehr selten, isolirt vor nach diphtheritischer Erkrankung des Pharynx und Oesophagus; nach heftigen Körpererschütterungen, bei chronischer Blei- und Alkoholvergiftung, bei Syphilis und als Folgezustand bei Erweiterungen der Speiseröhre; das andere Mal werden Lähmungen im Gefolge schwerer Apoplexien, bei Bulbärparalyse und bei Tabes beobachtet.

Die Erscheinungen der *Dysphagia paralytica* hängen ab von dem Grade der Lähmung und der Consistenz der Nahrungsmittel. Flüssigkeiten fallen bei hochgradiger Lähmung unter lautem Geräusch *(Deglutitio sonora)* in den Magen, während feste Bissen im Schlundrohre stecken bleiben und nur mit dem Schlundstosser hinunter befördert werden können. In weniger schweren Fällen gelingt es noch, dem festen Bissen mit einem Schluck Wasser hinab zu helfen; öfter aber wird derselbe nach vergeblichen Schlingbemühungen nach oben gewürgt.

Eine Verwechslung des Leidens mit Stenose und Divertikel ist nicht zu befürchten; dagegen ist die Unterscheidung desselben von der diffusen Erweiterung umso schwieriger, als in beiden Fällen die Sonde auf ein Hinderniss nicht stösst. Abgesehen davon, dass man den Kranken mit der Sonde zu ernähren sucht, ist nur in denjenigen Fällen von einer eigentlichen Behandlung die Rede, welche nicht Theilerscheinung einer Erkrankung des Centralnervenapparates sind. Sie wendet sich gegen die Ursachen, soweit dieselben einer Behandlung zugängig sind (Syphilis, Vergiftungen), und gegen die Lähmung selbst, welche sie durch Anwendung der Elektricität (auch mit der Schlundelektrode), subcutanen Strychnineinspritzungen und kalten Douchen zu heben sucht.

Fremdkörper im Oesophagus.

Obwohl so ziemlich alle nur denkbaren Dinge verschluckt werden und gelegentlich auch innerhalb der Speiseröhre stecken bleiben können, so hat man doch vom praktischen Standpunkte aus versucht, dieselben in mehr oder weniger bestimmt abgegrenzte Gruppen zu sondern. Am meisten dürfte es sich empfehlen, zwei solcher Gruppen aufzustellen, und zwar:

I. Mehr oder weniger rundliche Körper mit glatter Oberfläche und ohne scharfe Ecken und Kanten: grosse Bissen Fleisch, Brot, Kuchen; Früchte aller Art; Kartoffeln, Kastanien, Aepfel, Aprikosen, Knöpfe, Kugeln, Ringe u. s. f.

II. Körper mit scharfen Spitzen, Ecken und Rändern; wie Gräten, Nadeln, Splitter von Knochen, Holz oder Glas, Nägel, Zahngebisse etc.

Die Körper der I. Gruppe bleiben meist wegen ihrer verhältnissmässig zu grossen Masse stecken, verstopfen das Rohr, verlegen flüssigen wie festen Speisen den Weg und verengen durch Druck das Luftrohr.

Die der II. Gruppe verstopfen das Speiserohr meist nicht, gestatten also an sich den Durchtritt von Nahrungsmitteln, aber sie reizen und verwunden die Oesophaguswand und können früher oder später eine Durchbohrung derselben mit allen ihren schlimmen Folgen herbeiführen, als da sind: Blutungen aus der *Aorta descendens*, *Carotis sinistra*, *A. pulmonalis*, *A. thyreoidea inferior* u. A., eiterige und jauchige Infiltrationen der Gewebe in der Umgebung der Wunde u. s. f.

Was die subjectiven Beschwerden betrifft, so sind dieselben begreiflicher Weise ausserordentlich verschieden und hängen wesentlich ab von dem Sitze und der Beschaffenheit des eingeklemmten Fremdkörpers. Bald handelt es sich um einen örtlichen Schmerz von sehr unterschiedlicher Stärke, um Erschwerung oder Behinderung des Schluckens, sei es nur von festen Speisen, sei es auch von Flüssigkeiten, bald wieder handelt es sich um Würgen oder Erbrechen schleimiger oder auch blutiger Massen, bald um Beängstigung und hochgradige Dyspnoë.

Die Aufgabe der Therapie ist leicht zu fassen, aber leider oft sehr schwer zu erfüllen: der Fremdkörper muss entfernt werden. Es ist ja ohne weiteres klar, dass man jedem mit scharfen Ecken, Spitzen oder Kanten versehenen Körper, wenn irgend möglich, per os entfernen solle. Denn selbst wenn er den Magen glücklich erreicht, so bringt sein Durchgang durch den Darm doch noch eine Reihe von Gefahren mit sich. Sitzt der Körper aber im Halstheile des Oesophagus, so bleibt zu seiner Entfernung im schlimmsten Falle immer noch der Speiseröhrenschnitt übrig; und diesen Ausweg darf man durch zu weites Abwärtsschieben des Fremdkörpers nicht gefährden oder unmöglich machen.

So lässt sich denn der Grundsatz aufstellen: Fremdkörper der I. Gruppe werden im Allgemeinen nach unten gestossen, Fremdkörper der II. Gruppe nach oben befördert. Dabei gelten jedoch folgende Einschränkungen: alle Fremdkörper ohne Unterschied, welche im Anfangstheile des Oesophagus sitzen, sind womöglich per os zu entfernen. Fremdkörper der II. Gruppe, welche dicht über der Cardia festsitzen, dürfen, wenn ihre Entfernung nach oben nicht gelingt, in den Magen gestossen werden. Schlagen alle Extractionsversuche fehl, so schreite man möglichst bald zur Oesophagotomie, falls der Fremdkörper durch dieselbe irgend erreichbar scheint. Mehr denn bisher wird künftig die Oesophagoskopie unser Handeln bestimmen. Die künstliche Beleuchtung und das Sichtbarmachen dieses dunklen Weges, auf dem bisher alle Extractionsversuche nur vom Zufall abhingen, ermöglicht eine wirkliche Führung des Instrumentes durch die Hand des Chirurgen. Das Auge erkennt Lage und Gestalt des Fremdkörpers: man wird das für den gegebenen Fall passende Instrument wählen und gelingt es nicht sofort, den Körper zu fassen und auszuziehen, so wird man versuchen, ihn zu verschieben, zu wenden, zu lockern und so seiner habhaft zu werden.

Einstweilen freilich ist die Oesophagoskopie noch weit entfernt, Gemeingut der Chirurgen, geschweige denn der grossen Masse der praktischen Aerzte zu sein, so dass dieses wichtige Hilfsmittel nur vereinzelten Fällen zu Theil werden kann. Im Allgemeinen also bleibt es vorerst, wie es bisher gewesen ist, d. h. der praktische Arzt wird suchen müssen, auch ohne Speiseröhrenspiegel fertig zu werden.

Da die Patienten gewöhnlich über die Natur der Beschaffenheit des verschluckten und steckengebliebenen Körpers Auskunft zu geben wissen, so werden *wir im Ganzen* und Grossen darüber unterrichtet sein, wie wir uns zu verhalten

haben. Auch den Ort, wo der Körper festsitzt, gaben die Kranken oft mit Bestimmtheit an, aber es laufen da Irrthümer unter, so dass man sich auf die Angaben allein nicht verlassen kann. Gar nicht selten kommt es vor, dass ein verschluckter Körper sich an irgend einer Stelle verfängt, eine Reizung oder leichte Verletzung der Oesophaguswand bedingt, dann aber anstandslos in den Magen hinabgleitet. Die stattgehabte Verletzung erzeugt das Gefühl, als ob der Körper hier festsässe, während das in Wirklichkeit doch nicht der Fall ist. Wir werden also niemals versäumen, eine sorgfältige Untersuchung vorzunehmen.

Zunächst besichtigen wir den Pharynx bei rückwärts geneigtem Kopfe und guter Beleuchtung. In der Regel bleiben nur spitzige oder zackige Körper (Gräten, Nadeln, Knochensplitter) im Pharynx haften. Kann man dieselben sehen oder fühlen, was meist möglich ist, so pflegt die Entfernung erhebliche Schwierigkeiten nicht zu bieten. Man bedient sich dabei der Finger, der Kornzange oder der gekrümmten Schlundzange. Dieffenbach bediente sich gern des Bartes einer geölten Feder; dieselbe „wirkt oft deshalb schon sehr vortheilhaft, weil durch sie ein starker Kitzel erregt und der fremde Körper ausgebrochen wird".

Sehr grosse, massige Körper, welche im Schlunde stecken bleiben, verschliessen nicht selten den Kehlkopfeingang, führen die höchste Erstickungsgefahr und selbst plötzlichen Tod herbei. In weniger schweren Fällen ist oft ein à tempo ausgeführter, kräftiger Schlag auf dem Rücken im Stande, die drohende Gefahr zu beseitigen. In schweren Fällen kann die unmittelbare Hilfe nur dadurch Rettung bringen, dass man sofort die Finger in den Rachen führt und den Körper vom Kehlkopfeingange fortnimmt.

Sehr lehrreich ist in dieser Beziehung die nachstehende Erzählung Dieffenbach's, welche in einigen Lehrbüchern etwas romantisch umgewandelt ist. „Während meines Aufenthaltes in Paris — sagt er [56]) — befand ich mich in einer Gesellschaft, wo eine alte, mit an der Tafel sitzende, russische Dame ein grosses Stück Fleisch verschluckte, welches ihr aber im oberen Theile des Schlundes stecken blieb. Sie wäre wahrscheinlich bis zur Herbeischaffung eines Instrumentes erstickt, wenn ich ihr nicht mit dem Zeige- und Mittelfinger der rechten Hand tief in den Rachen gefahren wäre, und das Stück Fleisch — aber leider auch ihr ganzes Gebiss, es war nämlich ein künstliches — mit aus dem Munde herausgerissen hätte. Die alte Dame wäre vielleicht lieber erstickt, und wusste mir wenig Dank für diese Art von Lebensrettung." Damals gehörten die künstlichen Gebisse noch zu den Seltenheiten.

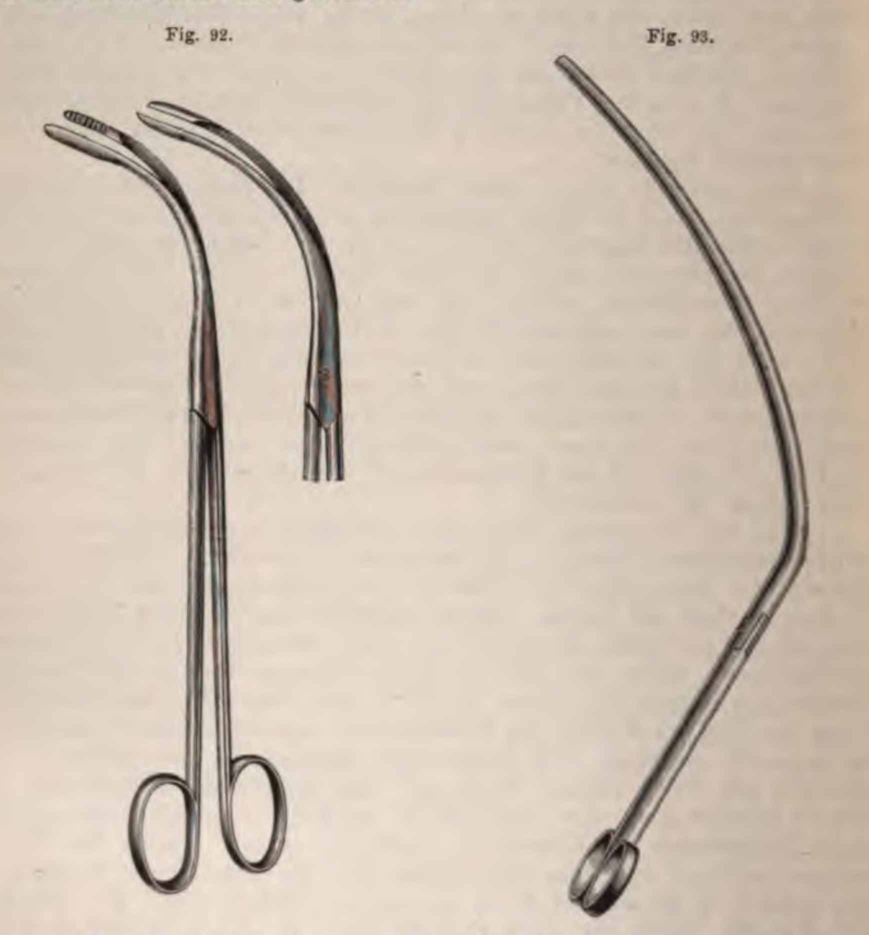
Was den Oesophagus selbst betrifft, so pflegen im ganzen mittleren Theile desselben Fremdkörper äusserst selten festgeklemmt zu werden; die bevorzugten Stellen sind der obere Theil dicht unterhalb des Schildknorpels und der hintere Theil dicht oberhalb der Cardia. Selbstverständlich aber können namentlich alle spitzen und langgestreckten Körper sich an jeder Stelle, also auch im mittleren Theile festsetzen. Haben wir uns durch die Anamnese über die Art und Beschaffenheit des Körpers unterrichtet, so ist das Erste, was wir zu thun haben, dass wir über den Sitz des Körpers uns Gewissheit zu verschaffen suchen, und hierzu dient, wenn wir denselben nicht schon durch entsprechende Hervorwölbung am Halse sehen und fühlen können, die Sonde. Hat dieselbe den Fremdkörper ermittelt, so versucht man sofort, ihn hinab in den Magen zu stossen, vorausgesetzt, dass die Beschaffenheit des Körpers dies Verfahren zulässt. Gelingt das Hinabstossen mit der Sonde nicht, dann wird dieselbe durch den Schlundstosser (repoussoir) ersetzt, welcher in der gleichen Weise wie jene gehandhabt wird. Der Schlundstosser (Fig. 95) besteht aus einem Fischbeinstabe, an dessen verjüngtem Ende ein rundlicher Schwamm sicher befestigt ist.

Sehr grosse Fremdkörper (Fleischstücke, Obst), welche unterhalb des Schildknorpels eingeklemmt sind, können durch Zusammendrücken der Luftröhre hochgradige Athemnoth bedingen, so dass man vor allen Dingen diese Gefahr beseitigen muss. Um die Respiration einigermassen frei zu machen, soll man den

Kehlkopf nach vorn zu ziehen suchen. Bisweilen gelingt es von aussen her den Fremdkörper mit den Fingern zu zerdrücken oder so zu formen, dass seine Entfernung nach oben oder unten hin möglich wird.

Gestattet die Beschaffenheit des Fremdkörpers von vornherein nicht, ihn nach unten zu stossen, so bleibt eben nur übrig, ihn nach oben hin zu extrahiren. Zu diesem Zwecke ist nun eine so ungeheuer grosse Zahl von Instrumenten erfunden worden, dass schon die blosse Nennung derselben einen beträchtlichen Raum in Anspruch nehmen würde. BLASIUS bringt bereits 1844 folgende Auswahl: Zange von FABRICIUS HILDANUS, neuere Zange; BRAMBILLA's Zange, neuere Schlundzange; ECKOLDT's Zange, gekrümmte Zange; Schlundtrichter; Schlundstosser; PETIT's Werkzeug; ECKOLDT's Veränderung; der Schwamm mit Schlingen; der Schwamm mit der Röhre; 5 Schlundhaken; PETIT's Schlundhaken; PETIT's Kettenstab, Schlundzange; ECKOLDT's Löffelzange; VENELL's Schlundzange; ECKOLDT's Abänderung der vorigen; VENELL's Schlundhaken; VENELL's Ansa-ECKOLDT's Schlund**schirm**; Schlund**käfig**; Schlund**sack**; Schlund**korb** oder Nadelfänger; OLLENROTH's Werkzeug; BOY's Werkzeug. In Summa 32, und seitdem sind noch etliche hinzugekommen.

Fig. 92. Fig. 93.

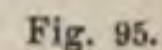


Die alte Wahrheit, je grösser die Zahl der gegen ein äusseres oder inneres Leiden empfohlenen Mittel ist, desto weniger taugen die meisten — findet auch hier ihre Bestätigung. Das zur Extraction brauchbare Armamentorium setzt sich nur aus wenigen, einfachen Instrumenten zusammen: Zangen, Haken und Schwämmen.

Die Zangen (Fig. 92) sind mit einer entsprechenden Krümmung versehen und in zweifach verschiedener Art zum Greifen eingerichtet. Die Einen öffnen und schliessen sich wie jede gewöhnliche Zange, d. h. seitwärts; die anderen aber in der Richtung von vorn nach hinten. Jene dienen zum Fassen von länglichen oder schmalen Körpern, welche in der Richtung von vorn nach hinten, — diese zum Fassen von Körpern, welche seitwärts, von links nach rechts oder umgekehrt eingeklemmt sind. In das Bereich der Zange fallen vorzugsweise die innerhalb des Pharynx festsitzenden Körper, da die Handhabung der Zangen im Oesophagus denn doch nur in sehr beschränktem Masse möglich ist. KÖLLIKER hat noch kürzlich darauf aufmerksam gemacht, dass die Zangen für gewöhnlich zu stark gebogen sind, so dass sie, in den Oesophagus eingeführt, mit der Spitze gegen die vordere Wand stossen, die Seiten- und Hinterwand aber nicht erreichen. Er hat daher den Zangen eine sehr schwache Krümmung, hinter dem Schlosse aber eine starke Knickung gegeben (Fig. 93). Diese Zangen sollen sich bei mässig nach hinten geneigtem Kopfe bequem einführen lassen. Um jede Stelle erreichen zu können, muss man auch von diesen Zangen die oben erwähnten beiden Arten haben.

Fig. 94.

Fig. 95.



Haken. Wenn schon die erfolgreiche Anwendung der Zangen voraussetzt, dass der Fremdkörper die Lichtung des Rohres nicht völlig verschliesst, sondern wenigstens bis zu einem gewissen Grade das Vorbeiführen der beiden Armschnäbel gestattet, so ist das bei den folgenden Instrumenten noch weit mehr nöthig. Sie alle haben die Aufgabe, den Fremdkörper von unten nach oben zu befördern, und müssen also erst an demselben vorbei gelangen können. Den einfachsten Haken nun bildet ein spiralig zusammengedrehter, glatter Draht, der oben eine kleine Schlinge bildet, welche hakenförmig umgebogen wird (Fig. 94). Aus diesem Haken hat sich der — fälschlich — nach GRAEFE benannte Münzenfänger entwickelt: ein an einem Fischbeinstabe mit einem Gelenk befestigter Drahthaken. Lässt man am anderen Ende des Fischbeinstabes ein Schwammstück befestigen, so hat man den Schlundstosser und den Münzenfänger in einem Instrument beisammen (Fig. 95).

Eine III. Gruppe bilden diejenigen Instrumente, welche unterhalb des Fremdkörpers sich schirmartig entfalten oder aufspannen lassen. Der bekannteste unter ihnen rührt von WEISS her und ist so eingerichtet, dass ein Bündchen Schweinsborsten sich zu einem tellerförmigen Besen ausbreiten lässt, welcher, das Rohr von unten nach oben ausfegend, den Fremdkörper herausbefördern soll. Es wird angenommen, dass derselbe sich in dem Borstenbesen fangen und so mit nach oben gelangen soll. Die Einen empfehlen diesen Wischer, die Anderen verwerfen ihn; letzteres deshalb, weil das Auspützen des Speiserohres durch die Borsten einen zu grossen Reiz ausübe. Wie dem nun auch sei, jedenfalls ist das Instrument nicht originell, sondern aus dem ECKOLDT'schen Schlundkäfig hervorgegangen. Statt des Borstenbesens hat dieser einen aus feinen Fischbeinstäbchen gebildeten Käfig, welcher an einem Fischbeinstabe wie der Schwamm des Repoussoirs befestigt ist. Durch Rückwärtsbewegen dieses in einem biegsamen Catheter verlaufenden Stabes konnte der Käfig geöffnet



werden, der zur Extraction von Nadeln und Gräten noch mit einem netzförmigen Sacke überzogen wurde.

Welches Instrument man nun auch wählen mag, die Extractionsversuche sind für den Kranken stets qualvoll und beängstigend. Letzteres namentlich dann,

wenn der Fremdkörper am Eingange in den Oesophagus festsitzt und man also gezwungen ist, hier längere Zeit mit den Instrumenten herumzuarbeiten. Die Narcose lässt sich selbstverständlich nicht anwenden, und so wird denn auch die geschickteste und schonendste Hand dem Kranken die Qualen nur in geringem Grade ersparen können. Hier dürfte deshalb die locale Anästhesirung durch Cocain in manchen Fällen Erleichterung schaffen, um so mehr, da nach Anwendung dieses Mittels die Schleimhäute bis zu gewissem Grade schrumpfen. Das Schwierigste ist in der Regel das Vorbeiführen des Instrumentes am Fremdkörper. Und doch hängt gerade dieser Act — wenn man nicht unter Controle eines Oesophagoskops arbeitet — lediglich vom Zufalle ab; denn von einer sicheren Leitung des Instrumentes innerhalb des Oesophagus, ohne Spiegel, kann keine Rede sein. Man befindet sich da immer in schwieriger Lage. Will man den Fremdkörper herausziehen, so muss das Instrument an demselben vorbeigeführt werden. Jedes gewaltsame Vordringen aber kann den Fremdkörper tiefer in die Wand des Oesophagus treiben oder, namentlich bei schon vorhandener Ulceration, unmittelbar eine verhängnissvolle Katastrophe herbeiführen.

Bei der grossen praktischen Wichtigkeit des Gegenstandes mögen zum Schlusse noch einige Regeln, soviel sich solche überhaupt angeben lassen, Platz finden; das Beste freilich bleibt auch hier das praktische Geschick und die Findigkeit des Arztes.

Münzen und denselben mehr oder weniger ähnlich geformte, schmale, glatte Körper von Holz, Knochen, Glas, Porzellan etc. werden am besten mit dem Münzenfänger ausgezogen.

Für Nadeln, Gräten, lange, spitzige Holz- oder Knochensplitter empfehlen die neueren Chirurgen fast durchgehends das WEISS'sche Instrument. DIEFFENBACH hielt für das trefflichste Werkzeug den Schwamm am Fischbeinstabe. „Der geölte Schwamm gleitet über den fremden Körper, er mag ein spitziger oder glatter sein, hinweg und dieser setzt sich beim Herausziehen darin fest; besonders ist er bei Nadeln und Gräten unentbehrlich.“ Bei Erwachsenen soll der Schwamm die Grösse einer mässigen Wallnuss, bei Kindern die einer Haselnuss haben. Nach RAVOTH geschieht die Entfernung dieser Fremdkörper am besten durch ein Brechmittel, welches man wiederholt, im Falle die erste Wirkung versagt.

Die meisten neueren Lehrbücher der Chirurgie übergehen das Brechmittel mit Schweigen. Der vielerfahrene DIEFFENBACH sagt: „Sind alle unsere Versuche zur Entfernung des Körpers vergeblich gewesen, so kann man sich bei kleineren Körpern eines Brechmittels bedienen, doch muss die Anwendung mit mancherlei Berücksichtigung geschehen“, d. h. man soll nach ECKOLDT's Rath gleich nach dem Brechmittel das Weisse von 4 Eiern schlucken lassen. Bei völligem Verschluss des Oesophagus (durch ein Stück Fleisch, Kartoffel etc.) räth er, das Brechmittel in die Vene zu spritzen (Infusion). Heute würden wir es subcutan anwenden.

Grosse unregelmässig gestaltete Körper, welche zudem meist am Eingange des Oesophagus festsitzen, werden am besten mit der Zange gefasst.

Spitze, hakenförmige, zackige Körper, namentlich künstliche Gebisse bieten natürlich ganz besondere Schwierigkeiten. In einigen Fällen hat man durch eine verschluckte Bleikugel oder mittelst einer eingeführten biegsamen Röhre den Körper zunächst freizumachen und dann auszuziehen versucht.

Wo es thunlich ist, wird man die sich bietenden Schwierigkeiten mit Hilfe des Endoskops zu überwinden sich bemühen. Gelingt endlich die Extraction auf keine Weise und erscheint die Entfernung des Fremdkörpers unerlässlich, so bleibt nur der Speiseröhrenschnitt übrig; immer vorausgesetzt, dass der Fremdkörper auf diese Weise erreichbar ist. Die Operation an sich ist ungefährlich, wenn die günstigen Aussichten derselben nicht durch zu lange fortgesetzte oder roh ausgeführte Extractionsversuche beeinträchtigt werden.

Was die Verletzungen der Speiseröhren betrifft, so sind die durch ätzende Stoffe und durch Fremdkörper bedingten bereits erwähnt. Es erübrigt nur noch eine kurze Besprechung der Schnitt-, Stich- und Schusswunden.

Ueber den Gesammtlauf von 145 derartigen Fällen giebt nachstehende Tabelle eine Uebersicht:

	Summe	geheilt	gestorben	Fistel	Strictur	Fistel und Strictur
Schnittwunden	80	45	18	(2 Tod) 14	2	1
Stichwunden	13	6	7	—	—	—
Schusswunden	52	24	23	1	3	1
Summe	145	75	48	15	5	2

Bei 80 Schnittwunden des Oesophagus ist die Luftröhre stets mitgetroffen und zum grössten Theile oder ganz durchschnitten. Bei 13 Stichwunden ist der Oesophagus zweimal ohne erhebliche Complicationen getroffen; grössere Nerven blieben stets verschont. Blutungen aus der Carotis und der *Jugularis interna* fanden je einmal, aus der *Jugularis externa* achtmal (zweimal doppelseitig) statt.

Die Speiseröhre wurde achtmal ganz durchschnitten; fünf der Fälle endeten tödtlich, bei zweien blieben Fisteln zurück; einer genas. Hat eine völlige Durchtrennung der Speiseröhre nicht stattgefunden, so übt der Grad der Oesophaguswunde auf den Verlauf keinen merklichen Einfluss aus.

Bei 52 Schusswunden wurde die Luftröhre 23mal, die Carotis viermal, Medulla und Plexus brachialis je zwei-, Wirbelsäule und Vagus je einmal verletzt. Als Spätcomplicationen traten auf Pneumonie 8, Pyämie 2, Emphysem 4, Eiterungen und Infiltrationen 8mal, so dass also das Auftreten dieser Complicationen ein viel selteneres ist, als gewöhnlich angenommen wird. Bei den zum allergrössten Theil sehr stattlichen Schnittwunden wurde neben vier geringfügigen Eiterungen eine einzige bösartige beobachtet, welche unter dem Bilde der Pyämie (perniciöses Wechselfieber, DIEFFENBACH) zu Grunde ging; unter 52 Schussverletzungen findet sich ein Fall mit jauchiger Infiltration des Zellgewebes längs der Luft- und Speiseröhre und eine Eiterung längs der Wirbelsäule, bei gleichzeitiger Verletzung der Medulla; beide endeten tödtlich.

Die Heilung war mit Bezug auf die Speiseröhre in 75 Fällen eine vollständige, doch blieben namentlich nach Schusswunden vielfach andere Störungen (Aphonie, Heiserkeit, Lähmungen, Dyspnoe u. A.) zurück, auf die hier nicht näher eingegangen werden kann.

Bei den unvollkommen Geheilten blieben 17 Fisteln (am Pharynx zwei, am Larynx drei, an der Trachea vier, am Larynx und Pharynx eine, getrennt an Luft- und Speiseröhre vier, unbestimmt zwei) und sieben leichte Stricturen zurück.

Literatur: [1]) Zenker und v. Ziemssen, Krankheiten des Oesophagus. Handb. der spec. Pathologie und Therapie, von v. Ziemssen. VII, 1878. — [2]) König, Krankheiten des unteren Theiles des Pharynx und Oesophagus. Deutsche Chirurgie. Liefg. 35, 1880. — [3]) Hamburger, Klinik der Oesophagus-Krankheiten. Erlangen 1871. — [4]) Waldenburg, Oesophagoskopie. Berliner klin. Wochenschr. 1870, Nr. 48. — [5]) Störk, Die Untersuchung des Oesophagus mit dem Kehlkopfspiegel. Wiener med. Wochenschr. 1881, Nr. 8, 25, 30. — [6]) Derselbe, Ein neues Oesophagoskop. Wiener med. Wochenschr. 1887, Nr. 34. — [7]) Zenker, Klinische Bedeutung der Dysphagien gestörter und gelähmter Kranker. Allgem. Zeitschr. für Psychiatrie. 1869. — [8]) Kronecker u. Meltzer, Archiv für Anat. u. Physiol. S.-B. 1883. — [9]) Ewald, Berliner klin. Wochenschr. 1883 (52). — [10]) B. Fraenkel, Berliner klin. Wochenschr. 1883, 52, pag. 874. — [11]) Feletti, *Sulla percussione dell' Esophago.* La rivista clinica. 1885. Deutsche Medicinal-Ztg. 1888, Nr. 56. — [12]) Hueter, Grundriss der Chirurgie. Leipzig 1881. II. Hälfte, Lief. 2. — [13]) Mondière, Archives gén. 1833, 2. Serie, I, pag. 3. — [14]) Fry, *A contribution to the study of diphtheria of the Oesophagus; with report of a case.* Amer. Journ. of the med. sciences. 1885, pag. 329. V.-H. pag. 189. — [15]) Voigt, Philad. med. and surg. Report. 1883, 10, 2. Schmidt's Jahrb. 1884, Nr. 9. — [16]) Weichselbaum, Wiener med. Wochenschr. 1884, Nr. 6. — [17]) Mazotti, Rivista clinica.

Schmidt's Jahrbücher. 1885. — [18]) Zemann, Wiener med. Wochenschr. 1886. Nr. 49. — [19]) Eppinger, Prager med. Wochenschr. 1881, Nr. 51. — [20]) Quinke, *Ulcus oesophagi ex digestione.* Deutsches Archiv f. klin. Med. XXIV, pag. 72. — [21]) Lindemann, Münchener med. Wochenschr. 1887, pag. 472. — [22]) Schech, Münchener med. Wochenschr. 1886, Nr. 43. — [23]) Koerner, Ueber Dysphagie bei Erkrankungen von Bronchialdrüsen etc. Deutsches Archiv für klin. Med. XXXVII, pag. 281. — [24]) Turner, *Congenital stenosis of the lower extremity of the Oesophagus.* Transact of the path. Soc. 1886, 36, pag. 185. V.-H. pag. 190. [25]) Günther, Lehre von den Operationen am Halse. Leipzig 1860, pag. 305. — [26]) Keller, Oesterr. Zeitschr. für prakt. Aerzte in Wien. 1862, Nr. 45—47. — [27]) Potain, Gaz. méd. de Paris. 1887, Nr. 17. — [28]) Weisz, Beiträge zur Diagnostik und Therapie verschiedener Grade von Oesophagusverengerungen bei Kindern. Jahrbuch für Kinderheilk. N. F. XIV. — [29]) Albert, Lehrbuch. 1881. — [30]) Duguet, France méd. 30. April 1885. Illustr. Monatsschr. für ärztl. Polytechnik. 1885, 8. — [31 u. 32]) Günther, l. c. Abbildungen I, pag. 141. — [33]) Crawcour, Illustr. Monatsschr. f. ärztl. Polytechnik. 1884, 6. — [34]) v. Bruns, Handbuch der prakt. Chirurgie. IV. — [35]) Maydl, K. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien. 11. Juni 1886. Deutsche med. Zeitg. 1886, Nr. 59. — [36]) Schlechtendal, Gastrotomie bei doppelter Strictur des Oesophagus. Archiv f. klin. Chir. 1886, pag. 774. — [37]) Sandahl, *Fall af Oesophagus-Divertikel.* Hygiea. V.-H. Jahresbericht 1878, II, pag. 195. — [38]) Kurz, Deutsche Zeitschr. f. prakt. Medicin. 1877, Nr. 48. Deutsche med. Wochenschr. 1879, Nr. 40. — [39]) Chiari, Prager med. Wochenschr. 1884, Nr. 2. — [40]) Reher, Deutsches Archiv für klin. Med. XXXVI. pag. 454. — [41]) Mackenzie, *Lectures on cancer of the oesoph.* Med. times and Gaz. 1876, pag. 849. — [42]) Lublinski, Berliner med. Gesellschaft. Deutsche med. Zeitg. 18. Mai 1887. — [43]) Leyden, Verein für innere Medicin in Berlin. Sitzung am 28. Nov. 1885. Deutsche Med.-Zeitg. 1887, Nr. 98. — [44]) Knie, Gastrotomie bei Krebs der Speiseröhre. Klinische Beobachtungen. Chir. Wertnik. Deutsche med. Zeitg. 1886, Nr. 97. — [45]) Boerhave, *Atrocis nec descripti prius morbi historia.* Lugd. Bat. 1724. Opera omnia. 1738, Nr. 10. — [46]) Meyer, Preussische Vereinszeitung. N. F. 1858, Nr. 39—41. — [47]) Gramatzki, Ueber die Rupturen der Speiseröhre. Dissert. Königsberg 1867. — [48]) Fitz, *Rupture de l'oesophage sain.* Traduit de Americain Journal. Janvier 1877, par le Dr. Daris. Archives gén. Avril et Juin 1877. — [49]) Tändler, Deutsche Zeitschr. für prakt. Med. 1878, Nr. 52. — [50]) Dittrich, Weitere Fälle von intravitaler Oesophagomalacie. Prager med. Wochenschr. 1885, Nr. 40. — [51]) Kundrat, K. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien. 12. Febr. 1888. Deutsche med. Ztg. 1886, Nr. 21. — [52]) Peter, *Spasmes oesophagiens causés par une gastrique chronique.* Gaz. des hôp. 1885, pag. 74. — [53]) Lacombe, *Deux faits d'oesophagisme symptomatique, lié dans un à un cancer de l'éstomac dans l'autre à un cancer oesophagien situé loin de l'obstacle.* Gaz. hebdom. 1885, pag. 12. — [54]) Ch. Eloy, Beitrag zur Kenntniss des Oesophagismus. Gaz. hebd. 1880, 2. Nr. 46, 47, 50. Schmidt's Jahrbücher. 1881, Nr. 7. — [55]) Fay, *Spasmus i Oesophagus.* Tijdsskrift for pr. Med. 1884, pag. 423. V.-H. 1886. — [56]) Rust, Theoretisch-praktisches Handbuch d. Chirurgie. V, 1831. — [57]) Wolzendorff, Verletzungen des Oesophagus. D. Militärärztl. Zeitschr. 1880. W.

Oeynhausen, auch Rheme genannt, in Westphalen, Station der Cöln-Mindener-Eisenbahn, 134 Meter hoch in einem vegetationsreichen, von der Weser und der Werra durchströmten Thale des Wesergebirges gelegen, hat kräftige, kohlensäurereiche, eisenhaltige Thermalsoolen von 26·2—31·6° C. Temperatur, welche drei Bohrlöchern entströmen. Die Thermalsoole des Bohrloch I enthält in 1000 Theilen 39·55 feste Bestandtheile, darunter Chlornatrium 30·35, Chlormagnesium 1·27, freie Kohlensäure 753·7 Ccm., Temperatur 31·6° C., Bohrloch II: 40·70 feste Bestandtheile, darunter 31·27 Chlornatrium, freie Kohlensäure 731·4 Ccm. Temperatur 27·6° C. Bohrloch III: 32·28 feste Bestandtheile, darunter 24·71 Chlornatrium, freie Kohlensäure 612·8 Ccm., Temperatur 27·3° C.

Die Soole wird zu Bädern verwendet; der früher zum Trinken benutzte Bülowbrunnen besteht aus zwei starken Soolquellen, von denen die leichtere 42·02 feste Bestandtheile, darunter 35·81 Chlornatrium und keine freie Kohlensäure, die schwerere 97·01 feste Bestandtheile, darunter 85·63 Chlornatrium und keine freie Kohlensäure enthält. Der als Trinkquelle gebrauchte, aber auch hierzu nicht sehr geeignete Bitterbrunnen ist ein starkes Kochsalzwasser mit 16·66 festen Bestandtheilen, darunter 12·06 Chlornatrium. Als Thermalsoolbad hat Oeynhausen hervorragende Bedeutung und sind die Badeeinrichtungen ganz vortrefflich. Das neue Badehaus ist eines der grossartigsten Thermalbäder der Neuzeit, das einfache Soolbad enthält die durch Erwärmung mittelst heisser Dämpfe bereiteten Bäder aus dem Bülowbrunnen. Das Sooldunstbad ist ein kuppelförmiger Bau, in welchem die Thermalsoole durch Cascaden zerstäubt wird und der somit einen Inhalations-

raum mit einer 24—30° C. warmen, mit Wasserdampf gesättigten, von suspendirten Salztheilchen geschwängerten, kohlensäurehaltigen (2—4%) Luft bildet. Ferner besteht ein Gasbad von kohlensaurem Gase. Das Hauptcontingent zu den Besuchern Oeynhausens stellen: Scrophulose, chronischer Rheumatismus der Muskeln und Gelenke, allgemeine Schwächezustände, besonders bei schwerer Reconvalescenz nach acuten Exanthemen, Typhus und anderen fieberhaften Krankheiten, Ernährungskrankheiten der Knochen, Gelenksentzündung, Caries, Necrose, verschiedenartige Nervenkrankheiten, unter diesen speciell *Tabes dorsalis*, Lähmung in Folge von acuter *Meningitis spinalis*, Spinalirritation, hysterische Lähmung, zum Theile auch Krankheiten der weiblichen Sexualorgane, obgleich bei diesen Erkrankungen die früher hoch gespannten Erwartungen selten befriedigt werden.

Die Inhalationen im Sooldunstbade werden vorzugsweise bei chronischem Bronchialcatarrh, Ozaena, Catarrh des Rachens und der *Tuber Eustachii*, sowie bei Keuchhusten angewendet. Eine Ziegenmolkenanstalt unterstützt diese Art der Cur. Das Klima ist frisch; die mittlere Jahrestemperatur beträgt 10° C., die des Sommers 17·5° C.; Windströmungen sind nicht selten. K.

Ofen in Ungarn, mit Pest zusammen als Budapest die Hauptstadt des Landes bildend, auf dem rechten Donauufer, hat Thermalquellen von 45—63·5° C., welche, vorzüglich aus Jurakalk und Tuff hervorströmend, als schwache, alkalisch-salinische Thermen bezeichnet werden müssen und zumeist zum Badegebrauche, selten zu Trinkcuren verwendet werden.

Die wichtigsten Quellen sind die des Kaiserbad, 57·5°, der Trinkbrunnen des Kaiserbad, 61°, das Königsbad, 60°, der Wäscherbrunnen, 63·5°, die Quelle des Blocksbad, 48°, des Raizenbad, 46·5°, des Bruckbad 45—46° C.

Es enthält in 1000 Theilen Wasser:

	Die Trinkquelle	Der Wäscherbrunnen
Schwefelsaures Natron	0·384	0·269
Chlornatrium	0·106	0·006
Kohlensaures Natron	0·263	0·234
Kohlensaure Magnesia	0 059	0·054
Kohlensauren Kalk	0·406	0·417
Thonerde	0·023	0·022
Kieselsäure	0·089	0·003
Summe der festen Bestandtheile	1·368	1·123
Freie Kohlensäure in Ccm.	263	115

Die Badeanstalten stammen zum Theile noch aus der Türkenzeit, andere haben moderne, ja prachtvolle Einrichtungen. Es sind namentlich das Kaiserbad und das Raizenbad, welche Marmorpiscinen, Wannenbäder und Mineralwasserdampfbäder, irisch-römisches Bad, warmes und kühles Schwimmbassin, Frigidarium mit allen möglichen Arten von Douchen besitzen und in ihrer Ausstattung orientalische Pracht entfalten. Die Ofener Thermalbäder werden besonders bei chronischen Hautkrankheiten vom einfachen Eczem bis zu hartnäckigen lupösen Infiltrationen und Geschwüren, chronischem Rheumatismus der Muskeln und Gelenke, sowie gichtischen Erkrankungen verwerthet.

Zur Trinkcur finden die Ofener Thermen ihre Anzeigen bei chronischen Catarrhen des Magens und Darmes, bei chronischen Schwellungen von Leber und Milz, chronischer Nephritis und Blasencatarrh, endlich bei verschiedenen Formen von Scrophulose.

Zwischen Ofen und Pest liegt der Curort Margaretheninsel mit den durch artesische Brunnen erbohrten Schwefelthermen von 45° C., welche zu Trink- und Badecuren benützt werden.

Das Wasser enthält in 1000 Theilen:

Kohlensauren Kalk	0·225
Schwefelsauren Kalk	0·210
Chlornatrium	0·137
Kohlensaure Magnesia	0·130
Chlorkalium	0·082
Kohlensaures Natron	0·034
Kohlensaures Mangan	0·001
Schwefelsaures Strontium	0·0009
Kohlensaures Lithium	0·0007
Summe der gelösten Bestandtheile	1·471
Freie Kohlensäure	2019·8 Ccm.
Halbgebundene Kohlensäure	928·4 „
Carbonoxyd-Sulfür	17·2 „

Das Margarethenbad ist ein mit fürstlicher Pracht ausgestattetes Gebäude, dem nur wenige Thermalbadeanstalten Europas zur Seite gestellt werden können. Die Indicationen für die Badecur sind dieselben, wie die oben für die Ofener Bäder angegebenen, nur wären noch secundäre Syphilis und Knochenerkrankungen scrophulöser wie traumatischer Art zu erwähnen.

Die Trinkcur findet speciell ihre Anzeige bei chronischen Catarrhen der Respirations- und Digestionsorgane.

Die nächste Umgebung Ofens zählt viele Bitterwässer, welche ergraben in ihrer Temperatur je nach der Jahreszeit zwischen 7° und 13° C. schwanken. Ihr Gehalt an abführenden Salzen ist ein so grosser, dass der purgirende Effect rasch und ausgiebig eintritt, so dass sich diese Bitterwässer mehr zur Anwendung für einmalige Abführung als zum längeren Curgebrauche eignen. In kleineren Mengen, etwa vor dem Schlafengehen, zu einem halben oder ganzen Weinglase voll genommen, bewirken diese Bitterwässer am folgenden Morgen eine bis zwei breiige, durchaus nicht schmerzhafte, aber dunkler als gewöhnlich gefärbte Stuhlentleerungen, die Harnausscheidung zeigt sich vermindert, die Harnstoffausscheidung wesentlich beschränkt. In grösseren Gaben, Morgens zu 1—2 Weingläsern, bringen sie anfangs breiige, später wässerige Stühle von dunkler Färbung hervor. Das Körpergewicht nimmt bei längerem Fortgebrauche ab und die Verdauung leidet durch die zu stark reizende Wirkung des Bitterwassers auf die Magen-Darmschleimhaut.

Von den Bitterwässern Ofens enthalten in 1000 Theilen Wasser:

	Schwefels. Magnesia	Schwefels. Natron	Schwefels. Kalk
Arpad-Quelle	18·065	19·654	—
Attila- „	24·190	33·517	1·715
Deak- „	17·991	14·204	1·513
Elisabeth-Quelle	8·04	14·18	1·23
Franz Josef-Quelle	24·784	23·188	1·353
Hunyadi Janos Quelle	24·350	22·551	—
Hunyadi Laszlo- „	24·206	22·781	1·629
Rakoczy-Quelle	20·785	14·462	—
Szechenyi-Quelle	11·711	16·555	0·176
Szent Istvan-Quelle	10·695	12·933	1·228
Victoria-Quelle	32·380	20·954	1·602

K.

Ohinemutu am Rotorua-See im Maori-Gebiete, ist in den letzten Jahren ein respectabler Thermalcurort geworden mit vollständigem Bade-Etablissement, Hôtels, Curblatt (Hot Lake Chronikle). B. M. L.

Ohnmacht = temporäre Bewusstseinspause, Lipothymie (λείπειν = verlassen, θῦμος = Geist, Bewusstsein), Lipopsychie, *animi deliquium* im niedrigsten Grade Eclysis = Flausein (von ἐκλύειν = erschlaffen). Während die deutsche Bezeichnung „Ohnmacht" die Kraftlosigkeit an die Spitze stellt, gehen die älteren medicinischen Bezeichnungen viel mehr von dem momentanen Verlust des Bewusstseins aus, in dessen Folge erst die Ohnmacht über die Glieder eintritt. Die Ohnmacht kündigt sich meist durch Schwindel, Mückensehen, Verdunklung des Gesichtes, Ohrenbrausen an und beschränkt sich in den gelindesten Fällen auf ein blosses Flausein mit einer rasch vorübergehenden Schwächeanwandlung, wobei der Bewusstseinsverlust nur ein momentaner zu sein braucht. Mit feiner Distinction bezeichnet der Sprachgebrauch als blosse Ohnmachtsanwandlung den Fall, bei dem alle anderen Erscheinungen auftreten, ohne dass selbst dieser, wenn auch nur momentane Bewusstseinsverlust zu constatiren ist. Mit dem Bewusstseinsverlust in allen ausgeprägten Ohnmachtsfällen vergehen die Sinne sämmtlich bis zur vollen Empfindungslosigkeit, so dass auch verstärkte Sinnesreize zeitweise ohne Einwirkung bleiben. Die Augenlider fallen zu; öffnet man die Augen, so zeigt sich der Blick völlig erloschen. Mit dem Bewusstseinsverlust versagen auch die Glieder ihren Dienst. Nicht blos dass die Sprache frühzeitig versagt und alle willkürlichen Bewegungen aufhören, der Körper sinkt auch allmälig zusammen, verliert seine Haltung, fällt langsam zu Boden. Zu diesen Sensibilitäts- und Motilitätsstörungen treten alsdann noch sehr auffällige Störungen in der Blutvertheilung und der Blutcirculation. Das Gesicht wird blass, kalt, verfallen, auch die Lippen werden bleich, blutleer, die Hände fühlen sich kalt an, oft tritt auch kalter Schweiss auf der ganzen Haut ein. Abfall der Rectumtemperatur ist nicht nachgewiesen. Nach anfänglichem Herzklopfen wird der Herzschlag schwach, auch wohl intermittirend und oft so undeutlich, dass er nur mittelst Auscultation bemerkbar ist. Der Puls ist häufig gar nicht fühlbar. Die Respiration wird schwach, oft unregelmässig. — Die Ohnmacht ist ein rasch vorübergehender Krankheitszustand von einigen Minuten bis zur Dauer von $^1/_2$ bis höchstens einer Stunde. Länger dauernde Fälle gehören nicht mehr zum typischen Bilde der Ohnmacht. Das Aufhören der Ohnmacht kündigt sich durch Aufstossen, Seufzen, Gähnen, leichte Zuckungen der Gesichtsmuskeln an. Lippen und Gesicht fangen wieder an sich zu färben, die Wärme der Haut kehrt allmälig zurück, das Bewusstsein erwacht, der Kranke schlägt die Augen auf. Auch lässt sich in den meisten Fällen die Ohnmacht dadurch abkürzen, dass der Kranke alsbald in frische freie Luft gebracht wird, dass enge Kleidungsstücke gelöst werden, dass sein Gesicht mit kaltem Wasser besprengt, Stirn und Schläfe mit Wasser und Essig gewaschen werden. Riechmittel, wie *Eau de Cologne*, Hirschhorngeist, aromatischer Essig, ferner Bürsten der Fusssohlen, Senfteige auf die Waden pflegen, wie alle starken Reizungen sensibler Nerven, durch kräftige reflectorische Erregung der Sinne den Ohnmächtigen rascher zu erwecken. Elektrisirung des Herzens ist nur selten nothwendig, noch seltener rasch thunlich. — Derartige Ohnmachten von kurzer Dauer entstehen unter folgenden Umständen. Zunächst regelmässig bei starken Blutungen als erstes Zeichen beginnender Gehirnanämie, während bei Fortdauer der Anämie alsdann epileptische Krämpfe eintreten und schliesslich unter Dyspnoe der Tod erfolgt. Auch bei geringen Blutungen tritt bisweilen Ohnmacht ein, doch nur bei Personen von weichlicher Gemüthsart. Dafür, dass nicht der geringe Blutverlust hier die Ohnmacht verschuldet, liegt der schlagendste Beweis darin, dass dieselben Individuen auch sehr oft bereits schon beim Anblick blutender Individuen, besonders Angehöriger, in Ohnmacht verfallen. Jede Art von Herabsetzung der Kräfte, wie Hunger, auch incomplete Inanition, ferner körperliche Ueberanstrengung durch Märsche, Excesse in coitu, setzt eine gewisse Disposition zu Ohnmachten. Bei den mit neuropathischer Constitution behafteten sogenannten nervösen Individuen tritt Ohnmacht leicht nach den verschiedensten heftigen Gemüths und Sinneseindrücken

auf; bei Furcht, Angst, auch selbst bei freudiger Aufregung. Auch bei starken Schmerzen ist Ohnmacht nichts Seltenes. Ganz besonders häufig ist Ohnmacht bei Schwangeren, bei denen oft schon grössere Anstrengungen, Schmerz beim Druck auf den Uterus, heftiger Coitus, anhaltendes Erbrechen zum Eintritt der Ohnmacht ausreichen. Ja bei reizbaren Erstgebärenden besonders genügen oft schon starke Gerüche aller Art, um Ohnmacht herbeizuführen. Nicht selten ist ferner die Ohnmacht bei Affectionen des Herzens und der grossen Gefässe, die von Störungen der Blutcirculation begleitet sind, auch bei schlechter Vertheilung des Blutes (INNOD's Schröpfstiefel). Die Ohnmacht, die bei allzu starkem Schnüren nichts Seltenes ist, dürfte auch auf die dadurch veranlasste Circulationsstörung zurückzuführen sein. Bei manchen nervösen Personen tritt Ohnmacht so häufig und auf so unbedeutende Anlässe ein, dass man geradezu von einer Ohnmachtsanlage gesprochen hat, die aber doch immer nur als eine Erscheinungsform der allgemeinen Nervenschwäche und Reizbarkeit anzusehen ist. Doch sind auch nicht wenige Männer soweit empfindlich, dass sie schon beim sogenannten Wolf, d. h. beim Wundwerden der Haut zwischen Oberschenkel, Damm und Hoden, in Folge des Durchreibens beim Reiten, in Ohnmacht fallen.

Diagnose. Für die Unterscheidung der Ohnmacht von anderen Bewusstseinsstörungen ist das Fehlen anderweitiger Gehirnsymptome charakteristisch. Es fehlen die Krämpfe der Epilepsie, die Lähmungserscheinungen der Apoplexie. Es ist ferner charakteristisch, dass die eigentliche Ohnmacht immer nur kurze Zeit, einige Minuten bis eine halbe Stunde andauert. Ein länger dauernder Ohnmachtszustand bis zu tagelanger Dauer gehört gar nicht mehr der Ohnmacht an, sondern fällt in das Krankheitsbild der Lethargie (cf. Lethargie). Wenn man früher wohl Ohnmacht als geringsten Grad einer Bewusstseinsstörung ansah, deren höheren Grad man als Syncope, deren höchsten Grad man als Asphyxie bezeichnete, so ist diese Terminologie jetzt vollständig verlassen. Der Ausdruck Syncope (ἡ συγκοπὴ τοῦ πνεύματος = das Stocken der Lebensfunctionen) wird jetzt für den Tod durch Herzstillstand gebraucht. Der Ausdruck Asphyxie (ἀ — σφύξις, Pulsation, also eigentlich Pulslosigkeit) hingegen für den Tod durch Sauerstoffmangel. Die Diagnose-Ohnmacht macht in den meisten Fällen keine Schwierigkeit.

Genese. Welche Veränderung liegt der Ohnmacht zu Grunde? Die Ohnmacht gehört zu den Bewusstseinsstörungen. Das Bewusstsein *(Conscienta, animus sui compos,* ein erst im 18. Jahrhundert gebildetes und häufig gebrauchtes Wort) bezeichnet den Zustand des Gehirns, bei dem dasselbe die Fähigkeit besitzt, Eindrücke von der Aussenwelt zu percipiren, das eigene Sein zu empfinden und wohlerwogene Willensimpulse abzugeben. Alle stärkeren Ernährungsstörungen des Gehirns führen zur Bewusstlosigkeit, so stärkere mechanische Einwirkungen, Druck, Schwund der Hirnsubstanz etc. Aber auch im Schlafe findet schon eine mehr oder minder vollkommene Bewusstlosigkeit statt, nur dass hier das Bewusstsein mit Leichtigkeit wieder erweckt werden kann. Als das Organ des Bewusstseins lässt sich das Grosshirn bezeichnen, doch kein einzelner Punkt desselben, da das Bewusstsein selbst nach Zerstörung einer ganzen Hemisphäre fortbesteht. Der Umstand, dass bei Blutverlusten, insbesondere bei aufrechter Haltung leicht Ohnmacht eintritt, macht es wahrscheinlich, dass Ohnmacht durch Anämie der grossen Hemisphären bedingt ist, nur dass eine solche Anämie ihrerseits wieder durch die verschiedensten Umstände, Contraction der Vasomotoren, Herzschwäche, Blutmangel, Zurückhaltung grosser Blutmengen in einzelnen Körperregionen veranlasst sein kann. Bei dauernder Neigung zu Ohnmachtsanfällen wird wohl eine durch Reflexe veranlasste Tendenz zur Gehirnanämie als Grundlage zu statuiren sein.

Samuel.

Ohr (anatomisch), s. Gehörorgan, VIII, pag. 152.

Ohr (Fremdkörper). Unter Fremdkörper des Ohres sind in strengem Sinne nur solche feste Körper zu verstehen, welche von aussen her in das Ohr

gerathen, sei es zufällig, sei es durch absichtliches Hineinbefördern.*) Ihr Hauptsitz ist der äussere Gehörgang.

Zwei grosse Gruppen, leblose und lebende Körper, sind im Allgemeinen zu unterscheiden.

I. Was die ersteren betrifft, so wäre es ein vergebliches und zweckloses Bemühen, alle Arten der in der Literatur aufgezeichneten Fremdkörper hier aufzuzählen. Verfasser beschränkt sich darauf, die von ihm selbst in der Privatpraxis und die in der Berliner Universitätspoliklinik für Ohrenkrankheiten aus dem äusseren Gehörgange entfernten, resp. beobachteten Körper anzuführen: Watte- und Papierkugeln, Kirschsteine, Erbsen, Bohnen, Linsen, Kaffeebohnen, Steinchen, Perlen, Gewürzkörner, „Ohrenpillen", Haferkörner, Johannisbrodkörner; Stücke von Zwiebeln, Knoblauch, Speck, Ingwer, Campher, Bernstein, Schwefel, Schwefelholzstücke; das abgebrochene Stück einer Puppenhaarnadel, eines Ohrringes; endlich die so häufig wiederkehrenden beinernen Bleistiftknöpfchen und die an manchen Stahlfederhältern angebrachten Knöpfe oder Perlen aus Stahl.

Die bereits seit langer Zeit bekannte Thatsache, dass es besonders Kinder sind, welche sich im Spiel die verschiedensten Gegenstände in's Ohr stecken, ist von LUDWIG MAYER [1]) auch durch statistische Zusammenstellung von 70 Fällen nachgewiesen worden. Aber auch Erwachsene führen sich theils aus Gedankenlosigkeit, theils zu Heilzwecken, meist gegen Zahnschmerzen, alle möglichen Dinge in's Ohr ein. Obenan steht die allbeliebte Watte; Verfasser heilte einmal einen Patienten von mehrjähriger Schwerhörigkeit dadurch, dass er aus jedem Ohre desselben drei festgeballte über einander steckende Wattekugeln aus dem Grunde des äusseren Gehörganges ausspritzte. v. TRÖLTSCH [2]) berichtet, dass er fünf Gummiplättchen des TOYNBEE'schen künstlichen Trommelfells auf einmal aus dem Ohre einer Dame entfernte. Sehr häufig sind es Gegenstände, welche zum Jucken im Ohre dienen, bei dieser Gelegenheit hineinschlüpfen und theilweise oder ganz darin stecken bleiben (z. B. Schwefelholzstücke, Bleistiftknöpfe).

Bei der Frage nach der Bedeutung derartiger ohne Gewalt in den äusseren Gehörgang gelangten Körper ist vor Allem zu berücksichtigen, dass es sich hier meist um Gegenstände handelt, die an sich nicht im Stande sind, irgend eine wesentliche Verletzung im Ohre hervorzubringen. In der That lehren zahlreiche Fälle sowohl der älteren bei LINCKE [3]) einzusehenden als neueren Literatur, dass Körper der verschiedensten Gestalt viele Jahre lang im Gehörgang liegen können, ohne ihre Anwesenheit irgendwie zu verrathen. Den merkwürdigsten Fall berichtet MARCHAL [4]), welcher bei einem 50jährigen Officier eine im fünften Lebensjahre in das Ohr gerathene Rosenkranzkoralle entfernte. — Verfasser entleerte einmal bei einer Dame einen Ohrenschmalzpfropf, in dessen Innern ein schwarz gefärbter Kirschstein sich vorfand. Die Patientin gab an, dass sie vor über 40 Jahren sich als Kind einen Kirschstein in's Ohr gesteckt hatte, und dass sie allen „Extractionsversuchen" bisher absichtlich aus dem Wege gegangen sei. Erst die mit Bildung des Ohrenschmalzpfropfes eintretende Schwerhörigkeit veranlasste die Kranke, ärztlichen Rath aufzusuchen. — Ja selbst spitze Gegenstände können ohne erhebliche Verletzung im Ohre liegen, falls sie nicht durch unzweckmässige Manipulationen tiefer in's Ohr hineingestossen werden. So entleerte FARWICK [5]) durch einfaches Ausspritzen die abgebrochene Spitze einer Glasspritze, welche heftige Schmerzen im Ohr verursacht hatte. Bei weiterer Untersuchung fand sich das Trommelfell vollständig intact, der äussere Gehörgang leicht excoriirt.

Bei den oben genannten Körpern sah Verfasser nur nach vorausgegangenen rohen Extractionsversuchen Schmerzen, Entzündung und Fieber auftreten. Es sind

*) Als nicht hierher gehörig sind anzusehen die im Ohre selbst sich entwickelnden Bildungen, wie z. B. Cerumenpfröpfe, Epidermisanhäufungen (Perlgeschwülste), Pilzbildungen etc. Die in's Gehörorgan eindringenden Projectile sind unter den Verwundungen des Ohres abzuhandeln.

aber in der Literatur Fälle verzeichnet, wo selbst durch die blosse Anwesenheit glatter Körper im Ohre schwere allgemeine Erscheinungen hervorgerufen wurden. So namentlich der vielfach citirte, von FABRICIUS VON HILDEN [6]) berichtete Fall eines Mädchens, wo eine 5 Jahre lang im linken Gehörgange steckende Glasperle heftigen linksseitigen Kopfschmerz, lähmungsartige Betäubung und heftige Schmerzen in der ganzen linken Körperhälfte, trockenen Husten, Menstrualstörungen, epileptische Zufälle und Abmagerung des linken Armes herbeigeführt hatte. Alle diese Erscheinungen verschwanden mit Entfernung der Perle.

Die Entfernung eines Fremdkörpers ist indicirt, wenn sie ohne Gewalt möglich ist. Bevor man aber an die Entfernung geht, untersuche man mittelst Ohrtrichter und Beleuchtungsspiegel, ob überhaupt ein Fremdkörper sich im Ohre befindet. Eine derartige Erinnerung wäre überflüssig, wenn es nicht noch immer Aerzte gäbe, welche, auf die blosse Angabe des Kranken, es sitze etwas im Ohre, im Dunkeln mit Instrumenten auf Körper im Ohre fahnden, die gar nicht vorhanden sind.

Natürlich kommen derartige Fälle, wo durch gewissen- und zweckloses Operiren im Ohre die schwersten, selbst zum Tode führenden Verletzungen des Ohres herbeigeführt werden, nur sehr selten zur Veröffentlichung. So erzählt SZOKALSKI [7]) einen Fall, wo in Folge von solchen rohen Manipulationen Meningitis, später Blutung aus dem „inneren Ohre“ auftrat, die dem Leben ein Ende machte. Die Section wies *Caries ossis petrosi* und Usur der *Carotis interna*, dagegen keinen fremden Körper nach. — Verfasser beobachtete wiederholt in Fällen, wo es sich um die muthmassliche Anwesenheit jenes mehrfach erwähnten, berüchtigten Bleistiftknöpfchens handelte, ausgebreitete, durch chirurgische Instrumente herbeigeführte Zerstörungen des Trommelfelles; einmal mit Verletzung des Promontoriums, welche zur Caries der inneren Paukenhöhlenwand, zu vollständiger Taubheit, unheilbarem Ohrensausen und zu chronischen Hirnerscheinungen führte. Von einem Fremdkörper fand sich keine Spur!

Von allen Methoden der Entfernung ist das Ausspritzen mit lauem Wasser jedenfalls die einfachste, sicherste und schonendste. Man bedarf hierzu einer grösseren Spritze, deren Spitze zur möglichst tiefen Einführung in den Gehörgang am besten mit einer feinen Gummiröhre versehen ist. Beim Ausspritzen muss die linke Hand durch Abziehung der Ohrmuschel den knorpeligen Gehörgang möglichst gerade strecken. Wo es sich um leblose Körper handelte, ist Verfasser in noch unberührten Fällen mit diesem einfachen Verfahren stets zum Ziele gelangt. Nach einer statistischen Zusammenstellung von ZAUFAL [7a]) würde unter 6, nach SCHWARTZE [7b]) unter 5 Fremdkörpern einmal die instrumentelle, resp. operative Entfernung nöthig sein. Wie SCHWARTZE treffend bemerkt, würde dies Verhältniss weit günstiger für das einfache Ausspritzen ausfallen, wenn es sich nur um unberührte Fälle handelte. Denn die meisten Fälle bekommt der Ohrenarzt erst dann zu sehen, nachdem der fremde Körper durch vorausgegangene Extractionsversuche von Seiten des Kranken, der Angehörigen oder eines Arztes tief in den geschwollenen Gehörgang hineingestossen ist. Der Körper sitzt dann häufig in der Nische, welche das Trommelfell mit der vorderen, unteren Wand des Gehörganges bildet; das Trommelfell kann dabei unverletzt bleiben, ist jedoch meist durch die Extractionsversuche bereits perforirt. VOLTOLINI [8]) empfiehlt in solchen Fällen den Kranken beim Ausspritzen auf den Rücken zu legen und den Kopf etwas überhängen zu lassen. Durch diese Lage kommt die obere, hintere Wand des Gehörganges nach unten zu liegen und soll auf diese Weise der fremde Körper „aus dem spitzen Winkel auf der schiefen Ebene, welche das Trommelfell mit der oberen, hinteren Wand bildet, aus seiner eingebetteten Lage herausfallen“.

Schon früher ist zum Herausziehen derartiger im Gehörgang „eingekeilten“ Körper die sogenannte agglutinative Methode angewandt werden. So findet sich bereits bei LINCKE [9]) angeführt, dass ein Bostoner Mechaniker Blake einen

in Schellacklösung eingetauchten Baumwollpinsel an einen im Gehörgang festsitzenden Stein anklebte und letzteren auf diese Weise herauszog. In neuerer Zeit wird dieses Verfahren von LÖWENBERG [10]) unter Anwendung eines in Tischlerleim getauchten Charpiepinsels warm empfohlen. Die Methode erinnert an das Kunststück, eine Weinflasche mit Hilfe einer Stange Siegellack zu entkorken. — Wo bereits Eiterung eingetreten und der Fremdkörper stets von Flüssigkeit umgeben ist, dürfte dies jedenfalls gefahrlose Verfahren kaum gelingen. Verfasser entfernte einmal auf diese Weise in einem noch frischen Falle eine Erbse, wo die vorausgegangenen Manipulationen Schwellung, aber noch keine Secretion bewirkt hatten.

Hier ist auch eine eigenthümliche Methode zu erwähnen, welche einmal in der Berliner otiatrischen Universitätspoliklinik bei einem Kinde zur Anwendung kam. Es handelte sich um eine grosse, dicht am Trommelfell liegende ovale Stahlperle, welche sich durch Spritzen nicht entfernen liess, wahrscheinlich weil das Wasser durch die ziemlich weite Oeffnung der Perle abfliessen konnte. Es gelang, in die Oeffnung ein feines Laminariastäbchen einzuführen; nach einer halben Stunde ruhigen Liegens wurde das aufgequollene Stäbchen mit der anhängenden Perle entfernt.

Die schlechteste Methode der Entfernung, weil die gefahrvollste, ist in frischen Fällen die Extraction mit Hilfe von chirurgischen Instrumenten. Wollte Verfasser alle die verschiedenen zu diesem Zwecke angegebenen Marterwerkzeuge hier anführen, so würde er dies nur thun, um vor ihrer Anwendung zu warnen und den sehr zutreffenden Ausspruch V. TRÖLTSCH'S [11]) in Erinnerung zu bringen, dass der Uebel Schlimmstes nicht die eingebrachten Gegenstände sind, sondern „die Fremdkörper aus Stahl und Eisen", mit denen nachher im Ohre herumgesucht wird. Es soll damit nicht geleugnet werden, dass man bei gehöriger anatomischer Kenntniss und unter ordentlicher Beleuchtung des Gehörganges mit Hilfe eines einfachen stumpfen Häkchens einen Fremdkörper herausbefördern kann. Hierzu ist jedoch ein hinreichend freier Raum zwischen dem Fremdkörper und den Wandungen des Gehörganges erforderlich. Ist aber ein solcher Raum vorhanden, so dringt auch der Wasserstrahl einer Spritze leicht hinein und treibt den fremden Körper von hinten her sofort oder bei einiger Geduld allmälig heraus; im entgegengesetzten Falle wird der Körper durch Instrumente nur tiefer in's Ohr befördert.

Eine Ausnahme bilden die gequollenen Fremdkörper, namentlich die so häufig vorkommenden Erbsen und Bohnen, welche, wenn nicht zu tief sitzend, mit einem Häkchen verhältnissmässig leicht zu entfernen sind. Sitzen sie im Fundus des Gehörganges oder gar in der Paukenhöhle, so ist es rathsam, sie nach dem Vorgange von ZAUFAL durch dickes Glycerin zum Schrumpfen zu bringen und dann auszuspritzen.

Mit kühlster Ueberlegung sind die so häufig wiederkehrenden Fälle zu beurtheilen, welche nach vielfachen Extractionsversuchen das Bild einer heftigen *Otitis externa* resp. *media* darbieten. Es gilt hier vor Allem, trotz der Bitten des Patienten und der Angehörigen sich jedes Eingreifens zu enthalten und unter zweckentsprechender Behandlung der Entzündung den Ablauf derselben ruhig abzuwarten; kann man doch so häufig gar nicht entscheiden, ob hinter den verschwollenen Theilen des Gehörganges überhaupt ein Fremdkörper sitzt! Werden diese Anordnungen befolgt, so lassen die heftigen Entzündungserscheinungen und die Anschwellung in der Regel bald nach, und wird der Fremdkörper meist nach einigen Wochen durch Ausspritzen leicht entfernt. Nach schwerer Verletzung des Gehörganges, resp. der Trommelhöhle kommt es oft zu lange anhaltender profuser Eiterung, welche zur allmäligen Ausstossung der Fremdkörper führen kann. Nur in den Fällen, wo es zur Entwicklung reichlicher, den Gehörgang vollständig verschliessender polypöser Wucherungen kommt, ist ein chirurgischer Eingriff wegen Gefahr der Eiterretention vollkommen gerechtfertigt. So wurden vom Verfasser bei einem Kinde in der Chloroformnarcose ausgedehnte Wucherungen mit dem scharfen

Löffel entfernt, worauf eine Erbse sichtbar wurde, welche durch Quellung in zwei Hälften zerplatzt war und mit der Spritze und Pincette ziemlich leicht zu entfernen war.

Als hierher gehörig möchte Verfasser noch einen interessanten, von ihm beobachteten Fall anführen, wo es ebenfalls wegen starker Anschwellung des Gehörganges zweifelhaft war, ob die in's Ohr gerathene Stahlperle eines Federhalters noch darin vorhanden war. Beim Ausspritzen entleerten sich mit Eiter eigenthümliche schwarze, schleimige Massen, deren chemische Untersuchung (Reaction auf Berliner Blau) Eisenoxydhydrat ergab. Die Anwesenheit der Stahlperle war somit sichergestellt. Die schon vorher geübten Einträufelungen und Einspritzungen von warmen Wasser wurden fortgesetzt und darauf noch mehrmals ähnliche Massen von gleichem chemischen Verhalten entleert, bis endlich nach etwa 14 Tagen die durch Oxydation erheblich verkleinerte Stahlperle beim Spritzen herauskam. Nach einer mündlichen Mittheilung des Herrn Professors BAYER würden sich in einem ähnlichen Falle zur schnelleren Oxydation Einträufelungen von kohlensaurem Wasser empfehlen.

Nach einem Citate LINCKE'S [12]) wurde bereits im 18. Jahrhundert von BRAMBILLA empfohlen, im Gehörgang sitzende Samenkörner durch instrumentelle Zerstückelung zu entfernen, ein Verfahren, das neuerdings von VOLTOLINI [13]) mit Hilfe der Galvanocaustik vielfach geübt wird und auch auf in der Trommelhöhle befindliche Fremdkörper ausgedehnt wurde. Schwerlich können bei diesem von VOLTOLINI in der Tiefe des Ohres geübten „Zerbrennen" der Fremdkörper neue Verletzungen des Ohres vermieden werden, namentlich wenn VOLTOLINI, wie er in einem Fall berichtet, diese Operation vollständig im Dunkeln, d. h. durch eine polypöse Wucherung hindurch vornimmt. Jedenfalls erfährt der Leser über den weiteren Verlauf aller dieser Fälle nichts Genaues.

Die in der Trommelhöhle vorkommenden Fremdkörper sind mit wenigen Ausnahmen solche, die durch die mehrfach erwähnten Extractionsversuche in dieselbe nach Verletzung des Trommelfells hineingestossen werden. Dass auch in der Trommelhöhle fremde Körper lange Zeit ohne jede Störung zubringen können, falls sie ohne Gewalt hineingelangt sind, zeigt ein Fall VOLTOLINI'S [14]), welchem bei dem Versuche, eine künstliche Perforation bleibend zu erhalten, die dazu benutzte POLITZER'sche Hartgummi-Oese in die Trommelhöhle schlüpfte. Da die sehr schmerzhaften Extractionsversuche erfolglos waren, liess er das Röhrchen ruhig liegen. Nach 5 Jahren kam Patient, welcher in der ganzen Zeit durchaus keine Schmerzen im Ohre gehabt hatte, wieder zur Beobachtung. Durch das zugeheilte Trommelfell liess sich die Röhre erkennen, welche jetzt nach Einschnitt in das Trommelfell mit einem Häkchen entfernt wurde. Verf. beobachtete einen ähnlichen Fall, in welchem ein mehrere Jahre in der Paukenhöhle befindliches Steinchen, welches allen operativen Versuchen trotzte, keinerlei Beschwerden hervorgerufen hatte.

Bei entzündlicher Schwellung gilt auch hier die Regel, den Fremdkörper ruhig liegen zu lassen und die Entzündung zu bekämpfen. Ist keine Anschwellung des Gehörganges mehr vorhanden, werden Einspritzungen vertragen, so können dieselben bei hinreichend grosser Trommelfellperforation, welche nöthigenfalls zu erweitern ist, auch hier den Fremdkörper herausbefördern. — Auch Einspritzungen durch die Tuba sind mit Erfolg angewendet worden. DELEAU [15]) trieb auf diese Weise einen kleinen Stein aus der Trommelhöhle und zum Gehörgang hinaus, Verfasser ein verjauchtes Laminariastiftchen, welches von einem Arzte zur Beseitigung einer durch eine grosse Exostose bedingten Verengerung des Gehörganges tief hineingeschoben, in die Trommelhöhle gerathen war und daselbst eitrige Entzündung und schwere Allgemeinerscheinungen hervorgerufen hatte.

Schon PAUL VON AEGINA [16]) empfahl zur leichteren Entfernung tief im Ohr sitzender Fremdkörper einen Einschnitt hinter der Ohrmuschel zu machen. v. TRÖLTSCH [17]) findet zu demselben Zweck einen Einschnitt oberhalb der Ohrmuschel, namentlich bei Kindern, aus anatomischen Gründen geeigneter. Gelingt

es mit Hilfe dieser Operation nicht, hinter den Fremdkörper zu gelangen, so muss wenigstens die Nothwendigkeit dieses neuerdings a. a. O. auch von SCHWARTZE empfohlenen Eingriffes angezweifelt werden, wenn es auch in einem von ISRAEL [18]) berichteten Falle v. LANGENBECK gelang, vermittelst eines bis auf den Knochen geführten Schnittes hinter der Ohrmuschel einen Knopf aus der Paukenhöhle zu extrahiren, und mit ihm eine Reihe von nervösen Erscheinungen zu beseitigen. — Jedenfalls muss in solchen Fällen wenigstens die Anwesenheit eines Fremdkörpers sicher gestellt sein. Es giebt aber Aerzte, welche auch ohne diese Anforderung einen solchen Eingriff unternehmen, wie sich Verfasser in einem Falle überzeugte, wo die genaueste Untersuchung der freiliegenden Trommelhöhle keinen fremden Körper erkennen liess und wo die von einem anderen Arzte trotzdem ausgeführte Operation ein entsprechend negatives Resultat hatte.

Wo bei völlig negativem Befunde nach vorausgegangenen rohen Extractionsversuchen andauernde Schmerzen im Warzenfortsatze zurückbleiben und die Anwesenheit eines fremden Körpers vermuthen lassen, würde Verfasser die Eröffnung des Warzenfortsatzes unternehmen, welche bereits von GRUBER [19]) vorgeschlagen wurde, um einem in der Trommelhöhle steckenden Fremdkörper von hintenher beizukommen.

Die Folgen der durch das Hineinstossen der Fremdkörper verursachten Verletzungen der Trommelhöhle richten sich nach dem Grade und dem Orte der Verletzung. Immerhin ist es erstaunlich, welche Insulten ein Gehörorgan erträgt, ohne dass es, wenigstens vorläufig, zu einem tragischen Ausgang kommt; Beispiel der oben vom Verfasser angeführte Fall. Nur ein kleiner Theil der durch Meningitis, Hirnabscess etc. zum Tode führender Fälle wird durch Publication bekaunt und relativ selten sind genaue nach solchen Todesfällen vorgenommene anatomische Untersuchungen des Gehörorganes. In dem einen der von WEINLECHNER [20]) beschriebenen Fälle erfolgte nach halbseitiger Gesichtslähmung der Tod durch Meningitis. Der betreffende Stein steckte so fest in den Zellen des Warzenfortsatzes, dass man ihn selbst am Cadaver nur mit Mühe entfernen konnte. — In einem anderen von E. FRÄNKEL [21]) mitgetheilten Falle lautet der genaue Sectionsbefund: Defect des Trommelfells; in die Paukenhöhle eingekeilter, an die Labyrinthwand angestemmter Kieselstein; Fissur am Hammerkopf, Zerstörung der die Gehörknöchelchen verbindenden Gelenke, Absprengung eines Stückes der Labyrinthwand; eitrige Entzündung der Paukenhöhle, eitrige Convexmeningitis.

In der Literatur sind nur wenige Fälle von leblosen Fremdkörpern der *Tuba Eustachii* aufgezeichnet, resp. von solchen, welche durch dieselbe in die Trommelhöhle gelangten. Ein berühmter, älterer von FLEISCHMANN [22]) erzählter Fall betraf einen Taglöhner, welcher mehrere Jahre über ein beständiges Geräusch im Ohr und über eine eigenthümliche Empfindung im Rachen geklagt hatte. Bei der Section ragte eine Gerstengranne aus der Rachenmündung der Tuba hervor und erstreckte sich bis in den knöchernen Abschnitt derselben.

WENDT [23]) theilt mit, dass ihm einige Male Laminariasonden in der Tuba abbrachen. Die steckengebliebenen Enden der Sonden entleerten sich durch Würgebewegungen und beim Schneuzen, ohne nennenswerthe Unbequemlichkeit bereitet zu haben. — Neuerdings berichtet SCHALLE [24]) von einem Falle, wo bei Anwendung der Nasendouche mittelst Hartgummispritze ein losgelöstes Stückchen der letzteren durch die Tuba in die Trommelhöhle gelangt war, daselbst eitrige Entzündung erregt hatte und nach vorgenommener Paracentese des Trommelfells entfernt wurde.

In derselben Weise verlief der merkwürdige von URBANTSCHITSCH [25]) mitgetheilte Fall, wo es sich um einen Hafer-Rispenast handelte, der beim Verspeisen eines Haferährchens im Schlunde stecken geblieben und darauf in die Tubenmündung gerathen war.

II. Die Reihe der in den äusseren Gehörgang eindringenden Thiere ist nach Angabe der Autoren eine sehr beträchtliche. Es mag hier genügen, auf die am häufigsten vorkommenden Thiere hinzuweisen. Ganz besonders sind es Fliegen,

welche mit besonderer Vorliebe eiternde, seltener gesunde Ohren aufsuchen (Verfasser entfernte einmal vier todte Fliegen aus dem eiternden Ohre eines Kindes), dann die Larven und Maden der verschiedenen Fliegenarten; seltener sind es Schwaben, Wanzen, kleine Käfer (Johanniswürmchen), Flöhe.

Je nach der Lebhaftigkeit ihrer Bewegungen und der Zahl dieser Eindringlinge können dieselben unangenehme Empfindungen, Schmerzen, Entzündung, ja Convulsionen hervorrufen und die Kranken in grosse Unruhe versetzen. Bei LINCKE[26]) ist sogar der Fall einer Frau citirt, die in Folge der Zufälle, welche eine Grille im Ohre erregt hatte, gestorben sein soll. — Im Allgemeinen fand Verfasser die Reactionserscheinungen durchaus nicht so bedeutend, als sie von anderen Beobachtern angegeben werden. Doch ist nicht zu leugnen, dass bei der grossen Empfindlichkeit des äusseren Gehörganges, namentlich bei reizbaren Individuen, auch bedenkliche Erscheinungen eintreten können.

Wie bei den leblosen Körpern leisten auch hier Einspritzungen mit lauwarmen Wasser im Allgemeinen die besten Dienste. Nur gegen die oft sehr zahlreich im Grunde des Gehörganges sitzenden und sich fest saugenden Maden erweisen sie sich häufig erfolglos. In solchen Fällen muss man zur Pincette greifen und die Maden herausreissen.

Wer die hierzu nöthige Technik nicht besitzt, kann ein von DELPEUCH[27]) angewandtes Mittel versuchen, welches derselbe nach vergeblichen Einspritzungen bei einem Kinde anwandte, das sich einen kleinen Käfer in's Ohr gesteckt hatte und in Folge dessen in Convulsionen gefallen war: Einige Tropfen Chloroform auf Watte in's Ohr gebracht tödteten den Käfer, der dann durch Ausspritzen entfernt wurde. Verfasser hat durch dasselbe Mittel einmal eine enorm grosse, äusserst hartnäckige Made zur schleunigen Auswanderung aus dem Ohre gezwungen. ROJIC[28]) empfiehlt zu demselben Zwecke den aus Pfirsichblättern frisch ausgepressten Saft.

Schon seit ältester Zeit ist bekannt, dass bei Perforation des Trommelfells die in den Gehörgang eingewanderten Thiere auch in die Trommelhöhle eindringen können. Neuerdings erzählt BURGER[29]), dass es ihm gelang, eine in die Trommelhöhle gelangte Made mittelst kräftiger Luftdouche durch eine schon früher bestehende Perforation in den Gehörgang zu treiben und dann mit der Pincette zu entfernen.

Schliesslich sei noch ein etwas fabelhaft klingender von ANDRY[30]) erzählter Fall erwähnt, wo ein *Ascaris lumbricoides* aus dem Darmcanal durch den Schlund in die EUSTACH'sche Trompete so eingekrochen war, dass sich die eine Extremität im Schlunde, die andere in der Trommelhöhle befunden haben soll.

Literatur: [1]) Ludwig Mayer, Ueber fremde Körper im Ohre. Monatschr. f. Ohrenheilk. 1870, Nr. 1—5. — [2]) v. Troeltsch, Lehrb. der Ohrenheilk 6. Aufl., 1877, pag. 436. — [3]) Lincke, Handb. der Ohrenheilk. 1845, II, pag. 509. — [4]) Marchal, Revue méd. franç. et étrangère. 1844, Janvier (nach Rau, Lehrb. der Ohrenheilk. 1856, pag. 306). — [5]) Farwick, Zur Casuistik von Fremdkörpern im äusseren Gehörgange. Archiv f. Ohrenheilk. II, pag. 300. — [6]) Lincke, a. a. O., pag. 571. — [7]) Chwat, Ueber fremde Körper im äusseren Gehörorgane. Medycyna. 1874, Nr. 46 (Vergl. Jahresbericht von Virchow und Hirsch 1875, II, pag. 638). — [7a]) Zaufal, Bericht über die an der Prager Klinik für Ohrenkranke beobachteten Fremdkörper des äusseren Gehörganges und der Paukenhöhle. Prager med. Wochenschr. 1881, Nr. 35—40. — [7b]) Schwartze, Die chirurgischen Krankheiten des Ohres. 1885, Cap. VII. — [8]) Voltolini, Ein Beitrag zur Operation fremder Körper im äusseren Gehörgange. Archiv f. Ohrenheilkunde. I, pag. 153. — [9]) Lincke, a. a. O., pag. 585. — [10]) Löwenberg, Ueber fremde Körper im Ohre und eine sichere und gefahrlose Methode dieselben zu entfernen. Berliner klin. Wochenschr. 1872, Nr. 9. — [11]) v. Tröltsch, Die Krankheiten des Gehörorganes im Kindesalter. Handb. der Kinderkrankh. von Gerhardt. 1880, II. Abtheil., V, pag. 114. — [12]) Lincke, a. a. O., pag. 584. — [13]) Voltolini, Das Zerbrennen fremder Körper im äusseren Gehörgange. Monatschr. f. Ohrenheilk. 1869, Nr. 7; 1874, Nr. 8; Ueber fremde Körper in der Paukenhöhle und deren Entfernung. Ibid. 1876, Nr. 5 und 6. — [14]) Derselbe, Eine Röhre (Oese) von Hartgummi 5 Jahre in der Paukenhöhle. Ibid. 1878, Nr. 8. — [15]) Deleau, Gaz. méd. de Paris. 1835, Nr. 19 (vergl. Lincke, a. a. O., pag. 573). — [16]) Lincke, a. a. O., pag. 586. — [17]) v. Tröltsch, a. a. O., *pag.* 121. — [18]) Israel, Ueber nervöse Erscheinungen, veranlasst durch einen Fremdkörper

in der Paukenhöhle. Berliner med. Wochenschr. 1876, Nr. 15. — [19]) J. Gruber, Lehrb. der Ohrenheilk. 1870, pag. 429. — [20]) Weinlechner, Wiener Spitalzeitung. 1862, pag. 254 (vergl. L. Mayer, a. a. O., Nr. 5). — [21]) E. Fränkel, Beiträge zur Pathologie und Anatomie des Gehörorgans. Zeitschr. f. Ohrenheilk. VIII, pag. 244. — [22]) Lincke, a. a. O., pag. 575. — [23]) Wendt, Abbrechen der Laminariasonden in der Tuba. Archiv f. Ohrenheilk. IV, pag. 149. — [24]) Schalle, Ein Fremdkörper im Mittelohre bei unverletztem Trommelfell und einige Bemerkungen zur Nasen-Rachendouche. Berliner klin. Wochenschr. 1877, Nr. 31. — [25]) Urbantschitsch, Wanderung eines von der Mundhöhle in den Pharynx gelangten Hafer-Rispenastes durch die Ohrtrompete, die Paukenhöhle und durch das Trommelfell in den äusseren Gehörgang. Ibid. 1878, Nr. 49. — [26]) Lincke, a. a. O., pag. 590. — [27]) Delpeuch, *Extraction de corps étrangers dans l'oreille.* L'union médicale. 1875, Nr. 69. — [28]) Rojic, Medicament zur Austreibung von lebenden Würmern, Maden u. dergl. aus dem Grunde des *Meatus auditorius externus.* Wiener med. Presse. 1878, Nr. 47. — [29]) Burger, Ueber die Entfernung einer 1 Zoll langen, nahezu Federkiel dicken, lebenden Made aus der Trommelhöhle eines Kindes. Wiener med. Presse. 1878, Nr. 20. — [30]) Lincke, a. a. O., pag. 588.

A. Lucae.

Oh-ren, eine neuerdings nach England importirte, japanische Drogue; das Rhizom von *Coptis anemonoefolia Sieb. et Zucc.,* ca. 1—1$^1/_2$ Zoll lang, 2 Linien dick, hie und da verästelt, borstig, mit kurzen, dünnen, drahtartigen Wurzelfasern, aussen dunkelbraun, innen goldgelb, von bitterem Geschmacke; wahrscheinlich Berberin enthaltend. Ebenso das ähnliche, unter dem Namen „*Hwang-lien*" in China gebräuchliche Rhizom von *Coptis Teeta Wall,* das jedoch dicker, weniger gekrümmt und öfter mit dem glatten Stengelstück verbunden zu sein scheint.

Ohrensausen, s. Gehörsempfindung, VIII, pag. 185.

Ohrgeräusche. (Objective Binnengeräusche im Ohre, Entotische Geräusche.) Die Binnengeräusche im Ohre unterscheiden sich von den subjectiven Gehörsempfindungen dadurch, dass sie nicht nur von dem betreffenden Individuum selbst, sondern auch von einer in der Nähe desselben befindlichen Person wahrgenommen werden. Während die subjectiven Geräusche durch Reizung des *N. acusticus* hervorgerufen werden, entstehen die Binnengeräusche vorzugsweise durch gewisse Bewegungen im Mittelohre. Am häufigsten sind es knackende Geräusche, welche entweder in der Ohrtrompete oder in der Trommelhöhle entstehen. Das knackende Tubengeräusch, welches häufig von Ohrgesunden willkürlich hervorgerufen werden kann, wird, wie LUSCHKA und Ref. nachgewiesen haben, durch eine von der Gaumen-Tubenmusculatur ausgehende Bewegung im knorpelig-membranösen Theile der Ohrtrompete bedingt. Man sieht dabei stets eine Bewegung des Gaumensegels und bei der Untersuchung mit dem ZAUFAL'schen Trichter eine ausgiebige Locomotion am *Ost. phar. tub.* — Seltener sind die Fälle, wo die knackenden Geräusche durch unwillkürliche, convulsivische Zuckungen (clonischen Krampf) der Tubenmuskeln entstehen. In zwei vom Ref. beobachteten Fällen glich das Knacken einem weithin vernehmbaren, unregelmässigen Uhrticken, welches auch während des Schlafes anhielt und durch den Willen nicht unterdrückt werden konnte. Bei jedem Knacken konnte eine entsprechende Zuckung am Gaumensegel wahrgenommen werden. Das Geräusch sistirte, wenn das Gaumensegel mit dem Finger in die Höhe gedrängt wurde.

Die knackenden Geräusche in der Trommelhöhle entstehen durch starke Contractionen des *M. tens. tymp.* Das Knacken ist jedoch weniger intensiv, als das in der Tuba erzeugte Geräusch. Die willkürlichen Contractionen des Trommelfellspanners sind viel seltener als früher angenommen wurde und ebenso selten sind die unwillkürlichen spastischen Zuckungen dieses Muskels (SCHWARTZE, LUCAE, SCHAPPRINGER und Ref.). Sie sind von den Tubengeräuschen dadurch zu unterscheiden, dass bei diesen jede Bewegungserscheinung am Trommelfelle fehlt, während bei den Zuckungen des *M. tens. tymp.* entweder eine deutliche Bewegung am Trommelfelle sichtbar ist oder bei luftdichtem Einsetzen eines Manometers in den äusseren Gehörgang bei jedesmaligem Knacken eine ausgiebige negative Schwankung der Sperrflüssigkeit eintritt. Ferner ergaben die Untersuchungen, dass während der Zuckungen die Hördistanz abnimmt, dass tiefe Töne gedämpft

und undeutlich werden, und dass hohe Töne um beiläufig $^1/_4$ Ton in die Höhe gehen.

Eine andere Art objectiver Binnengeräusche sind die im Verlaufe von Mittelohrcatarrhen beobachteten Rasselgeräusche. Sie entstehen in der Ohrtrompete häufig schon bei stärkerem Schnupfen, wenn während des Schneuzens das in der Tubenmündung lagernde, dünnflüssige Secret durch die Luft in die Ohrtrompete gedrängt wird, ferner bei leichten Tubencatarrhen und bei Ansammlung von Serum und Schleim in der Trommelhöhle. Hier treten die Rasselgeräusche besonders stark beim Catheterismus der Ohrtrompete in die Wahrnehmung und sind nicht selten einige Zeit nach der Luftdouche noch deutlich hörbar (SCHWARTZE). Nur selten werden dumpfe Binnengeräusche nach der Luftdouche durch Dehnung und Retraction neugebildeter Adhäsionsbänder in der Trommelhöhle erzeugt.

Minder häufig sind die objectiv wahrnehmbaren, pulsirenden Geräusche im Ohre. Sie sind fast immer arteriellen Ursprungs, insbesondere sind es Ausdehnungen und Verengerungen in der Carotis, Auflagerungen in der *Carotis interna*, durch welche pulsirende Geräusche erzeugt werden. Das bei der Auscultation des Ohres deutlich hörbare systolische Geräusch sistirt bei Compression der Carotis am Halse. Dass ähnliche Gefässgeräusche im Ohre, wo die genannten pathologischen Veränderungen als Ursache derselben ausgeschlossen werden können, durch Dehiscenzen des *Canal. carot.*, also durch unmittelbare Fortpflanzung des Carotisgeräusches auf die Luft der Trommelhöhle entstehen können, ist sehr wahrscheinlich. Desgleichen können arterielle Gefässgeräusche in der Schädelhöhle auf das Gehörorgan fortgepflanzt werden. Sie zeigen bei der Auscultation mit dem Otoskope einen mehr diffusen Charakter gegenüber den Gefässgeräuschen im Ohre selbst.

A. Politzer.

Ohrlage, s. Becken, II, pag. 511.

Ohrmuschel, *Auricula*, Krankheiten derselben.

I. Bildungsanomalien. Dieselben kommen fast nie allein, sondern in der grossen Mehrzahl der Fälle mit solchen des äusseren Gehörganges und der Paukenhöhle und häufig auch des Labyrinths zusammen vor. Ein vollständiges Fehlen der ganzen Ohrmuschel ist selten, fast immer findet sich wenigstens eine Andeutung derselben in Form von kleinen, aus Knorpel und Cutis bestehenden Erhabenheiten. Häufiger beobachtet man theilweise Defecte der Ohrmuschel, die den Helix, Antihelix, den Ohrknorpel oder das Ohrläppchen betreffen. Die verschiedensten Formen von Verkrüppelung zeigen sich ferner in denjenigen Fällen, in denen die Ohrmuschel entweder von oben nach unten zusammengedrückt oder spindelartig verdreht oder theilweise oder vollständig horizontal gespalten erscheint (SCHWARTZE [1]). Der äussere Gehörgang ist in den meisten Fällen derartiger Missbildungen der Ohrmuschel entweder vollständig atresirt oder verengt oder er fehlt endlich ganz. Sehr selten ist eine normale Entwicklung desselben. — Auch der Sitz der Ohrmuschel kann ein abnormer sein, und zwar auch dann, wenn dieselbe ihrer Form nach ganz gut entwickelt ist. So hat man Ohrmuscheln an der Wange, an der Schulter, am Halse beobachtet und endlich liegen einige Mittheilungen vor, in denen eine oder zwei überzählige, am Halse oder an der Wange neben den an der normalen Stelle gut entwickelten Ohrmuscheln sich fanden (WILDE [2]), BROCA [3]). Vor dem Tragus und am Lobulus sieht man zuweilen neben der sonst normal gebildeten Ohrmuschel sogenannte Auricularanhänge in Form von theils kurz gestielten, theils breit aufsitzenden, meist erbsen- bis bohnengrossen Auswüchsen, die nach VIRCHOW aus Haut, Unterhautzellgewebe und Netzknorpel bestehen. — Eine Hemmungsbildung, welche bisher ebenfalls als Entwicklungsstörung des äusseren Ohres angesehen wurde, ist die *Fistula auris congenita* (HEUSINGER [4]). Ihr Sitz ist meist vor dem Helix, 2—3 Mm. von diesem und ungefähr 1 Cm. vom Tragus

entfernt; mit der Sonde kann man in den Canal zuweilen bis auf $^1/_2$ Cm. eindringen. Aus dieser Fistel entleert sich in einzelnen Fällen eine rahmartige, reichlich Eiterkörperchen enthaltende Flüssigkeit, die bei Verstopfung der Fistelöffnung in reichlicher Menge sich ansammeln kann, wodurch es zur Bildung einer kleinen Retentionsgeschwulst kommt. Häufiger als einen Fistelcanal findet man an der entsprechenden Stelle ein einfaches, stecknadelkopfgrosses Grübchen. In keinem einzigen der bisher beobachteten Fälle konnte ein Zusammenhang mit dem äusseren Gehörgange oder mit der Paukenhöhle nachgewiesen werden (SCHMITZ [5]), URBANTSCHITSCH [6]), SCHWABACH [7]), ein Umstand, der für die von URBANTSCHITSCH aufgestellte und aus der Entwicklungsgeschichte bewiesene Behauptung spricht, dass die sogenannte *Fistula auris congenita* ihren Namen mit Unrecht führt und einfach als ein „Ueberrest der normaler Weise in ihrer Totalität vollkommen verschlossenen ersten Kiemenspalte zu betrachten ist". Bemerkenswerth ist die von mehreren Autoren (URBANTSCHITSCH, PAGET [8]), SCHWABACH) beobachtete Vererbung dieser Kiemenfistel am äusseren Ohre. Zu erwähnen ist noch, dass mit den Missbildungen am äusseren Ohre zuweilen auch Halskiemenfisteln, Anomalien der Kiefer- und Gaumenbeine vorkommen (VIRCHOW [9]). Für die Behandlung der Bildungsanomalien der Ohrmuschel und des äusseren Gehörganges finden sich in der grossen Mehrzahl der Fälle wenig Angriffspunkte. Das Haupterforderniss würde natürlich sein, bei Verschluss, resp. vollständigem Mangel des äusseren Ohrcanals, einen solchen herzustellen. Dazu wird man sich jedoch nur dann entschliessen, wenn man durch sorgfältige Untersuchung zu der Ueberzeugung gekommen ist, dass überhaupt eine Schallperception auf den betreffenden Ohre stattfindet. Aber auch dann noch ist es sehr fraglich, ob man mit der entsprechenden Operation ein günstiges Resultat erzielt, da es mit grossen Schwierigkeiten verknüpft ist, den einmal geschaffenen Canal offen zu erhalten.

II. Entzündungen. *a)* Eczem der Ohrmuschel. Dasselbe kommt in acuter und chronischer Form vor. Beim acuten Eczem zeigt sich die Haut intensiv geröthet, geschwollen, mit zahlreichen Bläschen bedeckt, die beim Platzen eine seröse, zuweilen röthlich gefärbte Flüssigkeit entleeren. Oft sieht man jedoch überhaupt nichts von irgend welcher Bläschenbildung, sondern die vom Hinterhaupte in Folge der Schwellung stark abstehende Ohrmuschel zeigt sowohl auf ihrer vorderen als auch auf der hinteren Seite zahlreiche, seröse Flüssigkeit absondernde, geröthete, excoriirte Hautstellen *(Eczema rubrum)*. Die mit diesen Erscheinungen einhergehenden subjectiven Beschwerden des Patienten beziehen sich auf ein Gefühl von Hitze, Spannung, Jucken, zu dem sich zuweilen, wenn die Schwellung auf den äusseren Gehörgang übergeht, Schwerhörigkeit gesellt. Meist schon nach einigen Tagen, oft noch früher, nach 12—24 Stunden, gehen die genannten Erscheinungen zurück, und es erfolgt bald vollständige Heilung; in anderen Fällen kommt es zu wiederholten Recidiven, und es kann dann endlich auch die anfangs acute in die chronische Form des Eczems übergehen. Bei dieser, die nicht selten auch ohne voraufgegangenes acutes Stadium sich entwickelt, zeigt sich die Haut stark infiltrirt und mit zahlreichen gelbbraunen, auf excoriirter Basis haftenden Borken bedeckt *(E. impetiginosum)*, oder es zeigt sich auf rothem Grunde eine reichliche Epidermisentwicklung, während einzelne Stellen noch nässen *(E. squamosum)*. Nicht selten findet sich das Eczem auf einzelne Partien der Ohrmuschel beschränkt, so z. B. auf die Concha, die hintere Fläche, die Ansatzstelle der Ohrmuschel in der Gegend des *Processus mastoideus*. Hier zeigt es sich dann oft in der Form von tiefen Schrunden (Rhagaden), über welchen die Epidermis verloren gegangen ist und zwischen deren rothen Rändern reichliches Fluidum hervorquillt (AUSPITZ [13]). — Bezüglich der Aetiologie des Eczems der Ohrmuschel gilt dasselbe wie bezüglich der des Eczems überhaupt. Die acute Form entsteht nicht selten in Folge von äusseren Schädlichkeiten, während für die chronische Form oft ein bestimmtes ätiologisches Moment überhaupt nicht nachzuweisen ist. Sie kommt häufig zusammen mit Eczem benachbarter Theile vor, besonders des

behaarten Kopfes und des Gesichtes, und findet sich namentlich bei Kindern und bei Frauen in den climacterischen Jahren. Verwechslungen des Eczems am äusseren Ohre mit anderen Affectionen dürften nur selten vorkommen, und wäre es, wie AUSPITZ hervorhebt, besonders die Seborrhoe der Ohrmuschel, die hier in Betracht kommen könnte. Sie unterscheidet sich vom Eczem durch die fehlende Infiltration der Haut, durch den fettigen Glanz derselben in der Umgebung der bisweilen zu kleinen Knötchen geschwellten Talgdrüsen und durch Bildung von weisslichen, später dunkler werdenden, sich ölig anfühlenden Schüppchen (AUSPITZ). — Die Prognose ist beim acuten Eczem zwar günstig zu stellen, da dasselbe, wie schon erwähnt, meist in kurzer Zeit verschwindet, freilich auch häufig Recidive macht; bei dem chronischen Eczem dagegen wird die Prognose insofern getrübt, als dasselbe oft ausserordentlich hartnäckig ist und der Behandlung deshalb grosse Schwierigkeiten entgegensetzt. Die Therapie hat beim acuten Eczem lediglich die Aufgabe, die äussere Luft abzuhalten, und dies geschieht am besten durch täglich mehrmals wiederholtes Aufstreuen von Reismehl, Amylum oder Lycopodium. Wenn hierdurch das Jucken und Brennen nicht gelindert wird, was besonders bei reichlich vorhandenen Excoriationen der Fall ist, dann leisten Umschläge von verdünntem Bleiessig gute Dienste. — Beim chronischen Eczem hat man zunächst dafür zu sorgen, dass die der Haut anhaftenden Borken entfernt werden. Man lässt zu diesem Zwecke die Ohrmuschel mit einer öligen oder fettigen Substanz: *Ol. olivar.* oder *Ungt. simpl.* einreiben, dieselbe dann mit einem ihrer Form und Grösse entsprechenden Käppchen aus weichem Leder oder starker Leinwand die Nacht über bedecken und Morgens die auf diese Weise erweichten Krusten durch vorsichtiges Waschen mit lauem Seifenwasser entfernen (V. TRÖLTSCH [11]). In manchen Fällen genügt schon diese Procedur, um Heilung herbeizuführen, in den meisten Fällen jedoch ist man genöthigt, noch zu anderen Mitteln überzugehen und empfiehlt sich als ganz besonders wirksam die HEBRA'sche Diachylonsalbe. Man lässt diese jetzt am besten mit Vaselin bereiten: *Emplastr. Diachyl. simpl., Vaselin aa., leni igne misc.* (O. SIMON). Von geringer Wirksamkeit zeigen sich die genannten Mittel bei dem sehr hartnäckigen *Eczema squamosum.* Hier sind leicht ätzende Mittel indicirt: *Kali caustic.* (0·12—0·15) 30·0. Am wirksamsten erweisen sich die Theerpräparate, besonders *Ol. rusci* und *Ol. cadin.* zur Hälfte mit *Ol. olivar.* oder Alkohol gemischt, täglich zweimal mittelst eines Borstenpinsels in dünner Schicht auf die Haut aufgetragen, die Theerschicht wird dann noch mit Streupulver bedeckt. KNAPP [25]) wendet mit grossem Vortheile die bereits von WILDE, VOLTOLINI und GRUBER empfohlenen Einpinselungen mit Höllensteinlösung (1—3%) nach vorhergehender sorgfältiger Reinigung des Ohres und Entfernung der Krusten an.

b) Herpes auricularis. Die idiopathische Form des *Herpes auricularis* (von dem den *Herpes faciei* nicht selten begleitenden *Herpes auricularis* sehen wir hier ab) ist eine bisher nur sehr selten beobachtete Affection. GRUBER [12]), dem wir eine ausführliche Beschreibung derselben verdanken, sah sie unter 20.000 Ohrenkranken nur 5mal. Ich selbst habe zwei Fälle unter fast 12.000 Ohrenkranken beobachtet. Die Krankheit beginnt unter febrilen Symptomen, gastrischen Störungen, denen nicht selten stechende Schmerzen am Ohre vorausgehen, mit der Eruption von Bläschen oder grösseren Blasen, die in Gruppen zusammenstehen. Die Schmerzen bestehen nach dem Auftreten der Eruption fort und erstrecken sich nicht allein auf die Gegend derselben, sondern strahlen auch noch über diese hinaus, selbst bis tief in das Ohr hinein oder auch längs der Seitenwand des Halses. Ihren Sitz hat die Eruption nach GRUBER in den meisten Fällen an der vorderen Fläche der Ohrmuschel, seltener an der hinteren und im äusseren Gehörgange. Im letzteren zeigte sich dieselbe in GRUBER's Fällen in Form einer grossen, halbkugelförmigen Blase, die den Gehörgang ganz abschloss. In den von mir beobachteten Fällen fanden sich auch im Gehörgange dieselben Bläschen wie an der Ohrmuschel, aber ebenso wie dort eine ziemlich bedeutende Beein-

trächtigung des Hörvermögens. Da eine Verminderung der Gehörgangslichtung in diesem Falle nicht vorhanden war, so muss man mit GRUBER annehmen, dass der Hörnerv, vielleicht durch Reflex, in Mitleidenschaft gezogen war. Aus der oben angegebenen Localisation der Bläschenflechte, sowie aus der des Schmerzes schliesst GRUBER, dass der *Herpes auricularis* in den meisten Fällen mit Alienationen des *Nerv. auricularis magnus* oder mit Erkrankungen des *Nerv. temporalis superfic. rami* III. des Trigeminus in Verbindung zu bringen sei. Die Dauer der Affection beträgt 2—3 Wochen, indem zwar meist schon wenige Tage nach dem Auftreten der Eruption der Inhalt der Bläschen eintrocknet und Borken bildet, aber oft, nachdem die letzteren abgefallen sind, sich an derselben Stelle wieder neue, schmerzhafte Efflorescenzen zeigen. Narben bleiben nach Abfall der Borken selten zurück. Der schliessliche Ausgang der Krankheit ist immer der in Genesung. Die Behandlung kann, bei Berücksichtigung des Allgemeinbefindens in den ersten Tagen, eine rein exspectative sein, indem man sich lediglich darauf beschränkt, die afficirten Stellen einzupudern.

c) Perichondritis auriculae. Auch diese Entzündungsform der Ohrmuschel kommt spontan nur selten vor und ist zum ersten Male ausführlich von CHIMANI [12a]) im Jahre 1867 beschrieben worden. Erst 14 Jahre später (1881) begegnen wir, abgesehen von einem nur unvollkommen beschriebenen Fall von ROOSA [12b]) wieder einer den Gegenstand eingehender behandelnden, von KNAPP [13]) herrührenden Arbeit. — Die Affection beginnt gewöhnlich mit Anschwellung im äusseren Theile des äusseren Gehörganges, und breitet sich von hier auf die Concha, und auf die übrigen Partien der Ohrmuschel aus. Das Ohrläppchen bleibt vollstandig frei. Das Aussehen der ziemlich schmerzhaften Anschwellung ist röthlich, uneben, höckerig; an einer oder mehreren Stellen zeigt sich Fluctuation und bei der Incision entleert sich eine klebrige, gelbliche, Flocken enthaltende Flüssigkeit, kein Blut. Die Untersuchung mit der Sonde ergiebt, dass das Perichondrium in grosser Ausdehnung vom Knorpel abgelöst ist. Die Dauer der Krankheit ist sehr verschieden. Während dieselbe in einzelnen Fällen nur einige Wochen beträgt, zieht sie sich, wie aus den meisten der bisher bekannt gewordenen Beobachtungen hervorgeht, in der Regel mehrere Monate, zuweilen selbst mehrere Jahre hin und endet dann gewöhnlich mit beträchtlicher Schrumpfung der Ohrmuschel. Ich [13a]) habe, gelegentlich einer Mittheilung über die in Rede stehende Affection, auf ein Moment aufmerksam gemacht, welches für diese Verschiedenheit in Verlauf und Ausgang der Affection von Wichtigkeit zu sein scheint. In allen den Fällen nämlich, in welchen es sich um einen einzigen kleineren oder grösseren Entzündungsherd handelte, kam es ziemlich schnell zur Heilung, ohne dass eine Schrumpfung, resp. Verunstaltung der Ohrmuschel nachfolgte, während in allen Fällen, wo es zu multiplen Abscessbildungen kam, sowohl die Dauer der Affection eine sehr protrahirte als auch der Ausgang in Difformität der Ohrmuschel die Regel war. — Verwechselungen der Perichondritis können vorkommen mit der phlegmonösen Entzündung der Ohrmuschel und mit dem Othämatom. Von ersterer unterscheidet sich die Perichondritis durch das stete Freibleiben des Ohrläppchens, vom Othämatom durch das verschiedene Aussehen der Haut, welche beim Othämatom bläulichroth, bei der Perichondritis anfangs ganz unverändert, auch später oft nur leicht geröthet erscheint. Als Inhalt der fluctuirenden Geschwulst erzielt die Punction beim Othämatom Blut, bei der Perichondritis die oben beschriebene Flüssigkeit. — Die Behandlung erfordert bei Beginn der Affection die Application von kalten Umschlägen, auch kann man versuchen durch Compression der Ohrmuschel, welche durch Bepinselung derselben mit Collodium oder Traumaticin bewerkstelligt wird, das Exsudat zur Resorption zu bringen. Sobald Fluctuation eintritt, ist eine ausgiebige Incision, wenn nöthig Auskratzung mit dem scharfen Löffel, mit nachfolgendem antiseptischen Verband indicirt.

Ausser den hier beschriebenen Entzündungsformen kommen an der Ohrmuschel noch vor: Erysipelas, Lupus, Pemphigus. Dieselben unterscheiden sich nicht

von den an anderen Stellen des Körpers vorkommenden analogen Affectionen. Syphilis der Ohrmuschel ist selten. Fälle von syphilitischem Primäraffect sind erst neuerdings von JÉGU [13b]) und ZUCKER [13c]) beschrieben worden. In JÉGU'S Fall, der einen 20jährigen Mann betrifft, wurde die Affection von einer bei einem Streite ihm zugefügten Bisswunde hergeleitet. Die linke Ohrmuschel in ihrem unteren Drittel, die Anheftungsstelle der Ohrmuschel und die *Regio mastoidea* waren der Sitz eines phagedänischen Schankers. Später griff die Affection der Ohrmuschel auf den äusseren Gehörgang und das Trommelfell über, nach dessen Perforation auch die Pauckenschleimhaut in Mitleidenschaft gezogen wurde. In ZUCKER'S Fall war der Tragus und der angrenzende Theil der vorderen Wand des knorpeligen Gehörganges befallen. Gangrän der Ohrmuschel kommt als Ausgang phlegmonöser Entzündung der Ohrmuschel vor, namentlich im Verlaufe der acuten Infectionskrankheiten, scheint jedoch auch spontan bei schlechtgenährten Individuen auftreten zu können. So beschreibt EITELBERG [13d]) zwei einschlägige Fälle bei sehr schlecht genährten Kindern von 13 Monaten, resp. 3 Wochen. In dem einen Falle fand sich neben eitriger Mittelohrentzündung eine kreuzergrosse gangränöse Stelle in der Concha der linken Ohrmuschel; gleichzeitig bestand Keratomalacie. In dem anderen Falle handelte es sich um spontan aufgetretenen trockenen Brand. Beide Kinder starben nach wenigen Tagen.

III. Neubildungen. Als die am häufigsten an der Ohrmuschel vorkommenden Geschwülste sind zunächst die Atherome zu nennen, die sich von den an anderen Körperstellen vorkommenden nicht unterscheiden. Cystenbildungen in der Ohrmuschel [13e]) sind selten, wenigstens so weit sie nicht aus Othämatomen sich gebildet haben. Ebenso selten sind die Fibrome des Ohrläppchens. Dieselben finden sich vorwiegend beim weiblichen Geschlechte und namentlich sollen diejenigen Völkerschaften häufig damit behaftet sein, welche grosse und schwere Ohrgehänge tragen, so z. B. die Neger auf den Antillen. Der durch diese Ohrgehänge gesetzte Reiz wird als ursächliches Moment für die Bildung der Fibrome angesehen. Nach BILLROTH bestehen die Geschwülste am Ohrläppchen hauptsächlich aus Spindelzellen und Bindegewebe und sind nach ihm weiter nichts als einfache Hypertrophien der Narbe, wie solche auch an anderen Körperstellen nach Verletzungen gefunden werden. KNAPP [14]) lässt diese Auffassung gelten, wenn es sich um Geschwülste handelt, welche sich an der Oberfläche des Läppchens von dem Stichcanale aus entwickeln. Wenn sich dagegen die Geschwülste in dem Grundgewebe des Läppchens entwickeln und dieses Gewebe vollständig in sich aufnehmen, so erklärt man, nach KNAPP, deren Entstehung besser als eine durch den fortdauernden Reiz entstandene Hyperplasie der faserigen Grundsubstanz, welche zur Ausbildung eines kleineren oder grösseren Fibroms führt. Diese Geschwülste können eine ziemlich beträchtliche Grösse bis zu der eines Hühnereies erreichen; sie zeigen eine glatte Oberfläche mit Einziehungen an einzelnen Stellen. Die Haut ist über ihnen nur theilweise verschiebbar. Sie prominiren meist mehr an der hinteren Oberfläche des Ohrläppchens als an der vorderen. Verwechslungen der Fibrome mit den Atheromen sind zu vermeiden, wenn man berücksichtigt, dass die letzteren eine vollkommen gleichmässige, glatte Oberfläche zeigen, sich teigig oder fluctuirend anfühlen (KNAPP). Die Therapie verlangt die Exstirpation der Fibrome, und zwar muss dieselbe eine vollständige sein, um Recidiven vorzubeugen. Um dies auch bei grösseren Geschwülsten zu erreichen, und zwar ohne Verlust des Ohrläppchens, empfiehlt KNAPP die Bildung von Lappen aus der die Geschwulst bedeckenden Haut, die so dünn sein müssen, dass kein Geschwulstgewebe an ihnen sitzen bleibt. Gumma der Ohrmuschel ist in einigen Fällen beobachtet worden.

Angiome treten in der Form von bläulichen Tumoren, die oft eine bedeutende Grösse erreichen können, am Ohrläppchen, dem Tragus, der Ohrmuschel, am Kieferwinkel, hinter den Ohren, in der Schläfengegend, im Gebiete der *Arter. temporalis*, *auricularis* und *occipitalis* auf. Zuweilen umfassen sie dieses ganze

Gebiet auf einmal oder überziehen es wenigstens nach und nach (VIRCHOW[15]). Zuweilen geschieht es, dass in dem auriculären Gebiete mehrere Angiome nebeneinander bestehen. So erwähnt VIRCHOW einen von MUSSEY[16]) beschriebenen Fall, wo bei einem 19jährigen Menschen eine Geschwulst in der Höhlung der Ohrmuschel bestand, die sich über das Niveau des Antitragus erhob, während eine zweite, muscatnussgrosse, den Tragus bedeckte und nach aussen übergriff und endlich eine runde Geschwulst von der Grösse einer Weintraube, zum Theile vom Ohrläppchen bedeckt, zwischen *Proc. mast.* und Kieferwinkel sich fand. Die Angiome sind sehr häufig angeboren, nehmen dann meist mit dem Wachsthum der betreffenden Person selbst an Grösse zu und können schliesslich durch Berstung zu Verblutung führen. So berichtet JÜNGKEN[17]) über eine faustgrosse teleangiectatische Geschwulst bei einem 18jährigen Menschen, welche die Hälfte der Ohrmuschel einnahm, unter derselben in die Grube zwischen *Proc. mast.* und aufsteigendem *Proc. condyloid.* des Unterkiefers, gleichzeitig in den äusseren Gehörgang eindrang, die durch Berstung den betreffenden jungen Mann dem Verblutungstode nahe brachte. Durch Unterbindung der Carotis wurde die drohende Gefahr beseitigt, doch kehrte die Geschwulst nach einigen Jahren wieder, platzte von Neuem und die nun erfolgende Blutung führte zum tödtlichen Ausgange. In anderen Fällen bewirkte die Unterbindung der Carotis vollständige Heilung (DUPUYTREN, MUSSEY). Weniger eingreifend als diese Behandlungsmethoden ist die von JÜNGKEN[17]) in einem Falle mit günstigem Erfolge angewandte Elektropunktur. Kleinere Teleangiectasien lassen sich durch Touchirungen mit rauchender Salpetersäure oder durch Vaccination beseitigen.

Epithelialkrebs der Ohrmuschel ist mehrfach beobachtet worden. Derselbe tritt in Form von kleinen, derben Knötchen auf, deren Natur oft erst spät, nach eintretendem ulcerösen Zerfalle, erkannt wird. Die Geschwulst kann sich sowohl auf die benachbarten Theile des Gesichtes, als auch nach innen: auf den äusseren Gehörgang, das mittlere und innere Ohr, sowie auf das knöcherne Schädeldach ausbreiten und ausgedehnte Zerstörungen veranlassen. Die Exstirpation des Epithelialkrebses wird nur dann von einigem Vortheil sein, wenn sie frühzeitig, namentlich bevor die tieferen Theile befallen worden sind, vorgenommen wird.

IV. Verletzungen. Als ziemlich häufige Verletzungen der Ohrmuschel werden sowohl partielle als auch totale Abtrennungen derselben, namentlich bei Duellen beobachtet. Es gelingt in den meisten Fällen, die selbst vollständig abgetrennte Ohrmuschel durch die Naht wieder anzuheilen. — In Folge von Schlag oder Fall auf das Ohr erfolgen nicht selten Hämorrhagien zwischen äusserer Haut und Knorpel oder auch zwischen Perichondrium und Knorpel, wodurch es zur Bildung von bläulichrothen, verschieden grossen Geschwülsten kommt. Als eine solche durch Bluterguss zwischen Perichondrium und Knorpel entstehende Geschwulst, ist auch das Othämatom anzusehen. Dasselbe stellt sich als eine haselnuss- bis wallnussgrosse, circumscripte, gespannte, meist deutlich fluctuirende Geschwulst dar, die in der Mehrzahl der Fälle an der vorderen, concaven Seite der Ohrmuschel, und zwar meist im oberen Theile derselben sitzt. Ihre Farbe ist meist eine dunkelblaurothe, doch kommt es vor, dass die bedeckende Haut fast ihre normale Färbung behält, und zwar gewöhnlich dann, wenn der Blutaustritt auf die tieferen Partien beschränkt bleibt. Der Inhalt der Geschwulst, der in den ersten Tagen aus reinem Blut besteht, zeigt später eine mehr seröse Beschaffenheit und bei mikroskopischer Untersuchung zeigen sich in dieser Flüssigkeit reichlich Pigment und Detritus (FÜRSTNER[18]). Ueber die Aetiologie des Othämatoms sind die Meinungen lange Zeit sehr getheilt gewesen und auch heute noch ist eine vollkommene Uebereinstimmung aller Autoren nicht erzielt. Es wurde früher fast allgemein angenommen, dass das Othämaton lediglich eine Affection der Geisteskranken, namentlich der Paralytiker sei. Dass diese Ansicht nicht richtig ist, ergiebt sich aus den gar nicht seltenen Beobachtungen von Othämatomen bei

Personen, die keine Spur von geistiger Störung zeigten. TONYBEE[19]) sah ein solches bei einem Boxer; fernere Beobachtungen liegen vor von V. LANGENBECK, LEWISOHN, EULENBURG, FÜRSTNER[18]). GUDDEN[20]) hält die Ohrblutgeschwulst für lediglich traumatischen Ursprunges und macht auf die Verbildungen der Ohrmuschel an den Statuen der Pankratiasten aufmerksam, die den durch Othämatom entstehenden durchaus ähnlich sind. Auch TRAUTMANN[21]) hat nur traumatische Othämatome behandelt und man dürfte wohl nicht fehlgehen, wenn man behauptet, dass gerade die den Ohrenärzten zur Behandlung vorkommenden Othämatome in der grossen Mehrzahl der Fälle geistig gesunde Personen betreffen, bei denen irgend ein Trauma als ursächliches Moment nachgewiesen werden kann. In allen Fällen von Othämatom, die zu meiner Beobachtung kamen, handelte es sich um vollkommen geistig gesunde Personen, welche sämmtlich entweder Zug an der Ohrmuschel oder Schlag auf dieselbe als Ursache ihrer Affection angaben. Immerhin ist nicht zu leugnen, dass gerade bei Geisteskranken und namentlich in Irrenanstalten das Othämatom verhältnissmässig häufig vorkommt, allein der Grund dafür ist doch auch ein rein äusserlicher, indem gerade bei diesen Personen Gelegenheit zu Verletzungen der Ohrmuschel, sei es durch eigene Schuld, sei es durch brutale Behandlung seitens des Wartepersonales besonders häufig gegeben ist und schon der Umstand, dass bei den Geisteskranken ebenso wie bei den Gesunden die Ohrblutgeschwulst am häufigsten am linken Ohr vorkommt, das für mechanische Insulte seitens der Wärter durch Zug oder Schlag am Zugänglichsten ist, deutet auf diese Art des Entstehens hin. Auffallend könnte es nun allerdings erscheinen, dass einerseits bei sehr beträchtlichen Gewalteinwirkungen auf das Ohr nicht immer, andererseits bei schon geringfügigen Anlässen: Zerren an der Ohrmuschel, Drücken derselben, es zur Bildung einer Ohrblutgeschwulst kommt. Der Grund hiervon ist nach den Untersuchungen von VIRCHOW[22]), L. MEYER[23]), FÜRSTNER[18]) darin zu suchen, dass in den letzten Fällen gewisse prädisponirende Momente vorhanden sind, welche das Zustandekommen von Extravasationen und Einrissen begünstigen. Aus den sehr eingehenden Untersuchungen FÜRSTNER's geht hervor, „dass Erweichungen des Ohrknorpels, seien sie primär oder secundär, sehr häufig vorkommen, dass der Knorpel selbst mürber, seine Cohärenz gelockert, seine Continuität mehr oder weniger zerstört wird, dass nicht selten eine Auslösung ganzer Partikel stattfindet. Ein traumatischer Insult bewirkt natürlich alsdann leicht eine totale Zertrümmerung der kranken Partie. Durch die Verletzung werden perichondrale Gefässe getrennt, ihr Inhalt ergiesst sich in die Knorpeltrümmer und damit ist das Othämatom gebildet".

Für eine Reihe von Fällen dürfte als prädisponirendes Moment auch das von L. MEYER beobachtete, luxuriös vascularisirte Enchondrom von Wichtigkeit sein.

Die subjectiven Symptome, welche die Ohrblutgeschwulst veranlasst, sind meist sehr geringfügig. Die Kranken klagen gewöhnlich nur über ein Gefühl von Spannung, Hitze, nur selten über intensive Schmerzen. Die Dauer der Affection erstreckt sich auf mehrere Wochen; eine vollständige *Restitutio in integrum* findet selten statt. In der Mehrzahl der Fälle kommt der Bluterguss zwar zur Resorption, aber Verdickungen der Weichtheile und nachfolgende Narbenretraction bewirken eine dauernde Verunstaltung der Ohrmuschel; dieselbe bekommt, wie VIRCHOW sich ausdrückt, „eine eigenthümliche, wie zusammengekrochene Beschaffenheit". Seltenere Ausgänge sind die in Vereiterung und Verjauchung.

Ueber die beste Art der Behandlung der Ohrblutgeschwulst sind die Meinungen sehr getheilt. Während Einige sich für ein expectatives Verfahren, allenfalls für Application kalter Umschläge, oder eines Druckverbandes aussprechen, rathen Andere zur Entleerung des Blutergusses mittelst Incision. W. MEYER[24]) empfiehlt das methodische Kneten der Ohrblutgeschwulst, die Massage, die auch bei anderen subcutanen Blutergüssen vielfach erprobt worden ist. Er sah in zwei Fällen innerhalb weniger Wochen Resorption ohne jede Verunstaltung der Ohrmuschel eintreten. HOWE[26]) erzielte in einem Falle von Othämatom günstige

Resultate durch wiederholte Injectionen von 2—4 Tropfen von Extr. Secal. cornut. in Zwischenräumen von 8—10 Tagen. Die Injectionen waren sehr schmerzhaft.

Als seltener vorkommende Affectionen sind schliesslich noch zu erwähnen die Ablagerungen von harnsauren Salzen im Ohrknorpel bei Arthritikern, die Verkalkungen und Verknöcherungen der Ohrmuschel. Letztere können auftreten, ohne vorausgegangenen Entzündungsprocess, lediglich in Folge von Ernährungsstörungen des Knorpels, wie ich [13a]) dies in einem Falle beobachten konnte

Literatur: [1]) Schwartze, Pathologische Anatomie des Gehörganges. Klebs, Handb. der path. Anat. Berlin 1878, pag. 23. — [2]) Wilde, *Practical observations on aural surgery etc.* London 1853, pag. 158. — [3]) Broca, „*Oreille surnuméraire*". Archiv général de méd. 1880, I, pag. 122. — [4]) Heusinger, Virchow's Archiv. XXIX, pag. 26. — [5]) Schmitz, Ueber *Fistula auris congenita* etc. Inaug.-Dissert. Halle a. d. S. 1873. — [6]) Urbantschitsch, Monatsschr. für Ohrenheilk. 1877, Nr. 7 — [7]) Schwabach, „Ueber Kiemenfisteln am äusseren Ohre". Zeitschr. für Ohrenheilk. VIII, pag. 103. — [8]) Paget, The Lancet. 1, Dec. 1877. — [9]) Virchow, Virchow's Archiv. XXX, pag. 221. — [10]) Auspitz, „Das Eczem des äusseren Ohres". Archiv für Ohrenheilk. I, pag. 123 — [11]) v. Tröltsch, Lehrb. der Ohrenheilk. 7. Aufl., pag. 68. — [12]) Gruber, „Die Bläschenflechte am Ohr". Monatsschr. für Ohrenheilk. 1875, Nr. 5. — [12a]) Chimani, Archiv für Ohrenheilk. II, pag. 169. — [12b]) Roosa, Transact. of the Amer. Otol. soc. 1873. — [13]) Knapp, „*Perichondritis auriculae*". Zeitschr. für Ohrenheilk. X, pag. 42. — [13a]) Schwabach, „Zur Pathologie des Ohrknorpels". Deutsche med. Wochenschr. 1885, Nr. 25. — [13b]) Jégu, *De la syphilis de l'oreille.* Thèse. Paris, Jan. 1884. — [13c]) Zucker, Ueber Syphilis des äusseren Ohres. Zeitschr. für Ohrenheilk. XIII, pag. 167. — [13d]) Eitelberg, Gangrän der Ohrmuschel. Wiener med. Wochenschr. 1885, Nr. 21. — [13e]) Hartmann, Cystenbildung in der Ohrmuschel. Zeitschr. für Ohrenheilk. XV und XVIII. — [14]) Knapp, „Fibrom des Ohrläppchens". Archiv für Augen- und Ohrenheilk. V, pag. 215. — [15]) Virchow, „Die krankhaften Geschwülste". III, pag. 346. — [16]) Mussey, Amer. Journ. of the med. sc. 1853. — [17]) Jüngken, Berliner klin. Wochenschr. 1869, Nr. 8. — [18]) Fürstner, „Zur Streitfrage über das Othämatom". Archiv für Psychiatrie. III, pag. 355. — [19]) Toynbee, *The diseases of the year.* London 1860, pag. 23. — [20]) Gudden, Zeitschr. für Psychiatrie. XVIII und Virchow's Archiv. LI. — [21]) Trautmann, Handb. der gerichtl. Med. Herausgegeben von Maschka. I, pag. 381. — [22]) Virchow, Die krankhaften Geschwülste. I, pag. 139. — [23]) L. Meyer, Virchow's Archiv. XXXIII, pag. 457. — [24]) W. Meyer, „Zur Behandlung der Ohrblutgeschwulst". Archiv für Ohrenheilk. XVI, pag. 161. — [25]) Knapp, „Die Höllensteinbehandlung des Eczems der Ohren". Zeitschr. für Ohrenheilk. X, pag. 180. — [26]) Howe, *Haematoma auris in a sane person, treated with injections of ergot.* Philad. med. News. 26. July 1884.

Schwabach.

Ohrpilz, s. Gehörgang, VIII, pag. 141 ff.

Ohrpolypen. Die Neubildungen, welche am häufigsten im Ohre vorkommen, sind die Ohrpolypen. Sie gehen in der grossen Mehrzahl der Fälle von der Schleimhaut der Paukenhöhle, nur verhältnissmässig selten vom äusseren Gehörgange oder vom Trommelfelle selbst aus. Im letzteren Falle entspringen sie meist an der hinteren oberen Partie dieser Membran, nahe ihrem Rande; in einzelnen Fällen findet sich das ganze Trommelfell in allen seinen Schichten polypös entartet (v. TRÖLTSCH [1]). Im äusseren Gehörgange sitzen sie meist im inneren Drittel desselben. Die Schleimhaut der Paukenhöhle kann an allen Stellen ihrer Ausbreitung zum Ausgangspunkte von Polypen werden, auch die Schleimhautplatte des Trommelfelles und das *Ostium tympanicum tubae* nicht ausgenommen. VOLTOLINI [2]) sah einen Polypen, der vom *Ostium tympanicum tubae* ausging und sich mit dem einen Ausläufer durch die Paukenhöhle bis zur Oeffnung des äusseren Gehörganges, mit dem anderen durch die ganze Tuba hindurch bis zu dem *Ostium pharyngeum* erstreckte und die Tuba wie ein dünner Regenwurm erfüllte. In den meisten Fällen treten die Polypen der Paukenhöhle durch einen Defect des Trommelfelles in den äusseren Gehörgang und können bei weiterem Wachsthum denselben ganz erfüllen. In einigen Fällen wurde als Ausgangspunkt von Ohrpolypen die die Hohlräume des Warzenfortsatzes auskleidende Schleimhaut beobachtet; die Neubildungen hatten den Knochen der oberen Gehörgangswand usurirt und waren durch den *Meatus auditor. externus* zu Tage getreten (v. TRÖLTSCH [1]), TRAUTMANN [3]). — Mehrere Polypen in einem Ohre kommen häufig vor, selten

finden sich gleichzeitig in beiden Ohren derartige Neubildungen. Ihrer Form nach zeigen sie sich meist als rothe, kolbige, theils mit breiter Basis aufsitzende, theils dünn gestielte Geschwülste. Die grösseren Polypen sind meist glatt und keulenförmig gestaltet, nur an der Basis zuweilen Papillenbildung zeigend. Der der Luft exponirte Theil derselben hat meist eine mehr weissliche Farbe und ist zuweilen auch exulcerirt. Nicht selten zeigen die Polypen eine vollkommen unebene, höckerige Oberfläche, sind dabei oft von intensiv rother Farbe, nicht unähnlich einer Himbeere. Dieses Aussehen entsteht durch einen mehr oder weniger vollkommenen papillären Bau (STEUDENER [4]). Ihrer Consistenz nach sind die Ohrpolypen mehr oder weniger weich, doch kommen auch sehr feste Geschwülste vor. Ihre Grösse ist sehr verschieden. Während nicht selten Fälle zur Beobachtung kommen, in denen ein solcher von der Paukenhöhle ausgehender Polyp mit seinem vorderen Ende aus dem äusseren Gehörgang herausragt, also 3—4 Cm. lang sein kann, so kommt es doch auch vor, dass die Neubildung, in der Tiefe des Ohres sitzend, kaum die Grösse einer Linse oder eines Hanfkornes erreicht und deshalb, wenn sie von Eiter bedeckt ist, leicht übersehen wird. In der Mehrzahl der Fälle erreichen die Polypen Erbsen- bis Bohnengrösse.

Ueber die Structur der Ohrpolypen hat STEUDENER [4]) sehr genaue und sorgfältige Untersuchungen angestellt, von deren Ergebnissen wir das Hauptsächlichste im Folgenden kurz wiedergeben. Alle Ohrpolypen sind mit einem Epithel überzogen, und zwar häufig, besonders die kleineren und diejenigen, welche einen papillären Bau zeigen, mit einem einfachen, selten mehrschichtigen Cylinderepithel, dessen oberste Schicht mit Flimmerhaaren besetzt ist. Nicht selten ist das Cylinderepithel nur an der Basis des Polypen vorhanden, während der übrige Theil mit einem mehrschichtigen Pflasterepithel überzogen ist, dessen obere Lage ein gleiches Aussehen, wie die Hornschicht der Epidermis darbietet. Seltener sind die Fälle, in denen der Polyp nur mit einem mehrschichtigen Plattenepithel überzogen ist (Gehörgangspolypen). Nach dem histologischen Verhalten der eigentlichen Geschwulstmasse kann man, nach STEUDENER, drei Hauptformen unterscheiden: 1. eigentliche Schleimpolypen; 2. festere Bindegewebsgeschwülste (Fibrome); 3. Myxome.

Am häufigsten sind die meist weichen Schleimpolypen; „sie bestehen aus einer fibrillären, bindegewebigen Grundsubstanz, deren Zwischenräume mit einer flüssigen, im frischen Zustande vollkommen homogen aussehenden Masse angefüllt ist, die sich als mucinhaltig erweist. In dem Fasergerüst findet man spindelförmige und sternförmige, mit deutlichen Kernen versehene Bindegewebszellen eingebettet, die meist nur in geringer Anzahl vorhanden sind. Neben diesen kommen immer sehr zahlreiche granulirte, mit einem runden Kern versehene Zellen vor, die einzeln oder in grösseren Haufen durch das Fasernetz zerstreut liegen. Gegen die Oberfläche hin ordnen sich die Fibrillen in der Regel zu einer mehr oder weniger dicken Lage mit parallelem Verlauf.“ Nicht selten ist das Vorkommen von Drüsen und cystenartigen Hohlräumen in diesen Polypen, und zwar zeigen sich die Drüsen immer als schlauchförmige Einsenkungen des Epithels in das Gewebe des Polypen. Die von MEISSNER [5]) zuerst beschriebenen Cysten kommen fast immer zugleich mit diesen schlauchförmigen Drüsen vor. Sie sind mit einem Epithel ausgekleidet, das niedriger ist, als das der Drüsen und sind erfüllt von einer schleimigen Flüssigkeit, in der losgestossene Epithelzellen und Schleimkörperchen suspendirt sind. STEUDENER hält sie für Retentionscysten, aus den schlauchförmigen Drüsen entstanden. — Es stimmen also die Schleimpolypen des Ohres hinsichtlich ihres histologischen Verhaltens vollkommen mit den Schleimpolypen anderer Körperhöhlen überein, und sie entstehen auch in ähnlicher Weise wie diese durch eine Hyperplasie der Schleimhaut, hier also der Paukenhöhle. — Wesentlich verschieden von diesen Schleimpolypen sind die Fibrome. „Sie sind von viel derberem Bau und fester Consistenz, niemals grob papillär und stets mit einem mehrschichtigen Epithel schöner, grosser Pflasterzellen überzogen. Sie bestehen aus einem derben Bindegewebe mit zahlreichen spindel- und sternförmigen Binde-

gewebskörperchen. Die Intercellularsubstanz ist zuweilen homogen, ohne eine Spur von Fibrillenbildung, in anderen Fällen zeigt sie eine grobe Faserung; die Fibrillen sind dann meist bündelförmig angeordnet und durchflechten sich gegenseitig. Die Blutgefässe sind in diesen Polypen immer nur sparsam entwickelt und niemals von auffallender Weite, weshalb sie auch immer eine blassere Farbe zeigen als die Schleimpolypen. Sie entwickeln sich von der untersten, als Periost zu betrachtenden Schicht der Paukenhöhlenauskleidung."

Die am seltensten vorkommende Form von Ohrpolypen sind die Myxome. STEUDENER hat nur einen einzigen Fall beobachtet. „Schon äusserlich zeigte der Polyp ein gallertiges Aussehen. Er war mit einem mehrschichtigen Pflasterepithel bekleidet, in das sich flache Papillen, ähnlich denen der Cutis, hineinschoben; das Grundgewebe der Geschwulst bestand aus einer ganz homogenen Gallerte, welche von anastomosirenden Netzen spindelförmiger und sternförmiger Zellen durchzogen war. Ausserdem fanden sich feine Fibrillen, welche theils die Zellenzüge begleiteten, theils auch sonst weitmaschige Netze durch die Gallerte bildeten." Was die Entstehung der Myxome anlangt, so ist STEUDENER geneigt, anzunehmen, dass von dem Schleimgewebe, wie es v. TRÖLTSCH in der Paukenhöhle des Neugeborenen, dem Promontorium aufsitzend, fand, und das sich nach der Geburt zurückbildet, gelegentlich ein Rest erhalten bleibt, welcher dann bei einer eintretenden chronischen Eiterung des Mittelohres in Reizung und Wucherung geräth und nun zu einer polypösen Geschwulst heranwächst. Nach TRAUTMANN[3]) dürfte diese Ansicht nicht richtig sein, „da die Paukenhöhle nicht mit embryonalem Gewebe angefüllt ist, sondern die Paukenhöhlenschleimhaut selbst aus embryonalem Gewebe besteht, das sich allmälig in Bindegewebe, d. h. in mucös-periostalen Ueberzug umsetzt." TRAUTMANN hält es nicht für nothwendig, dass zur Entstehung derartiger Neubildungen Schleimgewebe vorhanden sein müsse; er berichtet über einen Fall, in welchem zugleich mit mehreren Fibromen eine als *Myxofibrom* zu bezeichnende Neubildung (die mikroskopische Untersuchung zeigte Uebergang von Schleimgewebe in Bindegewebe) aus den Zellen des Warzenfortsatzes entspringend, die Corticalis des letzteren und des äusseren Gehörganges usurirt hatte und durch den *Meatus audit. extern.* zu Tage getreten war. Der gemeinschaftliche Ursprung dieser Neubildungen, die Zellen des Warzenfortsatzes, hat kein Cylinderepithel und ziemlich straffes Bindegewebe und trotzdem fand TRAUTMANN dieselben Verschiedenheiten, wie sie STEUDENER schildert, sowohl in der Anordnung der Epithelien, wie des Bindegewebes.

Im Centrum der Geschwülste, sowie an den verschiedensten Stellen derselben findet man zuweilen Anhäufungen am Cholesteatomplättchen in Form von rundlichen oder länglichen circumscripten Inseln (MOOS und STEINBRÜGGE[5a]). Auch Blutextravasate und Pigmentmetamorphose derselben, centrale Geschwulstnecrose und Knochenneubildung sind in Ohrpolypen beobachtet worden (MOOS und STEINBRÜGGE l. c., BEZOLD[5b]). POLITZER[5c]) erwähnt einen von ihm und MORPURGO beobachteten Fall am Ohrpolypen, bei welchem die erste Untersuchung einen Rundzellenpolyp (Schleimpolyp) nachwies, während bei der, mehrere Jahre später abermals vorgenommenen Abtragung die Neubildung sich als Osteosarcom mit einem ausgebildeten knöchernen Balkenwerk erwies. Bei der Obduction des an allgemeiner Osteomalacie verstorbenen Patienten fand sich die Ursprungsstelle am oberen Abschnitte der inneren Trommelhöhlenwand.

Als ursächliches Moment für die grosse Mehrzahl aller Ohrpolypen ist die *chronische* eiterige Entzündung der Paukenhöhle, seltener die des äusseren Gehörganges anzusehen; in einzelnen Fällen kommt es auch bei *acuter*, eiteriger Entzündung des Mittelohres oder des äusseren Gehörganges zu Polypenbildung; sehr selten wird dieselbe ohne jede vorausgegangene Eiterung primär in der Paukenhöhle oder im Gehörgang beobachtet. ITARD[6]) und URBANTSCHITSCH[7]) sahen angeborene Ohrpolypen. — Die *objectiven Symptome* der Ohrpolypen ergeben sich zum grossen Theile schon aus dem über die Form, Grösse und den Sitz

derselben Gesagten. Ueber das Verhalten des Trommelfelles ist noch zu bemerken, dass dasselbe bei dem Sitze der Neubildung im äusseren Gehörgange meist intact ist, dagegen bei den aus der Paukenhöhle stammenden Polypen gewöhnlich eine mehr oder weniger grosse Perforation zeigt. Subjective Beschwerden machen Polypen, die primär im äusseren Gehörgang entstehen und kein grosses Volumen erreichen, oft gar nicht. In den meisten Fällen von Polypenbildung jedoch, sowohl im äusseren Gehörgange, als auch in der Paukenhöhle, besteht ein mehr oder weniger reichlicher, oft übelriechender und zuweilen mit Blut untermischter, eiteriger Ausfluss, der, wie er zur Entstehung der Neubildung Veranlassung gegeben hat, nun seinerseits wieder durch die Existenz derselben unterhalten wird. Durch bedeutendes Wachsthum der Polypen kann es zu Eiterretention und den durch dieselbe bedingten Erscheinungen: Schwerhörigkeit, subjective Geräusche, Kopfschmerz, Schwindel kommen. Schwerhörigkeit ist jedoch auch schon in den meisten Fällen, durch das Grundleiden bedingt, vorhanden, nur wird dieselbe je nach der Grösse der Geschwulst und dem Grade der sonstigen Veränderungen im schallleitenden Apparate verschieden sein. SCHWARTZE [8]) berichtet über einen Fall, in dem in Folge von Eiterretention in der Paukenhöhle durch multiple Polypenbildung in diesem und im äusseren Gehörgange halbseitige Parese, Anästhesie und Ptosis auftraten und nach der Exstirpation des Polypen zurückgingen. SCHWARTZE glaubt, dass in diesem Falle die durch die Retention des Eiters veranlasste Entzündung der Paukenhöhle eine Hyperämie des Gehirnes und seiner Häute an der entsprechenden Seite bedingte, als deren Symptome die paretischen Zustände zu deuten seien. Schmerzen im Ohre treten meist nur in Folge accidenteller Entzündungen des Gehörganges und des Mittelohres auf. Dass durch die Eiterretention in Folge von Polypenbildung dieselben deletären Zustände, wie in dem gleichen Falle bei eiterigen Mittelohrcatarrhen vorkommen können, also besonders Meningitis, Phlebitis und Sinusthrombose etc., ist selbstverständlich.

Die Diagnose der Ohrpolypen ist in der Regel leicht zu stellen, schwieriger dagegen ist es meistens, namentlich wenn sie bereits eine bedeutende Grösse erreicht haben, zu constatiren, von welchen Theilen des Gehörorganes dieselben ausgegangen sind. Es gelingt dies am besten, wenn man eine stumpfwinkelig gebogene oder bajonettförmige Sonde um die Basis des Polypen herumführt. Immerhin können auch bei dieser Untersuchung noch Zweifel bleiben, die erst nach theilweise erfolgter Exstirpation des Polypen beseitigt werden. In denjenigen, freilich sehr seltenen Fällen, in denen man einen Polypen in der Paukenhöhle bei nicht perforirtem Trommelfelle vermuthet, muss zur Sicherung der Diagnose die Spaltung des Trommelfelles vorgenommen werden.

Verwechslungen der Ohrpolypen können vorkommen zunächst mit Furunkeln, resp. Abscessen des äusseren Gehörganges. Gewöhnlich giebt die Anamnese schon genügenden Aufschluss (s. *Otit. ext. circumscr.* im Artikel Gehörgang, VIII, pag. 141), anderenfalls muss die Sonde zu Hilfe genommen werden. Die Untersuchung mit derselben ist beim Polypen ganz schmerzlos, während sie beim Furunkel meist intensive Schmerzen verursacht. Ferner lässt sich der Polyp mit der Sonde ganz umkreisen, während Furunkel und Abscess an der Basis ein weiteres Vorschieben derselben nicht gestatten. Vor einer Verwechslung des polypös degenerirten Trommelfelles mit einem Polypen der Paukenhöhle oder des Gehörganges schützt ebenfalls die Sondenuntersuchung, die bei ersterem nicht allein schmerzhaft ist, sondern auch meist deutlich den Hammergriff als resistenten Körper erkennen lässt. Bösartige Neubildungen des äusseren Gehörganges und des Mittelohres: Carcinome und Sarkome können zu Verwechslungen mit Polypen Veranlassung geben, und zwar besonders in der ersten Zeit der Beobachtung. Ein rasches Wachsthum und bedeutende Schwellung der benachbarten Lymphdrüsen werden alsdann am ehesten den Verdacht auf Carcinom oder Sarkom erwecken, zu dessen Begründung die mikroskopische Untersuchung eines excidirten Stückes unerlässlich ist.

V e r l a u f und A u s g a n g der Ohrpolypen sind insofern verschieden, als diese Neubildungen in einzelnen Fällen langsam bis zu einer gewissen Grösse wachsen und dann stationär bleiben, oder bei sehr raschem Wachsthum bald die Paukenhöhle und den ganzen Gehörgang ausfüllen und alsdann zu den Erscheinungen der Eiterretention, von denen wir schon gesprochen haben, Veranlassung geben können. Dementsprechend gestaltet sich auch die P r o g n o s e. Während bei der letzteren Eventualität letaler Ausgang droht, wenn nicht rechtzeitig eingeschritten wird, können kleinere Polypen und auch grössere, wenn sie keine Eiterretention veranlassen, viele Jahre lang bestehen, ohne gefährliche Folgeerscheinungen zu veranlassen. Namentlich gilt dies von den Gehörgangspolypen. Eine spontane Heilung kommt nicht vor. In seltenen Fällen geschieht es, dass ein Polyp spontan ausgestossen wird, und zwar handelt es sich dann besonders um solche Neubildungen, die an einem langen und dünnen Stiele sitzen. Aber auch in diesen Fällen findet, wenn eine geeignete Nachbehandlung versäumt wird, eine Spontanheilung nicht statt.

Die B e h a n d l u n g der Ohrpolypen kann eine medicamentöse oder operative sein. Die erstere, die gewöhnlich nur bei kleinen Polypen angewendet wird, besteht in Aetzungen mit *Argentum nitric.* in Substanz oder mit Chromsäurekrystallen, resp. concentrirter Chromsäurelösung; ferner mit *Cuprum sulphuric.* in Substanz, mit *Liquor ferri sesquichlor.*, *Tinct. Opii crocata.* POLITZER [9]) empfiehlt neuerdings Eingiessungen von *Spiritus vini rectificatissim.*, namentlich in den Fällen, wo der Gehörgang eng und für Instrumente nicht leicht zugänglich ist; ferner bei Kindern und operationsscheuen Personen. Alle diese Methoden nehmen jedoch mehr oder weniger lange Zeit in Anspruch und sind deshalb bei grösseren Polypen und besonders da, wo durch Eiterretention Gefahr droht, überhaupt nicht zu empfehlen. Am schnellsten und sichersten führt die operative Entfernung der Polypen zum Ziele. Dieselbe geschieht am zweckmässigsten mit dem Polypenschnürer nach WILDE [10]) oder BLAKE. Das WILDE'sche Instrument, s. Fig. 96 ($^1/_2$ der wirklichen Grösse), besteht aus einem 12·5 Cm. langen, in der Mitte

Fig. 96.



winkelig gebogenen, viereckigen Stahlschaft, an dessen freiem Ende sowohl, als an der Biegungsstelle sich jederseits kleine Ringe befinden, durch welche ein feiner Stahldraht (Nr. 24, WILDE) gezogen wird. Die freien Enden dieses Drahtes werden jederseits um einen an dem unteren Theile des Schaftes verschiebbaren Querriegel befestigt. Bei BLAKE'S Instrument, s. Fig. 97 ($^1/_2$ der wirklichen Grösse), ist der Metallschaft durch eine Röhre ersetzt, in welche bei der Operation der Draht

Fig. 97.



hineingezogen wird. Das WILDE'sche Instrument genügt für die meisten Fälle. Am unteren Ende des Schaftes befindet sich ein Halbring, in welchen der Daumen eingeführt wird, während Zeige- und Mittelfinger, nachdem die Schlinge um den Polypen herumgelegt ist, den Querriegel zurückziehen. Der von der Schlinge

umfasste Theil wird so abgequetscht und leicht extrahirt. Ein starker Zug darf hierbei nicht ausgeübt werden, um, besonders beim Sitz des Polypen in der Paukenhöhle, unangenehme und zuweilen gefährliche Nebenverletzungen zu vermeiden. Diese Rücksicht ist es auch, welche das früher so oft geübte Ausreissen und Abdrehen der Ohrpolypen verbietet. — Nach Stillung der zuweilen nicht unbeträchtlichen Blutung durch Ausspritzung oder Tamponirung muss eine erneute Untersuchung vorgenommen werden, wobei meist noch grössere oder kleinere Reste, zuweilen sogar noch ein oder mehrere andere Polypen vorgefunden werden. Man kann dann entweder sofort, oder wenn durch die Blutung die genaue Besichtigung erschwert wird, in einer späteren Sitzung die Operation wiederholen. Zur Zerstörung des Restes und der Wurzel von Ohrpolypen verwendet POLITZER[11]) ein nach Art des MEYER'schen zur Entfernung adenoider Vegetationen im Nasenrachenraume construirtes Ringmesser. Ebenso empfehlenswerth ist die Aetzung mit einem feinen Galvanocauter. O. WOLF'S scharfer Löffel kann zu diesem Zwecke gebraucht werden, wenn es sich um den Rest eines Gehörgangspolypen handelt, während derselbe in der Paukenhöhle selbst, wegen der hier möglichen Nebenverletzungen, nicht in Anwendung kommen sollte. Am meisten empfiehlt es sich, die Wurzel des Polypen mit *Arg. nitr.* oder Chromsäure in Substanz zu wiederholten Malen zu ätzen, nachdem vorher der Gehörgang sorgfältig durch Ausspritzen und Austrocknen gereinigt ist. Zur Aetzung kann man sich feiner Höllensteinstifte bedienen, die in einem Aetzmittelträger (V. TRÖLTSCH) eingeführt werden, oder, was noch bequemer ist, einer winkelig gebogenen Knopfsonde, an welche man ein Höllensteinkügelchen angeschmolzen hat. Auch die Chromsäure wird in Form eines feinen Krystalles mittelst dieser Sonde oder auf einem feinen Draht, dessen Ende spiralig aufgewunden ist (SCHWARTZE), an die zu ätzende Stelle gebracht. Eine Berührung der Gehörgangswände ist sorgfältig zu vermeiden, weil darnach leicht schmerzhafte Anschwellung derselben eintritt. Auch das bereits erwähnte Verfahren POLITZER'S, mehrmals täglich einige Tropfen *Spirit. vini rectificatiss.* in den Gehörgang einzuträufeln, ist hier von Vortheil.

Während in der grossen Mehrzahl der Fälle das hier geschilderte Verfahren zum Ziele führt, kommt es doch auch zuweilen vor, dass die Exstirpation des Polypen mit der WILDE'schen oder BLAKE'schen Schlinge wegen allzugrosser Härte und Festigkeit desselben nicht gelingt. Mit grossem Vortheil kann man sich alsdann der galvanocaustischen Operationsmethode bedienen und je nach Bedürfniss die galvanocaustische Schneideschlinge, den Flach-, Ring- oder Spitzenbrenner zur Entfernung des Polypen anwenden. Die Gehörgangswände müssen dabei sorgfältig vor Verbrennung geschützt werden, da diese zu unangenehmen Folgen führen kann. SCHWARTZE[12]) sah nach Verbrennung der Gehörgangswände durch den Galvanocauter ein *Erysipelas faciei* auftreten, dem später eine hartnäckige, zum völligen Verschluss des Gehörganges strebende, narbige Verengerung desselben folgte. Nur durch fortgesetztes Einführen von Laminaria wurde die Verwachsung verhindert.

Der Umstand, dass der galvanocaustische Apparat bisher doch noch nicht so verbreitet unter den Aerzten ist, wie der einfache constante Apparat, lässt es gerechtfertigt erscheinen, eine Methode zur Zerstörung von festen Polypen und Polypenresten zu erwähnen, die mittelst dieses letzteren Apparates leicht auszuführen ist, nämlich die Elektrolyse. Ich habe dieselbe in mehreren Fällen mit durchaus günstigem Resultate angewendet. Die mit der Schlinge nicht zu exstirpirenden, erbsen- bis bohnengrossen, sehr festen Polypen wurden in 10 bis 12 Sitzungen vollständig entfernt. Ich verwende zu dieser Operation 5 SIEMENS'sche Elemente (bei Einschaltung einer grösseren Anzahl, meist schon bei 6 Elementen, treten Schwindelerscheinungen auf), an deren positivem Pol eine gewöhnliche platte Elektrode angebracht ist, die der Patient in die Hand nimmt. Der negative Pol ist durch einen gewöhnlichen Handgriff mit einem winkelig gebogenen, dünnen (1·5 Mm. Durchmesser), mit Gummi oder Seide überzogenen Messingstab, an dessen freiem Ende eine 1·5 Cm. lange Platinnadel befestigt ist, armirt. Letztere

wird unter Beleuchtung mit dem Spiegel in den Polypen vorsichtig eingestossen und 2—3 Minuten darin festgehalten. Dieses Verfahren kann in derselben Sitzung mehrmals wiederholt werden. Schmerzen verursacht dasselbe wenig oder gar nicht.

Selbstverständlich kann diese Operationsmethode mit der galvanocaustischen nicht concurriren, da sie im Verhältniss zu dieser zu lange Zeit in Anspruch nimmt; doch ist sie wohl aus dem oben genannten Grunde werth, in Berücksichtigung gezogen zu werden.

Nachdem durch eines der angegebenen Verfahren der Polyp entfernt und die Wurzel zerstört ist, bleibt nur noch die Behandlung des in den meisten Fällen vorhandenen eiterigen Catarrhs übrig, der die Ursache zur Polypenbildung gegeben hat. Hierzu bedient man sich der bereits früher bei Besprechung der *Otitis externa* und *Otitis media* angegebenen Mittel, wodurch die ohne diese Nachbehandlung so häufigen Recidive leicht vermieden werden können.

Literatur: [1]) v. Tröltsch, Lehrb. der Ohrenheilk. 7. Aufl. — [2]) Voltolini, Virchow's Archiv. XXXI, pag. 220. — [3]) Trautmann, Archiv für Ohrenheilk. XVII, pag. 167. — [4]) Steudener, Beiträge zur path. Anat. der Ohrpolypen. Archiv für Ohrenheilk. IV, pag. 199. — [5]) Meissner, Zeitschr. für ration. Med. 1853, pag. 350. — [5a]) Moos und Steinbrügge, Histologischer und klinischer Bericht über 100 Fälle von Ohrpolypen. Zeitschr. für Ohrenheilk. XII, pag. 1. [5b]) Bezold, Archiv für Ohrenheilk. XIII, pag. 64. [5c]) Politzer, Lehrb. der Ohrenheilk. 2. Aufl., pag. 411. — [6]) Itard, Traité des mal. de l'oreille, pag. 119. — [7]) Urbantschitsch, Lehrb. der Ohrenheilk., pag. 393. — [8]) Schwartze, Halbseitige Lähmung durch Ohrpolypen. Archiv für Ohrenheilk. I, pag. 147. — [9]) Politzer, Zur Behandlung der Ohrpolypen. Wiener med. Wochenschr. 1880, Nr. 31. — [10]) Wilde, *Practical Observat. on aural surgery etc.* London 1853, pag. 420. — [11]) Politzer, Operatives Verfahren bei Ohrpolypen. Wiener med. Wochenschr. 1874, Nr. 1. — [12]) Schwartze, Notiz über Galvanocaustik im Ohre. Archiv für Ohrenheilk. IV, pag. 7.

Schwabach.

Ohrprobe, s. Paukenhöhlenprobe.

Ohrschwindel, s. Menière'sche Krankheit, XIII, pag. 22.

Ohrspiegeluntersuchung. Die Aufgabe derselben besteht in einer ausgiebigen Beleuchtung des äusseren Gehörganges und des Trommelfells, behufs Constatirung der an denselben vorkommenden pathologischen Veränderungen. Sie ist insbesondere für die Diagnostik der Mittelohrerkrankungen von grosser Wichtigkeit, weil durch letztere sehr häufig Veränderungen am Trommelfelle hervorgerufen werden, deren Wahrnehmung durch den Ohrspiegel die Erkenntniss der Mittelohrerkrankungen in vielen Fällen einzig und allein ermöglicht.



Fig. 98.



Fig. 99.



Instrumente. Der ursprünglich von Fabricus Hildanus angegebene, von Itard und Kramer modificirte, zangenförmige, gespaltene Ohrspiegel ist gegenwärtig kaum mehr im Gebrauch. Eine allgemeine Verbreitung hat die von v. Tröltsch vorgeschlagene Methode der Untersuchung mit dem ungespaltenen Trichter und einem in der Mitte durchbohrten, mit einem Handgriff versehenen Hohlspiegel gefunden. Der Durchmesser des letzteren (Fig. 98) beträgt 7—8 Cm., die Brennweite 10—15 Cm. Für Presbyopen und Hypermetropen ist zur deutlichen Wahrnehmung des Trommelfellbildes die Anbringung einer Correctionslinse an der hinteren Fläche des Spiegels absolut nothwendig. Mässig Kurzsichtige bedürfen keiner Correctionslinse. Vergrösserungen des Trommelfellbildes zur deutlichen Wahrnehmung von Gefässramificationen, Faltenbildungen, Einsenkungen und Protuberanzen am Trommelfelle werden durch in den Trichter eingeschaltete Biconvexlinsen (Auerbach) erzielt. Die Ohrtrichter, welche aus Metall, schwarzem Hartkautschuk, Horn, Milchglas, Aluminium gefertigt werden, haben die Form eines gewöhnlichen

Trichters (Fig. 99) oder eines abgestutzten Kegels mit ovaler oder runder Endöffnung, welche, entsprechend der individuell verschiedenen Weite des Gehörganges, einen Durchmesser von 8, 6 und 4 Mm. besitzen.

Beleuchtung. Die Beleuchtung des Gehörganges und des Trommelfells wird am zweckmässigsten und einfachsten mit gewöhnlichem Tageslicht erzielt. Nur an grauen, nebligen Tagen, in ungenügend beleuchteten Räumen, bei Untersuchung in der Nacht, bedient man sich der Beleuchtung mit einer Petroleumlampe, mit Gaslicht oder mit dem AUER'schen Glühlicht. Die Wirkung des künstlichen Lichtes kann durch Convexlinsen und Reflexspiegel erhöht werden, wozu sich besonders die Beleuchtungsapparate von TOBOLD und KRIESHABER eignen. Die elektrische Beleuchtung mittelst Glühlämpchen, wie sie an den Apparaten von TROUVÉ und LEITER zur Anwendung kommt, bietet für die Otoskopie nicht jene Vortheile, wie bei Beleuchtung anderer Körperhöhlen.

Technik der Untersuchung. Der Kranke wird bei der Spiegeluntersuchung so gestellt, dass das zu untersuchende Ohr von der Lichtquelle abgewendet wird, indem man dem Kopfe eine Stellung giebt, dass die in den Hohlspiegel einfallenden Lichtstrahlen unter einem Winkel von 45° voll in den Gehörgang reflectirt werden. Nun wird, um den Gehörgang gerade zu strecken, die Ohrmuschel mit linkem Zeige- und Mittelfinger mässig nach rück- und aufwärts gezogen und der mit dem rechten Daumen und Zeigefinger gefasste Trichter rotirend in den knorpeligen Gehörgang, bis in die Nähe des knöchernen Gehörganges vorgeschoben. Hierauf wird mit dem in der Rechten gefassten Hohlspiegel, dessen oberer Rand an die Glabella leicht angelehnt wird, das Licht in den Gehörgang geworfen und das Trommelfell durch die Oeffnung im Spiegel besichtigt. Man nähert sich hierbei so weit dem Ohre, dass das hineingeworfene Licht beiläufig im Brennpunkte des Hohlspiegels das Trommelfell trifft. Durch leichte Verschiebungen des Trichters nach allen Richtungen gelingt es, die einzelnen Abschnitte des Gehörganges und des Trommelfells nacheinander zu besichtigen und ein Gesammtbild des Spiegelbefundes zu erhalten.

Hindernisse der Ohrspiegeluntersuchung. Als solche finden sich am häufigsten reichlicher, bis in den knöchernen Gehörgang reichender Haarwuchs, Anhäufung von Ceruminalsecret und abgelösten Epidermisplatten, welche am besten mit einer gerifften Kniepincette oder durch Ausspritzen entfernt werden. Bleibende Hindernisse der Untersuchung bilden die angeborenen und erworbenen Verengerungen des Gehörganges (Exostosen, Polypen, Granulationen), besonders aber die häufig vorkommende, übermässige Vorwölbung der vorderen, unteren Gehörgangswand, durch welche nicht selten die vordere Hälfte des Trommelfells maskirt wird.

Wichtig für die Diagnostik der Mittelohraffectionen ist die Untersuchung mit dem pneumatischen Ohrtrichter von SIEGLE (Fig. 100). Das weitere Ende desselben ist durch eine schräg eingesetzte Glasplatte verschlossen, während seitlich ein mit einem kleinen Ballon versehener Kautschukschlauch einmündet. Wird nun nach luftdichter Einfügung des Trichterendes in dem Gehörhang die Luft in demselben mittelst des kleinen Ballons abwechselnd verdichtet und verdünnt, so wird man durch die Glasplatte die dadurch hervorgerufenen Bewegungen am Trommelfelle genau sehen können. Erschlaffte Partien des Trommelfells zeigen hierbei eine sehr grosse, straff gespannte oder adhärente Theile hingegen eine geringe Beweglichkeit. Durch diese Untersuchungsmethode lässt sich daher in vielen Fällen constatiren, ob Theile des Trommelfells mit der inneren Trommelhöhlenwand verwachsen sind oder nicht.

Fig. 100.



Trommelfellbefund. Bei genügender Beleuchtung des Trommelfells sieht man im normalen Zustande folgende Details: 1. Den kurzen Hammerfortsatz als einen weissen, vorspringenden Höcker am vorderen, oberen Pole

der Membran. Die oberhalb desselben im RIVININI'schen Ausschnitt gelegene, dünnere Partie des Trommelfells nennt man die SHRAPNELL'sche Membran; 2. den Hammergriff, welcher vom kurzen Fortsatze nach hinten und unten bis nahe gegen die Mitte des Trommelfells als weisslichgelber Streifen hinzieht. Das untere graugelbe, spatelförmige Ende desselben liegt in der stärksten Vertiefung des trichterförmig eingezogenen Nabels. Die hinter dem Hammergriffe gelegene Partie des Trommelfells wird als die hintere Hälfte, die vor dem Griffe gelegene als vordere Hälfte der Membran bezeichnet; 3. den Lichtfleck des Trommelfells, meist in Form eines dreieckigen, mit der Spitze am Umbo, mit der Basis gegen die vordere, untere Peripherie des Trommelfelles gerichteten Glanzflecks, welcher bei Verdichtung und Verdünnung der Luft in der Trommelhöhle seine Form merklich ändert. Bei sehr durchsichtigem Trommelfelle sieht man an der hinteren Hälfte des Trommelfells nach oben das Stapes-Ambosgelenk, unter demselben das gelbliche Promontorium und weiter nach unten und hinten die dunkle Nische des runden Fensters durchschimmern. Die Farbe des Trommelfells lässt sich dem Neutralgrau oder Perlgrau vergleichen, dem ein schwacher Ton von Braungelb beigemengt ist.

Pathologische Trommelfellbefunde. Die durch die Ohrspiegeluntersuchung erkennbaren, krankhaften Veränderungen am Trommelfelle sind in Kürze folgende: 1. Anomalien der Farbe und Durchsichtigkeit des Trommelfells. Dasselbe erscheint entweder gleichmässig sehnig-grau oder milchglasähnlich getrübt, und zwar am häufigsten bei den inveterirten Verdichtungsprocessen an der Mittelohrschleimhaut, oder die Trübungen sind umschrieben und erscheinen entweder als streifige, fleckige, an den Rändern verwaschene Opacitäten oder als saturirt weisse, scharf begrenzte, häufig halbmondförmige Kalkablagerungen, welche meist zwischen Hammergriff und Peripherie gelegen sind und nur selten den grösseren Theil des Trommelfells einnehmen. Letztere entstehen am häufigsten nach Ablauf eitriger Mittelohrentzündungen, seltener im Verlaufe nicht eitriger Catarrhe. Die Farbe des Trommelfells wird auch durch Exsudatansammlung in der Trommelhöhle alterirt. Das Durchschimmern grünen Eiters wird wegen der meist gleichzeitigen Trübung des Trommelfells nur selten beobachtet. Desto leichter lässt sich die Ansammlung seröser Flüssigkeit oder durchsichtigen Schleims diagnosticiren, da durch dieselbe das Trommelfell häufig eine grünlichgelbe Farbe erhält. Lagert das Secret nur im unteren Trommelhöhlenraume, so sieht man häufig die Niveaulinie des Secrets als lichtgraue oder schwarze Linie am Trommelfelle durchschimmern. Aendert sich die Lage der Niveaulinie bei Neigung des Kopfes nach vorn oder nach hinten, so kann hieraus auf seröse Exsudation geschlossen werden. 2. Anomalien der Wölbung. *a)* Totale Einziehung des Trommelfells, wobei der Hammergriff, nach hinten und innen gezogen, perspectivisch verkürzt erscheint, während der kurze Hammerfortsatz und die hintere Trommelfellfalte abnorm stark vorspringen. Dieser Trommelfellbefund wird am häufigsten bei Unwegsamkeit der EUSTACHI'schen Ohrtrompete in Folge von Nasenrachencatarrhen, adenoiden Vegetationen im Nasenrachenraum und von Schwellung und Secretansammlung im Mittelohre, seltener bei Verwachsungen des Trommelfells mit der inneren Trommelhöhlenwand und bei Retraction der Sehne des *Tensor tymp.* beobachtet. *b)* Partielle Einziehungen am Trommelfelle in Folge von Narbenbildung oder umschriebener Atrophie. Dieselben erscheinen als scharf begrenzte, dunkelgraue, mit einem Lichtreflex versehene, zuweilen Perforation des Trommelfells vortäuschende Einsenkungen, welche nach einer Lufteintreibung in das Mittelohr in Form einer Blase über das übrige Niveau des Trommelfells vorgewölbt werden, bei Verwachsung der Einziehung mit der inneren Trommelhöhlenwand jedoch keine Bewegung zeigen. *c)* Vorwölbung des Trommelfells. Dieselbe wird bedingt durch Ansammlung von Schleim oder Eiter in der Trommelhöhle, durch Polypen und Granulationen in derselben oder durch Abscess und Blasenbildung im Trommelfelle selbst und durch Polypen und Granulationen an

der äusseren Fläche der Membran. 3. Anomalien des Zusammenhanges. *a)* Durch Trauma, besonders häufig durch eine Ohrfeige. Der Riss erscheint meist als eine klaffende runde oder ovale Oeffnung mit ecchymotischen Rändern, selten liegen die Rissränder aneinander. Durch die Rupturöffnung ist das blassgelbe Promontorium sichtbar. Der Ausgang ist in der Regel Heilung durch Narbenbildung. *b)* Perforation des Trommelfells durch eitrige Mittelohrentzündung, seltener durch Geschwürsbildung an der äusseren Fläche des Trommelfells. Der Sitz derselben ist häufiger die vordere als die hintere Partie des Trommelfells; seltener wird die SHRAPNELL'sche Membran durchlöchert. Die Grösse der Oeffnung variirt von der eines Nadelstichs bis zur vollständigen Zerstörung der Membran. Die Form der Lücke ist rund, oval, nierenförmig, seltener eckig. Bei ausgedehnter Zerstörung ragt der Hammergriff frei in die Oeffnung hinein und sieht man durch die Lücke Theile der inneren Trommelhöhlenwand, des Stapes-Ambosgelenkes und der Nische des runden Fensters. Die Perforationsöffnung kann entweder durch Ueberhäutung ihrer Ränder persistiren oder durch Narbengewebe geschlossen werden. Die Trommelfellnarbe steht entweder frei ab von der inneren Trommelhöhlenwand oder verwächst mit derselben.

A. Politzer.

Ohrtrompete *(Tuba Eustachii)*, anatomisch, s. Gehörorgan, VIII, pag. 170; Krankheiten, s. Mittelohraffectionen, XIII, pag. 314.

Ohrtrompete (Catheterismus der *Tuba Eustachii* und seine Ersatzmittel). Nächst der Handhabung des Ohrenspiegels spielt der Catheterismus der *Tuba E.* in der Diagnostik und Therapie der Ohrenkrankheiten die wichtigste Rolle, namentlich in den ohne Continuitätstrennung des Trommelfelles verlaufenden Ohrenkrankheiten.

Historische Uebersicht. Die erste Idee dieser Operation wird einem französischen Postmeister GUYOT (1724) zugeschrieben, welcher sich durch Einspritzungen in die Rachenmündung der Tuba vermittelst einer vom Munde aus eingeführten Röhre von einer catarrhalischen Schwerhörigkeit befreit haben soll, während der englische Arzt CELLAND [1] (1741) das Instrument zuerst durch die Nase einführte und somit zu der jetzt allgemein üblichen Operationsmethode den Grund legte. Im Anfange dieses Jahrhunderts wurde die Operation in Frankreich namentlich durch ITARD [2] und DELEAU [3] weiter ausgebildet; DELEAU machte sich besonders dadurch verdient, dass er statt der bis dahin üblichen Einspritzungen die Lufteinblasungen durch den Catheter einführte und die Auscultation des Mittelohrs gründete. Es folgten hierauf die ausserordentlich verdienstvollen und kritischen Arbeiten von WILHELM KRAMER [4], welcher die Operation in Deutschland einbürgerte. In neuerer Zeit (1853) fügte der Engländer JOSEPH TOYNBEE [5], obwohl dem Catheterismus selbst ferner stehend, durch die Angabe des Otoskopes (Hörschlauch), ein wesentliches, beim Catheterismus und bei der Auscultation des Mittelohres jetzt unentbehrliches Hilfsmittel hinzu. In den letzten Decennien war es der modernen Ohrenheilkunde, besonders der deutschen Schule, vorbehalten, einerseits durch Angaben neuer Methoden die Operationstechnik zu bereichern, andererseits Ersatzmittel für den Catheterismus aufzufinden, während eine weitere wissenschaftliche Ausbildung der Auscultation nicht in demselben Grade stattfand.

Instrumente. Feste aus Metall (Silber oder Neusilber) gearbeitete Catheter sind vorzuziehen, weil sich mit ihnen, wie mit einer Sonde, die Tubenmündung am sichersten auffinden lässt. Weniger geeignet sind die von A. POLITZER [6] empfohlenen, federnden und leicht vergänglichen Instrumente aus Hartgummi, welche sich nur durch grössere Leichtigkeit auszeichnen. Verf. zieht kürzere, silberne Instrumente von 14—15 Cm. Länge den u. A. von KRAMER und v. TROELTSCH [7] benutzten, circa 18 Cm. langen Cathetern vor, weil sie sich leichter handhaben lassen und nach geschehener Einführung fester sitzen als die weit aus der Nase hervorragenden, langen Instrumente. Für Kinder genügt eine Länge von 10 Cm.;

mit langen Instrumenten flösst man diesen nur unnöthige Angst ein. Was die Dicke betrifft, so kommt man im Allgemeinen mit einem Caliber von etwa 3 Mm. aus, muss jedoch für sehr enge Nasengänge wenigstens noch eine feinere Nummer vorräthig haben, obwohl hier noch der Ausweg bleibt, die Operation von dem anderen Nasenloche aus vorzunehmen, wovon unten mehr. Wichtiger ist die Länge des Schnabels und der Grad seiner Krümmung. Für die meisten Fälle genügt eine Länge von 2·5 Cm. und eine Krümmung im Winkel von 140—150 Grad; bei geräumigem Nasenrachenraum kann die Krümmung eine stärkere, im entgegengesetzten Falle (z. B. bei Kindern) muss sie eine schwächere sein. Durch vorsichtiges Biegen kann man den metallenen Cathetern leicht die nöthige Krümmung geben; die Instrumente aus Hartgummi werden zu demselben Zwecke in heisses Wasser getaucht oder über einer Spiritusflamme vorsichtig erwärmt. An den meisten der jetzt z. B. v. TROELTSCH gebrauchten Cathetern hat das Schnabelende eine leicht birnförmige Anschwellung. Absolut nothwendig ist dieselbe nicht; wenn nur, wie an den Instrumenten von KRAMER, die Oeffnung keinen scharfen, sondern abgerundeten Rand hat, um die Nasenschleimhaut nicht zu verletzen. Das andere (äussere, respective untere) Ende des Catheters läuft in der Regel in eine trichterförmige Mündung aus; Verf.[8]) zieht die cylindrische Form vor, weil bei Anwendung der Luftdouche der den Catheter mit dem Gummiballon verbindende Gummischlauch durch einfaches Ueberziehen über den Catheter viel sicherer in luftdichte Verbindung mit letzterem gebracht wird. An diesem Ende befindet sich an der, der Concavität des Schnabels zugekehrten Seite ein Ring, welcher die jedesmalige Stellung des Schnabels anzeigt.

Neben dem Catheter ist sowohl zur richtigen Ausführung der Operation selbst, als zur Wahrnehmung der Auscultationserscheinungen ein Otoskop dringend nothwendig. Es dient hierzu jeder beliebige, mehrere Fuss lange Gummischlauch von nicht zu schwachen Wandungen, dessen eines Ende in das Ohr des Patienten, dessen anderes Ende in das Ohr des untersuchenden Arztes möglichst luftdicht eingesetzt wird.

Zur Anwendung der Luftdouche bläst man am einfachsten mit dem eigenen Munde Luft durch den Catheter. Von den künstlichen Apparaten wird der einfache, etwa faustgrosse Gummiballon am meisten angewendet. Zur Verbindung mit dem Catheter eignet sich am besten ein langer Gummischlauch, da durch diesen bei Handhabung des Ballons schmerzerregende Erschütterungen des Catheters vermieden werden. Am zweckmässigsten wählt man einen Ballon mit Ventil, welches sich bei Aufblähung des Ballons öffnet; ohne ein solches muss letzterer nach jedesmaliger Compression von dem Catheter entfernt werden, wodurch viel Zeit verloren geht und dem Pat. Schmerzen bereitet werden. Noch geeigneter als der einfache Gummiballon ist namentlich in diagnostischer Beziehung der vom Verf. zuerst empfohlene Doppelblasebalg[9]) mit starkem Druckballon und drahtumflochtenem Windkessel. Der Apparat wird mittelst eines Hakens im Knopfloch des Rockes angebracht; dieses Befestigungsmittel kann auch bei Anwendung des einfachen Gummiballons benutzt werden.

Noch zu erwähnen wären schliesslich die zur Befestigung des Catheters in der Nase angegebenen Instrumente. Dieselben sind jedoch vollkommen entbehrlich und wendet Verf. auch die früher von ihm empfohlene BONNAFONT'sche Nasenklemme[10]) schon seit langer Zeit nicht mehr an, nachdem er sich überzeugt, dass das einfache Fixiren des eingeführten Catheters mit den Fingern der linken Hand die besten Dienste leistet. Wichtig hierbei ist jedoch, dass, um den Kranken Schmerzen zu ersparen, gleichzeitig mit dem Catheter der Nasenknorpel zwischen die Finger gefasst wird.

Operationstechnik. Unter Catheterismus der *Tuba E.* versteht man das Einführen des Catheters in die Rachenmündung des knorpelig-häutigen Tubenabschnittes. Je nach der Räumlichkeit des Nasenrachenraumes und der Krümmung des Catheterschnabels ragt letzterer nach ausgeführter Operation etwa 1—2 Cm. in die Tubenmündung hinein.

Die Hauptschwierigkeit für den Anfänger besteht darin, dass die Rachenmündung der *Tuba E.* im normalen Zustande unserem Auge entzogen ist. Dieses wird durch Gehör- und Tastsinn ersetzt. Die Ausnutzung des letzteren setzt eine Kenntniss der wichtigsten hier in Betracht kommenden anatomischen Verhältnisse voraus, und sind hier zunächst folgende Hauptpunkte in Erinnerung zu bringen: Die Rachenmündung der Tuba liegt seitlich und nach aussen von der Choane, beim Kinde nur wenig, dagegen beim Erwachsenen etwa 10 Mm. über dem Niveau des harten Gaumens, resp. des unteren Nasenganges. Die Folge hiervon ist, dass der Schnabel (respective Ring) des eingeführten Catheters beim Erwachsenen meist schräg nach aussen und oben gerichtet ist, während er beim Kinde eine mehr horizontale Lage einnimmt. Die im normalen Zustande stets klaffende Mündung hat eine unregelmässige ovale Gestalt. Für das Aufsuchen der Tubenmündung mit dem Catheter ist der Umstand wichtig, dass ihr vorderer, unterer Rand (Lippe) sich nur schwach markirt und allmälig in das Gaumensegel übergeht, während die hintere, obere Lippe durch den buckelförmigen Knorpelwulst der Tuba gebildet wird. Zwischen letzterem und der hinteren Rachenwand befindet sich die ROSENMÜLLER'sche Grube, welche von Ungeübten nicht selten mit der Tubenmündung verwechselt wird.

Die Stellung, welche der Kranke und der Operirende während der Operation einnehmen, hängt ganz von der Grösse Beider ab. Verf. pflegt Erwachsene sich setzen zu lassen und stehend zu operiren, während er Kinder dabei stehen lässt und sitzend operirt. Die während der Operation nothwendige Fixirung des Kopfes des Kranken erreicht man am einfachsten dadurch, dass man letzteren mit dem Hinterkopfe gegen eine Wand setzt oder stellt. Man lasse den Kranken die Nase schnauben und ermahne ihn, ruhig zu athmen. Vor der Operation werfe man mit Hilfe der Beleuchtungsspiegel einen Blick in die Nase und beginne mit der weiteren Seite. Welche Methode man auch beim Catheterisiren durch die Nase benutzen mag, so herrscht darüber kein Zweifel, dass der untere Nasengang den besten Zugang bietet. Um denselben sicher zu passiren und nicht mit dem Instrumente nach oben in den mittleren Nasengang abzuirren, gilt im Allgemeinen folgende Regel: Man hebt mit der linken Hand die Nasenspitze etwas in die Höhe, wodurch sich der Naseneingang etwas erweitert und führt mit der rechten Hand den in schräger Stellung gehaltenen Catheter, die Concavität des Schnabels nach unten gerichtet, ein. Sobald dies geschehen, hebt man ohne jede weitere Pause das äussere Ende des Instrumentes und gleitet mit demselben in horizontaler Richtung so schnell als es die Weite des unteren Nasenganges gestattet, in die Rachenhöhle. Man halte sich hierbei möglichst in der Nähe der Nasenscheidewand; etwaige Hindernisse beim Vordringen überwindet man meist durch entsprechende Axendrehungen des Catheters. Die weitere Procedur hängt von der Wahl der speciellen Methode ab; folgende vier sind besonders hervorzuheben:

1. Die ITARD'sche Methode. [11]) ITARD geht davon aus, dass das Eindringen in die Tuba durch eine vorgängige genaue Erforschung der Tiefe, in welcher die Rachenmündung der Tuba gelegen ist, sehr erleichtert wird. Zu diesem Zwecke wird der Abstand zwischen dem Alveolarrande des Oberkiefers und der Basis der Uvula, welche Entfernung so ziemlich derjenigen zwischen der vorderen Nasenöffnung und der Tubenmündung entspricht, vorher gemessen. Festere anatomische Anhaltspunkte bietet nach den Untersuchungen des Verf. die Entfernung zwischen dem Alveolarrand des Oberkiefers und der Grenze zwischen hartem und weichem Gaumen, welcher Abstand demjenigen zwischen Nasen- und Choanenöffnung gleichkommt. Die Operation besteht in drei Acten: Man misst zuerst mit dem Catheter selbst die angegebene Entfernung, indem man, nachdem der Kranke den Mund geöffnet, die Convexität des Catheterschnabels an die Grenze zwischen hartem und weichem Gaumen, das andere Ende des Catheters an die Schneidezähne, oder wo diese fehlen, an den Alveolarrand des Oberkiefers anlegt und letztere Stelle durch Andrücken der Finger an das Instrument markirt — erster Act. Mit unverrückt am Catheter gelassenen Fingern entfernt man hierauf das

Instrument aus der Mundhöhle und führt dasselbe auf die oben angegebene Weise durch die Nasenhöhle ein, bis die Finger die Nasenöffnung berühren — zweiter Act. In diesem Momente ist der Catheter so weit durch die Nasenhöhle vorgedrungen, dass sein Schnabelende aus der Choane etwas hervorragt und sich unmittelbar vor der Tubenmündung befindet. Der Catheter wird jetzt bei gleichzeitiger Drehung nach aussen und oben sanft vorwärts geschoben und gelangt auf diese Weise in die Tuba — dritter Act. Nach den mehrjährigen Erfahrungen des Verf. ist diese Methode für den Anfänger bei Weitem die beste und für den Kranken die schonendste, da die so empfindliche hintere Rachenwand hierbei gar nicht berührt wird. [12])

2. Die KRAMER'sche Methode, adoptirt von v. TROELTSCH. Man führt den Catheter wie gewöhnlich in die Nase ein, dringt jedoch so weit mit ihm vorwärts, bis der Schnabel die hintere Rachenwand berührt. „Man zieht den Catheter etwa einen halben Zoll weit zurück, hebt das äussere Ende, wodurch der Schnabel sich senkt, die hintere Fläche des weichen Gaumens berührt, zur Contraction der respectiven Muskeln reizt und der Schnabel bei gleichzeitiger Vierteldrehung des Catheters um seine Axe nach aussen und schräg nach oben in die Tuba gewissermassen hineingeschoben wird.“ [13])

Obwohl diese Methode bei hinreichender Uebung wohl zum Ziele führt, so bietet sie doch dem Anfänger, auf den es doch zunächst ankommt, vielerlei Schwierigkeiten dar. Namentlich erweist sich die Vorschrift, den Catheter, nachdem er an der hinteren Rachenwand angelangt ist, „etwa einen halben Zoll“, nach v. TROELTSCH $^1/_4$—$^1/_2$ Zoll, zurückzuziehen, als ungenau und hat zur Folge, dass der Ungeübte je nach der Dimension des Rachenraumes das Instrument entweder zu wenig oder zu weit zurückzieht. Nach vollendeter Drehung bleibt der Catheter daher nicht selten im ersten Falle in der ROSENMÜLLER'schen Grube, im letzteren Falle in der Nasenhöhle stecken.

3. Eine auch vielfach angewendete und, wie es scheint, zuerst von SEMELEDER [14]) mitgetheilte Methode schreibt vor, mit dem Catheter ebenfalls zuerst bis an die hintere Rachenwand vorzudringen, die Drehung aber gleich in der ROSENMÜLLER'schen Grube vorzunehmen und den Catheter darauf rückwärts zu ziehen, so dass derselbe über den deutlich fühlbaren Knorpelwulst der Tuba und in deren Mündung hineingleitet.

So gut diese Methode ihrer sicheren anatomischen Anhaltspunkte wegen auch erscheint und an der Leiche sich auch recht gut ausführen lässt, so ist ihre Anwendung am Lebenden nur ausnahmsweise nicht mit Schmerzen verbunden, da beim Hinübergleiten des Catheterschnabels über den Tubenwulst der Schaft des Instrumentes unsanft gegen die Nasenscheidewand gedrängt wird. Um dies einigermassen zu vermeiden, empfiehlt BING [15]) neuerdings, beim Zurückziehen des Instrumentes den Tubenwulst nach unten zu umgehen und den Schnabel von unten aus in die Tuba gleiten zu lassen.

4. Die LÖWENBERG'sche [16]), von POLITZER [17]) verallgemeinerte Methode. Ist man mit dem Instrumente nach üblicher Weise durch die Nasenhöhle in den Schlund eingedrungen, so dreht man den Schnabel des Catheters zunächst nach innen, also nach der entgegengesetzten Seite und zieht das Instrument darauf so weit gegen sich, bis man mit demselben die Nasenscheidewand fühlt. Dreht man jetzt den Catheter, den Schnabel nach unten gerichtet, um seine Längsaxe wieder nach aussen und oben, so gelangt man in die betreffende Tubenmündung. Dies Verfahren glückt in vielen Fällen. Um jedoch beim Zurückziehen des Catheters den Widerstand der Nasenscheidewand gut zu fühlen, muss der Schnabel eine stärkere Krümmung haben, für diese daher auch genügender Raum im Schlunde vorhanden sein. Ist letzteres nicht der Fall, so führt diese Methode nicht zum Ziele oder verursacht bei ihrer gewaltsamen Durchführung dem Kranken Schmerzen.

Gelingt es nicht, das Instrument durch das entsprechende Nasenloch einzuführen (in Folge von Verengung der Nasenhöhle durch Ausbauchung der

Nasenscheidewand, Verbildung der Nasenmuscheln, Polypen etc.), so ist es in diagnostischer Beziehung wichtig, die Operation zunächst von dem anderen Nasenloche zu versuchen, ehe man zu den später zu schildernden Ersatzmitteln greift. Der Schnabel des Catheters muss zu diesem Zwecke länger und stärker gekrümmt sein. Bei der grossen Schwenkung, welche derselbe im Rachen nach der entgegengesetzten Seite zu machen hat, kann dies Verfahren, wie aus dem Vorhergesagten erhellt, unter Umständen auf Schwierigkeiten stossen. Auch ist zu bemerken, dass der Schnabel hierbei weit weniger tief in die Tubenmündung eindringt, ja sehr häufig nur vor letzterer stehen bleibt, so dass die Auscultationserscheinungen nur undeutlich zur Wahrnehmung gelangen.

Was schliesslich die nach beendeter Operation, respective Luftdouche vorzunehmende Entfernung des Catheters betrifft, so geschieht diese nach den vieljährigen Erfahrungen des Verf. am einfachsten in der Weise, dass man das Instrument sanft aus der Nase zieht, indem man mit demselben einen Bogen nach aussen und unten (bei der Operation vom anderen Nasenloche aus nach innen und unten) beschreibt und durch geeignete Axendrehungen die dabei etwa auftretenden Widerstände überwindet.

Anhangsweise sei erwähnt, dass in neuester Zeit durch KESSEL [18]) wieder die Operation vom Munde aus warm empfohlen wird.

Je nach der Art der Schwierigkeiten, welche der einzelne Fall bietet, wird man die eine oder die andere der geschilderten Methoden anwenden. Dem Anfänger ist vor Allem zu rathen, nicht lange erst mit dem Catheter im Schlunde umherzutasten, sondern sich sofort durch Luftdouche und Auscultation von der richtigen oder falschen Lage des Catheters zu überzeugen, zu welchem Zwecke am besten schon vor der Operation das Ohr des Kranken mit dem des Untersuchenden durch das Otoskop verbunden wird.

Auscultationserscheinungen. Sitzt der Catheter richtig in der Rachenmündung der Tuba, so hört man während der Anwendung der Luftdouche im normalen Zustande ein eigenthümlich sonores, meist tiefes Geräusch. Dasselbe entsteht dadurch, dass die Luft des gesammten Mittelohrs durch Anblasen in Schwingungen versetzt wird, welche durch das Trommelfell des Kranken auf dessen äusseren Gehörgang und von dort durch das Auscultationsrohr auf das eigene Ohr des Untersuchenden übertragen werden. Die im normalen Zustande nur leicht durch Secret befeuchtete Mittelohrschleimhaut giebt diesem Geräusch einen weichen Charakter. DELEAU [19]) verglich dasselbe mit dem Rauschen des auf Blätter niederfallenden Regens und nannte es *„bruit sec de la caisse"*. Nach dem Vorgang v. TROELTSCH'S bezeichnet man es wohl richtiger mit „Blasegeräusch", falls dasselbe durch ein mehr gleichmässiges Anblasen erfolgt, oder mit „Anschlaggeräusch", wenn die Luft mit stärkerem Druck stossweise in's Ohr und gegen das Trommelfell anprallt. Durch das Einblasen in den Catheter wird ausserdem im Rachen ein Blasegeräusch von ganz anderem Charakter hervorgebracht, welches von dem im Ohre selbst entstehenden Geräusche dadurch zu unterscheiden ist, dass es bei unbewaffnetem Ohre zu hören ist, während jenes nur durch das Otoskop wahrgenommen wird, wie man sich durch abwechselndes Zudrücken und Oeffnen des Otoskopes überzeugen kann.

Von den bei Ohrenkranken wahrzunehmenden Anomalien der Auscultation sei Folgendes hervorgehoben:

Es kann zunächst geschehen, dass man gar kein Blasegeräusch oder nur ein ganz unbestimmtes, entferntes Geräusch wahrnimmt. Was ist hieraus zu schliessen? Mit SCHWARTZE [20]) lautet die Antwort hierauf: „Zunächst gar nichts." Es können eben sehr verschiedene Ursachen zu Grunde liegen. Am häufigsten begegnet es dem Anfänger, dass er mit dem Catheter gar nicht in die Tuba gelangt ist. Man muss in diesem Falle die Lage des Instrumentes ändern und die Tubenmündung gewissermassen mit dem Ohre aufsuchen, indem man von Zeit zu Zeit Luft einbläst. Oder der Catheter sitzt wohl in der Tubenmündung, aber

durch zu festes Andrücken ist sein Lumen durch eine Schleimhautfalte verlegt; es bedarf in diesem Falle oft nur einer gelinden Seitendrehung oder Lockerung des Instrumentes, und die Luft dringt sofort mit deutlich wahrnehmbarem nahem Blasegeräusch in's Ohr. Hört man trotz grosser Uebung und nach wiederholten Versuchen durchaus kein Blasegeräusch, so kann man, falls die Rhinoskopie die richtige Lage des Instrumentes ausser Zweifel setzt, auf ein durch die Luftdouche nicht zu lösendes Hinderniss im Verlaufe der Tuba schliessen. Diese Fälle kommen jedoch nur selten vor, da selbst die häufigen Schwellungen der Tubenschleimhaut selten so bedeutend sind, dass sie sich nicht durch stärkeren Luftdruck überwinden lassen, wirkliche Verwachsungen der Tuba jedoch zu den allergrössten Seltenheiten gehören. Ueber die Art des Hindernisses giebt eventuell die Sondirung durch den Catheter Aufschluss.

Je mehr man im Catheterisiren und Auscultiren des Ohrs geübt ist, desto seltener wird man einen durch die Luftdouche unüberwindlichen Tubenverschluss antreffen.

Am häufigsten erleidet das Blasegeräusch durch Zu- oder Abnahme der Secretion im Mittelohre gewisse qualitative Veränderungen. Im ersteren Falle verliert bei mässig vermehrter Secretion das Blasegeräusch seinen weichen Charakter und nimmt dafür etwas Rauhes und Scharfes an. Treten Rasselgeräusche ein, so zeigt dies an, dass grössere, durch den Luftstrom in Bewegung gesetzte Secretmassen im Mittelohre vorhanden sind. Hört man hierbei ein sehr nahes, feinblasiges und knisterndes Rasseln, so handelt es sich um Ansammlung von dünnflüssigem Secrete in der Trommelhöhle; dies Geräusch ist demjenigen sehr ähnlich, welches man wahrnimmt, wenn einige Tropfen wässeriger Flüssigkeit durch den Catheter in die Trommelhöhle eingeblasen werden und lässt sich am besten dadurch nachahmen, dass man etwas Speichel zwischen die aneinander gedrückten Schneidezähne hervorstösst. Fernes, grossblasiges Rasselgeräusch ist durch Secretmassen im pharyngealen Abschnitt der Tuba bedingt. Gelingt es nur mit Anstrengung, die Luft im Mittelohr in Schwingungen zu versetzen, klingt das Blasegeräusch nur matt und hört man nur bei plötzlicher Verstärkung des Luftstromes fernes Schleimrasseln, gemischt mit schnurrendem und quieckendem Geräusche, so handelt es sich gleichzeitig um eine Verengerung der knorpelig-häutigen Tuba durch Schwellung der Schleimhaut.

Dagegen erhält das Blasegeräusch bei mangelnder Secretion und abnormer Trockenheit der Mittelohrschleimhaut etwas Hartes, eine Erscheinung, die dem so häufigen, sogenannten trockenen chronischen Mittelohrcatarrh (Sclerose der Paukenschleimhaut) eigenthümlich ist. Da hiermit sehr häufig eine Schrumpfung der Schleimhaut verbunden ist und in Folge dessen das Mittelohr an Raum zunimmt, die Tuba sich erweitert, so wird das Blasegeräusch gleichzeitig tiefer und nähert sich gewissermassen dem bronchialen Athmen, während es bei Verengerung der Tuba hoch und pfeifend erscheint. Gestützt werden diese letzteren durch Verf. (l. c.) nachgewiesenen acustischen Erscheinungen namentlich durch Anwendung des Doppelblasebalges. Da derselbe nämlich einen um so continuirlicheren Luftstrom giebt, je enger die Ausflussmündung ist, aus welcher derselbe hervorströmt, so wird das Blasegeräusch auch um so continuirlicher vernommen, je enger die Tuba ist, während es bei weiter Tuba stossweise erfolgt; im ersteren Falle ist es gleichzeitig hoch, im letzteren tief. Endlich sei erwähnt das als „Perforationsgeräusch" bekannte, bei Perforation des Trommelfells meist auch ohne Otoskop zu hörende zischende und pfeifende Geräusch. Dasselbe ist um so höher, je kleiner die Oeffnung im Trommelfell, und um so lauter, je grösser die Menge des Secretes in der Trommelhöhle ist. Bei Anwendung des Otoskopes fühlt man den Luftstrom mit empfindlichem Druck an das eigene Trommelfell anschlagen.

Der Catheter als Leitungsröhre zur Einbringung von Dämpfen, Flüssigkeiten und Sonden in's Mittelohr. Dämpfe sowohl als Flüssigeiten müssen unter stärkerem Luftdruck eingetrieben werden, wenn sie

bis in die Trommelhöhle gelangen sollen.[21]) Der therapeutische Nutzen der vielen in Dampfform angewandten Mittel ist ein sehr zweifelhafter; wo die einfache Luftdouche nichts hilft, lassen die medicamentösen Dämpfe in der Regel auch im Stich. Von den Flüssigkeiten dürfen bei intactem Trommelfell nie grössere Mengen, sondern stets nur einige Tropfen jedesmal eingespritzt werden. Auch diese Mittel, deren es eine Menge giebt, leisten bei Weitem weniger, als man nach Angabe der Autoren annehmen sollte. Verf. fand noch am wirksamsten das Chloralhydrat, 1 : 30—60 bei sogenanntem trockenem chronischem Mittelohrcatarrh, wo es ihm seit Jahren in manchen Fällen recht gute Dienste geleistet hat.[21]) Dagegen sind bei Mittelohreiterungen und grosser Trommelfellperforation Masseninjectionen von lauwarmen schwachen Kochsalzlösungen zur Entfernung des Secretes in vielen hartnäckigen Fällen von grossem Nutzen.

Nach dem oben Gesagten ist die Einführung von Sonden behufs Erweiterung der durch starke Schleimhautschwellung verengten Tuba ebenfalls sehr selten nothwendig. Da der *Isthmus tubae* beim Erwachsenen höchstens $1\frac{1}{2}$—2 Mm. weit ist, dürfen auch nur entsprechend dicke Sonden (weiche Bougies) benutzt werden, im Nothfall die überall käuflichen Darmseiten (E- resp. A-Saite der Violine). Zweckmässig sind auch die von SCHWARTZE neuerdings empfohlenen Laminariasonden. Ihre Anwendung ist jedoch etwas bedenklich, da sie beim Aufquellen zuweilen brüchig werden und im Herausziehen zerreissen können. Auf den Sonden muss ferner die Länge des Catheters und die der Tuba (nach v. TROELTSCH im Mittel etwa 35 Mm.) mit Farbe bezeichnet sein.

Zufälle bei der Operation. Ausser den bei jeder Operation, und daher auch beim Catheterismus der Tuba vorkommenden Ohnmachten sieht man nicht selten Brechbewegungen, die sich zu wirklichem Erbrechen steigern können. Verf. beobachtete dieselben nur bei Berührung der hinteren Rachenwand. Geringe Blutungen, welche sich dadurch bemerkbar machen, dass beim Herausziehen des Catheters der Schnabel geröthet erscheint, haben keine Bedeutung. Dagegen ist bei jedem stärkeren, wirklichen Nasenbluten die Operation sofort zu unterbrechen und nicht etwa durch den bereits eingeführten Catheter Luft einzublasen, da hierdurch Blut in's Mittelohr getrieben werden kann. Es können ferner Narben und atrophische Stellen im Trommelfell bei der Luftdouche zerplatzen; man hört in solchem Falle durch das Otoskop einen lauten Knall; durch vorherige genaue Inspection des Trommelfelles und vorsichtige Regulirung des Luftstromes wird man dies leicht verhüten. Am wichtigsten und am meisten beunruhigend für den Kranken und Arzt sind die Emphyseme des Halses, welche dadurch entstehen, dass durch die Luftdouche Luft unter die verletzte Tubenschleimhaut eindringt und sich schnell auf die Nachbartheile, besonders auf das Velum verbreitet. Die Uvula kann dabei wurstförmig bis zur doppelten Grösse anschwellen. Durch schnelles Einschneiden derselben mit der Scheere (GUYE) werden die zuweilen mit wirklicher Athemnoth verbundenen Beschwerden des Kranken sofort gehoben. Nach VOLTOLINI[22]) dürften auch vielleicht die beiden Todesfälle, welche durch TURNBULL in London bei unvorsichtiger Benützung einer starkgeladenen Compressionspumpe herbeigeführt wurden und durch die Section keine Erklärung fanden, ebenfalls auf ein derartiges Emphysem zurückzuführen sein, welches sich auf die Umgebung des Kehlkopfes fortsetzte und Erstickung veranlasste. Im Einklang mit anderen Beobachtern (v. TROELTSCH, VOLTOLINI) sah Verf. diese Emphyseme nur da auftreten, wo unmittelbar nach stattgehabter Sondirung Luft durch den Catheter eingeblasen wurde. Es hatten somit Verletzungen der Tubenschleimhaut durch die Sonde stattgefunden. Man lasse daher niemals die Luftdouche auf die Sondirung folgen, namentlich nicht, wenn die Spitze der Sonde bei ihrer Entfernung aus der Tuba blutig gefärbt ist.

Ersatzmittel für den Catheterismus der *Tuba Eustachii.* Ersatzmitttel im wahren Sinne des Wortes giebt es natürlich nicht, doch werden einige der hier anzugebenden Methoden wegen der Einfachheit ihrer Ausführung und

wegen des ähnlichen therapeutischen Effectes dem Catheterismus häufig vorgezogen; in diagnostischer Beziehung stehen sie demselben sämmtlich nach, weil sie, abgesehen von dem bei Trommelfellperforation wahrnehmbaren „Perforationsgeräusche", keine brauchbare Auscultation gestatten. Am ungenügendsten erweist sich die als VALSALVA'scher Versuch bekannte Exspirationsbewegung bei geschlossener Mund- und Nasenöffnung. Dieses Verfahren ist jedoch einfacher als alle anderen und wird deshalb von erwachsenen, verständigen Ohrenkranken vielfach mit Erfolg angewendet. Verf. findet neuerdings, dass der VALSALVA'sche Versuch leichter gelingt, wenn während desselben mit der einen Hand der Kehlkopf gegen die Wirbelsäule angedrückt wird. Die hierdurch bewirkte Compression des Oesophagus verhindert ein Ausweichen der Luft nach unten und erleichtert das Eindringen in die Tuba.

Das POLITZER'sche Verfahren[23]) beruht auf dem Princip, die Luft in dem während des Schlingactes nach unten abgeschlossenen Nasenrachenraum von aussen her zu comprimiren, so dass dieselbe durch die Tuben in die Trommelhöhle eindringt. Die Annahme einer dabei erfolgenden activen Eröffnung der Tuba ist bis jetzt nicht nachgewiesen. Die Untersuchungen des Verf. haben jedoch nachgewiesen, dass während des Schlingactes (ohne gleichzeitige Luftdouche) im ersten Moment desselben mit dem Heben des Gaumensegels ein Zusammendrücken der Tubenmündung, beim eigentlichen Hinabschlingen jedoch mit dem Sinken des Gaumensegels eine Eröffnung der Tubenmündung stattfindet. Der letztere Moment, in welchem gleichzeitig durch die Schlundschnürer ein Abschluss nach unten stattfindet, ist daher vom Operateur wahrzunehmen durch Beobachtung der entsprechenden Bewegung des Kehlkopfes und des Schluckgeräusches. Der Kranke nimmt zur Erleichterung des Schlingactes etwas Wasser in den Mund. Der nach der Angabe des Erfinders in der Regel zum Lufteintreiben benutzte Ballon wird am besten mittelst eines olivenförmigen Nasenstückes in das entsprechende Nasenloch luftdicht eingesetzt, während das andere mit der linken Hand geschlossen wird; in dem Augenblicke, wo der Ballon zusammengedrückt wird, muss der Kranke schlingen. Die Erfahrung lehrt, dass dieser Operationsmodus gerade bei Kindern, bei denen dies Verfahren am meisten indicirt ist, häufig misslingt, weil der Kranke entweder zu früh oder zu spät schluckt, oder auch das Wasser in Folge des starken Luftdrucks ausspeit. Diese Uebelstände vermeidet man durch die Anwendung von continuirlichem Luftdruck, indem man entweder mit Hilfe einer in die Nase eingeführten Röhre einige Secunden hindurch mit dem Munde Luft einbläst oder den Doppelblasebalg zu diesem Zweck benutzt. Schlingact und Luftverdichtung im Nasenrachenraum fallen auf diese Weise zusammen.

Als Nachtheile des POLITZER'schen Verfahrens gegenüber dem Catheterismus sind besonders folgende hervorzuheben: der Luftdruck lässt sich weniger genau bemessen und nicht auf ein Ohr localisiren; atrophische Stellen und Narben des Trommelfells zerreissen leichter, namentlich bei Anwendung eines plötzlichen Luftstosses mittelst des einfachen Gummiballons.

Nachdem V. TROELTSCH[24]) bereits früher darauf aufmerksam gemacht, dass das POLITZER'sche Verfahren bei kleinen Kindern häufig ohne jeden Schlingact gelingt, empfahl Verf. letzteren durch die Phonation zu ersetzen. Er lässt zu diesem Zweck die Kranken die Silben a, ae, o, err anhaltend phoniren, wodurch der Gaumensegel gehoben wird (bei ganz kleinen Kindern genügt hierzu das einfache Schreien) und treibt hierbei die Luft ein. Letztere durchbricht den Gaumenverschluss und dringt dabei seitlich in die Tuben, indem sie gleichzeitig die im oberen Rachenraume befindlichen Secretmassen nach unten schleudert und fortschafft. Des letzteren Umstandes halber nennt Verf. dies Verfahren „trockene Nasendouche". [25]) Es ist einfacher, aber nicht so kräftig wirkend als das POLITZER'sche Verfahren und misslingt beim Erwachsenen häufiger als jenes. Nach den langjährigen Erfahrungen des Verf. misslingt es jedoch fast niemals da, wo es sich besonders heilkräftig erweist: bei dem mit Nasenrachencatarrh verbundenen Mittelohrcatarrh. Das Verfahren hat eine Nachahmung und

weitere Ausbildung gefunden durch GRUBER[26]), welcher seine Kranken beim Lufteinblasen die Silben hac, hec, hic, hoc, huc sagen lässt, sowie durch POLITZER[27]), welcher das Aussprechen ganzer, zusammengesetzter Worte geeigneter findet.

Es wurde bereits oben gesagt, dass der VALSALVA'sche Versuch leichter gelingt, wenn dabei der Kehlkopf gegen die Halswirbel angedrückt wird. Man kann diesen Versuch mit äusserem Handgriff nun auch passiv an den Kranken ausführen, indem man mit dem Zeige- und dritten Finger der einen Hand den Kehlkopf umgreift und mit dem Daumen derselben mit der Vola nach oben gerichteten Hand das eine Nasenloch schliesst, während die andere Hand in üblicher Weise den Ballon in das andere Nasenloch entleert. Beim Einblasen in das linke Nasenloch führt die rechte Hand den Ballon, während die linke Hand den Druck gegen den Kehlkopf ausübt und das rechte Nasenloch schliesst; beim Einblasen in das rechte Nasenloch wechseln die Hände. Verf. hat namentlich bei Kindern von diesem Verfahren, welches eine Mitwirkung des Kranken entbehrlich macht, in vielen Fällen vortheilhaften Gebrauch gemacht.

Je nach dem vorliegenden Falle wird man in die Lage kommen, die eine oder andere dieser Methoden zu versuchen, da die Erfahrung lehrt, dass in einem und demselben Falle die eine im Stiche lässt, während die andere zum Ziele führt.

Literatur: [1]) Lincke, Ohrenheilkunde. Leipzig 1840. II, 1. Abth., pag. 73. — [2]) Itard, *Traité des maladies de l'oreille et de l'audition.* Paris 1821. — [3]) Deleau jeune, *Sur le cathetérisme de la trempe d'Eustache etc.* Paris 1828. — [4]) Kramer, Die Erkenntniss und Heilung der Ohrenkrankheiten. Berlin 1836. — [5]) J. Toynbee, *On the diagnosis of the condition of the Eustachian tube, by means of the otoscope, without the use of the catheter.* Medical Times and Gaz. 9. April 1853. — [6]) A. Politzer, Lehrbuch der Ohrenheilkunde. I, Stuttgart 1878, pag. 131. — [7]) A. v. Troeltsch, Lehrbuch der Ohrenheilkunde. 6. Aufl. Leipzig 1877, pag. 212. — [8]) A. Lucae, Ueber einige wesentliche Verbesserungen des Doppelballons und seiner Verbindung mit dem Catheter etc. Archiv für Ohrenheilkunde. XII. — [9]) A. Lucae, Apparat zur diagnostischen und therapeutischen Anwendung der Luftdouche bei Ohrenkrankheiten. Deutsche Klinik. 1866, Nr. 8. — [10]) Bonnafont, *Traité des maladies de l'oreille.* Paris 1860, pag. 68. — [11]) Itard, l. c. II, pag. 235. — [12]) A. Lucae, Krankheiten des Gehörorganes in Bardeleben's Chirurgie und Operationslehre. III, 7. Aufl., pag. 153. — [13]) Kramer, Handbuch der Ohrenheilkunde. Berlin 1867, pag. 127. — [14]) Semeleder, Die Rhinoskopie etc. Leipzig 1862, pag. 35. — [15]) Bing, Zur Technik des Catheterismus der Ohrtrompete. Allgem. Wiener med. Zeitung. 1878, Nr. 7. — [16]) Loewenberg, Archiv f. Ohrenheilkunde. II, pag. 127. — [17]) Politzer, Zur Technik des Catheterismus der Ohrtrompete. Wiener med. Presse. 1872. — [18]) Kessel, Ueber den Catheterismus des Oberhalscanals durch den Mund und über ein Ersatzverfahren desselben. Archiv f. Ohrenheilk. XI, pag. 218. — [19]) Deleau jeune, *Extrait d'un ouvrage inédit intitulé traitement des maladies de l'oreille moyenne etc.* Paris 1830. — [20]) Schwartze, Archiv f. Ohrenheilk. I, pag. 86. — [21]) Lucae, Ueber locale Anwendung des Chloralhydrats beim sogenannten trockenen, chronischen Mittelohrcatarrh. Berliner klin. Wochenschr. 1872, Nr. 41. — [22]) R. Voltolini, Ueber das Emphysem bei der Luftdouche in das Mittelohr. Monatschr. f. Ohrenheilk. 1873, Nr. 1 und 10. — [23]) Politzer, Ueber ein neues Heilverfahren gegen Schwerhörigkeit in Folge von Unwegsamkeit der Eustachischen Ohrtrompete. Wiener med. Wochenschr. 1863, Nr. 6 etc. — [24]) v. Troeltsch, Archiv f. Ohrenheilk. I, pag. 40. — [25]) Lucae, Virchow's Archiv. LXIV, pag. 503 und Berliner klin. Wochenschr. 1876, Nr. 11. — [26]) Gruber, Ueber ein neues Verfahren zur Wegsammachung der Eustachischen Ohrtrompete etc. Wien 1875. — [27]) Politzer, Ueber zwei angeblich „neue Verfahren" zur Wegsammachung der Ohrtrompete. Wiener med. Wochenschr. 1875, Nr. 47—49.

A. Lucae.

Oikophobie (οἶκος, Haus und φοβεῖν), Furcht vor dem Hause, vor der Häuslichkeit. Mit diesem Namen bezeichnet SALEMI-PACE (il Pisani 1881) eine „wahre typische Monomanie", welche sich darin aussprechen soll, dass die einer Anstalt angehörigen Kranken von einer unüberwindlichen Angst vor der Rückkehr in ihre Familie erfüllt sind und, wenn sie gegen ihren Willen dorthin gebracht werden, sich sehr bald wieder verschlimmern.

Oioun-Sekhara, Ort 3 Km. von Algier, Bad mit Salzwasser (17°).

B. M. L.

Olafs-Bad, St., auch Modumbad, in Norwegen, 4 St. von Christiania an einem schönen Binnensee, etwa 180 M. über Meer gelegen, mit gasarmem

Eisenwasser, styptischer Moorerde (zu Einreibungen benutzt), Fichtennadelbädern. Von Anämischen, Nervenkranken u. dergl. frequentirt. B. M. L.

Oleandrin. Ein von LUKOMSKI aus den Blättern von *Nerium Oleander L. (Apocyneae)* dargestelltes Alkaloid, in Form einer gelblichen, harzartigen Masse (wahrscheinlich unrein) von bitterem Geschmacke, in Wasser schwer, in Alkohol und Aether gut löslich, ebenfalls unkrystallisirbare Salze bildend; scheint nach PELIKAN als Herzgift zu wirken. Die therapeutische Anwendung bei Epilepsie (ERLENMEYER sen.) — subcutan in alkoholisch-wässeriger Lösung — ergab keine Resultate.

Olecranarthrocace (ὠλέκρανον, ἄρθρον, κάκη) oder Olenarthrocace (ὠλένη, Ellbogen), Caries des Ellbogengelenkes, s. Ellenbogengelenk, VI, pag. 158.

Olecranon, s. Ellenbogengegend, VI, pag. 142 und Ellenbogengelenk, VI, pag. 145.

Olette, kleiner Ort des Depart. Pyrénées orientales, etwa 18 Km. von Prades; unweit davon in 690 M. Seehöhe die Schwefelthermen. Diese bieten durch ihre bedeutende Anzahl und Ergiebigkeit und eine grosse Verschiedenheit in den Wärmegraden (27—78° C.) und im Schwefelgehalte den Vortheil, die Behandlung dem jedesmaligen Falle gemäss modificiren zu können.

Nach BOUIS enthält die wärmste und gehaltreichste derselben (Cascade) in 10000: 4,597 festen Gehalt

Schwefelnatrium	0,301	Ferner:	
Chlornatrium	3,200	Kali	0,094
Schwefelsaures Natron	0,620	Kalk	0,073
Kohlensaures Natron	0,384		
Kieselsäure	1,640!		
Thonerde etc.	0,620		
Organisches	0,360		

Die Badeanstalt (Bains de Thuès) ist gut eingerichtet. Ein Theil der Bäder hat beständigen Zufluss frischen Thermalwassers. PUIG hat zahlreiche Beobachtungen über die guten Wirkungen von Olette bei Rheumen, Neurosen, Harnsteinen, Ausschlägen, chron. Entzündungen des Larynx und der Bronchien etc. veröffentlicht (1863). B. M. L.

Olfactorius, *nervus*, s. Gehirn (anatomisch), VII, pag. 643 und Gehirnnerven, VIII, pag. 135.

Olibanum, Gummiresina Olibanum, Thus, Weihrauch, das Gummiharz von mehreren, im nordöstlichen Afrika und im südöstlichen Arabien vorkommenden Arten der zur Familie der Burseraceen gehörenden Pflanzengattung Boswellia, nach BIRDWOOD hauptsächlich von *Boswellia Carterii* und *B. Bhau-Dajiana (Birdw.)*.

Kommt in rundlichen oder länglichen Körnern oder Thränen, untermischt mit grösseren klumpigen Stücken vor, von vorwaltend gelblichweisser oder gelbröthlicher Farbe, an der Oberfläche weiss bestäubt, matt; durchscheinend, in dünnen Splittern durchsichtig oder milchig trübe, hart, spröde, am muscheligen Bruche wachsglänzend; gekaut, zu einer weissen, etwas klebenden Masse erweichend, dabei schwach aromatisch und etwas bitter schmeckend; beim Erwärmen den bekannten eigenthümlichen, starken, aromatischen Geruch verbreitend.

Mit Wasser verrieben giebt der Weihrauch eine weisse Emulsion; in Alkohol ist er zum grössten Theile löslich. Er besteht der Hauptsache nach aus Harz (36—72%), Gummi (21—35%) und einem ätherischen Oele (4— 7
Letzteres ist nach KURBATOW (1871) ein Gemenge aus einem T
(Oliben, in vorwiegender Menge) und einem sauerstoffhaltig

Bekanntlich war der Weihrauch schon im hohen Alterthum, namentlich zu gottesdienstlichen Räucherungen und als Heilmittel benützt. In letzterer Hinsicht wird er gegenwärtig fast nur noch extern, zu Räucherungen für sich oder als Gemengtheil von Räucherspecies, Räucherkerzchen etc., grösstentheils aber nur pharmaceutisch als Bestandtheil verschiedener Pflaster (*Emplastrum aromaticum, E. opiatum* Pharm. Germ. edit. I, *E. oxycroceum* Pharm. Germ. edit. I et Austr.) verwendet. Vogl.

Oligämie, s. Blutanomalien, III, pag. 192.

Oligocythämie, s. Blut, III, pag. 167; Butanomalien, III, pag. 198.

Oligotrichie (ὀλίγος, wenig und θρίξ, Haar), angeborener, mangelhafter Haarwuchs = *Alopecia congenita.*

Oliven, s. Gehirn (anatomisch), VII, pag. 638; Olivenzwischenschicht, Ibid.

Olivenöl, Oleum Olivarum, das aus dem ölreichen Fruchtfleische der reifen Früchte des Oelbaumes, *Olea Europaea L.* — einer besonders in den Mittelmeerländern allgemein cultivirten Oleacee — durch Auspressen gewonnene fette Oel.

Die feinsten Sorten des Olivenöls gewinnt man durch kaltes Auspressen der frisch geernteten Oliven; die beste kommt aus der Provence, Provencer Oel, *Oleum Olivarum optimum s. Provinciale,* das weniger sorgfältig dargestellte Product ist unter der Bezeichnung Baumöl, *Oleum Olivarum commune s. viride* (Pharm. Germ.) bekannt.

Frisches feines Olivenöl ist hellgelb oder blassgelb, ziemlich dickflüssig, fast geruchlos, von mildem, angenehm öligem Geschmacke; es hat im Mittel ein specifisches Gewicht von 0·915—0·918, scheidet gewöhnlich schon bei + 10° weisse, krystallinische Flocken ab und verdickt sich bei 0° zu einer salbenartigen Masse (Pharm. Germ.). In Aether, Schwefelkohlenstoff, Petroleumäther etc. ist es leicht, in Alkohol nur sehr wenig löslich.

Geringere Sorten des Baumöls haben eine tiefgelbe bis braungelbe oder grünlichbraune Farbe und einen unangenehmen ranzigen Geruch und Geschmack.

Das Olivenöl, bekanntlich zu den nicht trocknenden Oelen gehörend, besteht überwiegend ($^3/_4$) aus Triolein, der Rest ($^1/_4$) ist ein Gemenge fester Fette (Tripalmitin und Triarachin); nach BENEKE enthält es auch etwas Cholesterin. In geringeren Sorten ist der Gehalt an festen Fetten ein grösserer als in feineren.

Anwendung gleich der anderer analoger Fette. Intern (*Oleum Oliv. optimum*) selten, meist nur Volksmittel als mildes Purgans (kaffee- bis esslöffelweise), bei entzündlichen Zuständen des Digestionstractus, bei Vergiftungen mit ätzenden und scharfen Substanzen (nicht bei Canthariden, Phosphor etc.), auch statt Leberthran bei Scrophulose und Tuberculose etc., meist pur oder in Emulsion. Extern: zu allgemeinen und örtlichen Einreibungen, Umschlägen, Einpinselungen etc. bei verschiedenen Affectionen der Haut und des Unterhautzellgewebes: bei Entzündungen, Verbrennungen, Excoriationen, bei acuten Exanthemen, colliquativen Schweissen, zur Erweichung von Krusten etc.; zu Injectionen, Einträufelungen (Urethra, äusserer Gehörgang), Clysmen, zum Oelbad; als Lösungsmittel für manche wirksame Stoffe und als Constituens für Linimente, Salben, Cerate, Pflaster, Bestandtheil sehr zahlreicher officineller Präparate (*Olea medicata,* Linimenta, Unguenta, Emplastra).

Die aus Olivenöl gewonnene Oelsäure, *Acidum oleaceum* (*A. elainicum*), von der im Handel eine reine und eine rohe Sorte vorkommt, kann gleich dem Olivenöl als Constituens für verschiedene Präparate verwendet werden. Vogl.

Omagra (ὦμος, Schulter und ἄγρα): **Omalgie** (ὦμος und ἄλγος): **Omodynie** (ὦμος und ὀδύνη), Schulterschmerz, Scapulalgie, vergl. Muskelrheumatismus, XIII, pag. 612.

Omarthrocace (ὦμος, ἄρθρον, κάκη) = Schultergelenkscaries.

Omentitis = Epiploitis, Netzentzündung.

Omentum (= *operimentum,* von *operire,* bedecken), Netz; *O. minus,* s. Bauchhöhle, Magen.

Omoplata (von ὦμος Schulter und πλάτη, Platte), Schulterblatt; vergl. letzteren Artikel.

Omphalitis (ὀμφαλός, Nabel), Nabelentzündung.

Omphalocele, s. Nabelbruch, XIII, pag. 654.

Omphalopage (ὀμφαλός und πήγνυμι), mit dem Nabel zusammenhängende Doppelmissgeburt.

Omphalophlebitis (ὀμφαλός, φλέψ), Nabelentzündung; s. *Phlebitis umbilicalis.*

Omphalorrhagie (ὀμφαλός und ῥήγνυμι), Nabelblutung.

Omphalositen (ὀμφαλός und σῖτος), s. Missbildungen, XIII, pag. 302.

Omphalotomie (ὀμφαλός und τομή), Durchschneidung des Nabelstranges.

Onanie. Der medicinische Sprachgebrauch versteht unter Onanie, dem Laster ONAN'S im biblischen Alterthum, nichts Anderes, als unter Selbstbefleckung, Masturbation (von *manus* und *stuprare*), also die künstliche, aus eigenem Antrieb und durch eigene Manipulationen ohne Betheiligung des anderen Geschlechtes bis zur Ejaculation, beziehungsweise (bei Frauen und Kindern) zum Höhepunkt der Erregung getriebene Reizung der äusseren Genitalien, insbesondere der *Glans penis* und des *Introitus vaginae.* Diese Definition muss ein für allemal festgehalten werden gegenüber der (u. A. wieder von CAPELLMANN vertretenen, wenn auch allenfalls dem alten Testament gehorsameren) Deutung der Onanie als des *Coitus sterilis* i. e. S. und gegenüber der Zulassung des Terminus für künstlich erzeugte Geschlechtslust und Gedankenunzucht überhaupt.

Es handelt sich also im Wesentlichen um eine unnatürliche Befriedigung des Geschlechtstriebes. Das Laster ist ungemein weit verbreitet, zeitlich und örtlich. Beste Autoren (FLEISCHMANN, HENOCH u. A.) berichten von willkürlichen Wiegebewegungen, welche sie bei kleineren Kindern und selbst Säuglingen als Ausdruck onanistischer Reizung beobachtet. Doch dürften derartige Schaukelbewegungen, welche mit dem Begriffe der bewussten unnatürlichen Handlung Nichts gemein haben, der Reflexaction und der unwillkürlichen Bethätigung eines allgemeinen Behaglichkeitsgefühles näher stehen, als der Onanie. Als weniger harmlos schon sind die unter sichtlich wachsenden Erregungen vollzogenen Reizungen der Genitalien seitens kleinerer Kinder zu betrachten, zumal wenn Erection und convulsivische Zustände in's Spiel kommen; gleich CURSCHMANN haben wir diese offenbare Masturbation bei Kindern von fünf Jahren und darunter beobachtet. Allein auch diese sporadischen Vorkommnisse haben wenig vom Begriffe des systematisch betriebenen Lasters an sich, dessen Hauptentwicklung in die Zeit der reifenden Pubertät fällt. Schulen und sonstige Sammelanstalten, insbesondere der Knaben, liefern das Hauptcontingent. Verführung und Nachahmungstrieb können hier im Verein mit ungenügender Ueberwachung entsetzliche Zustände schaffen, derart, dass geradezu das Gros der Schüler der verderblichen Gewohnheit verfällt, während sie das Zusammenleben von Mädchen in Instituten nur an Einzelnen zu reifen pflegt. Hier wie im späteren Jünglingsalter überhaupt reducirt Sitte und Verstand allmälig die Intensität des Lasters gleich der Zahl seiner Anhänger, obwohl selbst die Ehe und das Greisenalter die geheimen Sünden nicht auf den Aussterbeetat

zu setzen vermag. Uns sind Fälle bekannt, in welchen glücklich verheiratete, kinderreiche Väter in den gesetzten Jahren nicht von ihrem schlimmen Treiben zu lassen vermochten, selbst dann nicht, wenn der *Coitus naturalis* keineswegs als eingeschränkter gelten konnte. Zerstreute Rückfälle in den Zeiten der durch äussere Umstände gebotenen ehelichen Abstinenz scheinen etwas ganz Gewöhnliches zu sein.

Dass locale Erkrankungen des Urogenitalapparates an sich Onanie veranlassen, glauben wir kaum und vermögen nur zuzugeben, dass gewisse Abnormitäten, obenan die Phimose und Blasensteine, die Rolle eines ätiologischen Förderungsmittels, zumal in den ganz zarten Jahren spielen. Mit wenigen Ausnahmen haben sich uns die Genitalien der von uns untersuchten Onanisten als normal gebildet und frei von Entzündungen erwiesen (s. unten).

Die Wirkungen der Onanie auf den Körper — von den moralischen haben wir hier nicht zu reden — werden von Aerzten und vollends Laien heutzutage kaum weniger widersprechend beurtheilt und abgeschätzt, als vor einem halben Jahrhundert, da der gleich geistvolle wie phantastische LALLEMAND durch sein berühmtes Werk über die unfreiwilligen Samenverluste die Literatur der Culturstaaten zu befruchten begann. Um ganz abzusehen von einer Reihe kläglicher Elaborate, zu deren Verfassern sich Aerzte bekannt, und dem Heer der in der Tagespresse ausgebotenen Schriften Halbgebildeter, über deren bedenklichen Charakter kein Zweifel übrig bleiben kann, begegnen wir auffallend contrastirenden Ansichten unter den ehrlichsten und gediegensten Fachleuten. Hier die düstersten Zeichnungen der Zukunft eines jeden Onanisten, dort die selbstbewussteste Versicherung, dass, wo überhaupt das Laster zu Störungen der Gesundheit geführt, diese zu den harmlosesten zählten und der Sistirung der Gewohnheit prompt wichen. Das Richtige liegt in der Mitte: Mit Energie und Jahre lang getriebene Onanie schafft in der Mehrzahl der Fälle ernstere, selbst dauernde Benachtheiligungen der körperlichen und geistigen Gesundheit, die freilich je nach der Individualität der Masturbanten bedeutende Schwankungen der Intensität und Gruppirung aufweisen; dass selbst höhere Grade des Lasters ganz spurlos von Onanisten verlaufen, ist Ausnahme, aber ganz unzweifelhaft beobachtet. Wir erinnern an den von CURSCHMANN citirten jungen geistvollen, schönwissenschaftlichen Schriftsteller, der, trotzdem er seit 11 Jahren auf's Intensivste der Onanie gefröhnt, körperlich und geistig frisch geblieben, mit bedeutendem Erfolg literarisch thätig war; ein Docent in den mittleren Jahren, der uns ganz Aehnliches gestanden und den selbst die Ehe nicht von zahlreichen Rückfällen bewahrt, hat seine robuste Körperconstitution ungeschwächt erhalten und bekundet im Unterrichte und wissenschaftlichen Forschen eine seltene Leistungskraft. Dass mässige Grade der Masturbation in der Regel keine oder ganz oberflächliche und vorübergehende Störungen setzen und nur unter der Mitwirkung anderer schwächender Factoren schwere Beeinträchtigungen veranlassen, darf ebenso als feststehend betrachtet werden. Hier entfaltet unseres Erachtens die unnatürliche Befriedigung des Geschlechtstriebes keinerlei andere Wirkung, als ein mässiger *Coitus naturalis*, unter welchem nur eine beschränkte Kategorie von Individuen, obenan die neurasthenisch veranlagten, leidet.

Wir kommen hier auf die viel ventilirte Frage zu sprechen, ob der Onanie überhaupt und, bejahendenfalls, warum anders geartete Wirkungen als der natürlichen Befriedigung des Geschlechtstriebes zuzuschreiben sind. Die Frage ist unzweifelhaft von ERB und CURSCHMANN endgiltig beantwortet. Onanie und Coitus sind völlig gleiche Acte, so weit der Schlusseffect der höchsten Erregung — der Verlust des Spermas als einer eiweissreichen Flüssigkeit spielt keine Rolle — und seine Rückwirkung auf das Nervensystem in Frage kommt. Ja es dürfte dieselbe eher bei der Masturbation geringer ausfallen, als beim Beischlaf. Wenn also die Onanie im Allgemeinen gefährlicher wirkt, als der selbst missbräuchliche Coitus (bekanntlich ein höchst relativer, durch die ungemein

schwankende individuelle Leistungsfähigkeit beherrschter Begriff), so kann für diese unbestrittene Thatsache nicht die Eigenart des Einzelactes verantwortlich gemacht werden, wir müssten anders die moralisirende Redensart, dass „das Naturwidrige bei der Onanie sich stärker räche", ernst nehmen. Vielmehr kommt hier nur die relativ übermässige, zumeist früh begonnene Onanie in Frage. Wegen der fast unbegrenzten Gelegenheit zur Ausführung fröhnt der Onanist, der im Gegensatz zu den beim Weibe geschlechtlich Ausschweifenden nicht einmal der Erection seines Gliedes bedarf, seinem Laster ungleich häufiger. Hier, bei den eingefleischten Onanisten, begegnen wir einer tagtäglich mehrmals abspielenden Nervenerschütterung für lange Zeiträume, dort pflegen schon die äusseren Umstände solche Masslosigkeiten auszuschliessen. Da aber, wo das relative Uebermass des selbst natürlichen Geschlechtsgenusses beginnt, sind die Folgen keine anderen als beim Onanisten. Dass, wie ERB will, bei letzteren für die gefährlicheren Wirkungen des Lasters auch das Bewusstsein, dass sie eine Gemeinheit begehen, in Betracht kommt, möchten wir nach den zahlreichen uns abgelegten Geständnissen nur für eine kleine Minderzahl zulassen; ja es hat uns fortlaufende Erfahrung belehrt, dass die meisten der sichtlich von Scham und Reue Erfüllten, moralisch Deprimirten im Gegensatz zu ihren geschädigten cynischen Genossen, geradezu selten den Fehltritt begangen, und an nicht Weniger Gesundheitsstörungen sogar die ihrerseits angeschuldigte Onanie nicht den geringsten Antheil gehabt hat. Damit wollen wir nicht leugnen, dass der „beständige Kampf zwischen dem übermässigen Triebe und der sittlichen Pflicht besonders angreifend und erschöpfend auf das Nervensystem wirkt".

Das Symptomenbild, welches die Onanie unter den genannten Bedingungen zusammensetzt, ist ein ungemein buntes. Seine Zeichnung, so weit überhaupt eine einheitliche Darstellung möglich, gehört in das Capitel der Nervenschwäche. In der That ist es die Neurasthenie im weitesten Begriffe des Wortes mit allen ihren fliessenden Uebergängen zu den psychischen und Charakterstörungen, deren Erscheinungsformen das Krankheitsbild der onanistischen Neurose herstellen. Meist, keineswegs immer, walten die functionellen Geschlechtsstörungen vor: Die Onanie ist eine Hauptursache der krankhaften Pollutionen, der Spermatorrhoe und Impotenz (s. diesen Artikel). Das, was im Uebrigen an den Onanisten, soweit sie bereits ernstere Störungen ihrer Gesundheit erlitten, am meisten aufzufallen pflegt, ist Schlaffheit und Energielosigkeit, scheues Gebahren, Unlust zum Lernen, Unvermögen zu ernster Arbeit, hochgradige Gedächtnissschwäche und Zerstreutheit, innere Zerfahrenheit. Hierzu kommen bei Vielen die Consequenzen der moralischen Haltlosigkeit, eine bisweilen bis zur Hypochondrie und Melancholie gesteigerte geistige und gemüthliche Depression. Nächst solchen Allgemeinerscheinungen sind es mehr locale körperliche Beschwerden, wie Schwindel, Kopfschmerz, Gesichts- und Sprachstörungen, Ohrensausen, Herzpalpitationen, Dyspepsie, Dysurie, welche im Verein mit den erstgenannten Symptomen und den bunten Aeusserungen einer Spinalirritation ein Ensemble darstellen, aus welchem der erfahrene Praktiker sehr bald gegründeten Verdacht auf die selbstverschuldete Genese zu schöpfen vermag. Manchem blassen und elenden Opfer des Lasters sieht man das böse Gewissen auf den ersten Blick an. Doch können wir gerade mit Rücksicht auf reiche eigene Erfahrung nicht nachdrücklich genug von voreiligen Diagnosen warnen. Wir gestehen offen, dass wir eine Basalmeningitis und einen Hirntumor in der ersten protrahirten Zeit der Entwicklung als onanistische Störungen gedeutet haben, nachdem die jungen Leute das Geständniss, dass sie bis in die letzte Zeit masturbirt, abgelegt. In anderen Fällen handelt es sich um Neurastheniker, welche secundär die Onanie in offenbar sehr mässiger Weise betrieben haben, aber gepeinigt durch Angst und Schrecken, sobald sie Kenntniss von dem Inhalt des „persönlichen Schutzes" und anderer sauberer industrieller Erzeugnisse genommen, durch übertriebene Selbstbeschuldigung den Arzt irreführen. Andererseits beschränken sich im Allgemeinen die schlimmsten und tiefgreifendsten Formen der

onanistischen Neurose auf die durch neuropathische Disposition belasteten Naturen, und nur selten haben wir die kläglichen Bilder eines tiefen geistigen Verfalls aus früherer robuster Constitution und normaler Widerstandskraft des Nervensystems hervorgehen sehen. Unvergesslich wird uns ein junger Mann bleiben, der seine frische und kernige Natur aus bestem Stamm in wenigen Jahren durch wüstes Onaniren zu einem kläglichen Schattenbilde des früheren Ichs herabgeschändet.

Hingegen bedürfen die Zerrbilder und Jammergestalten LALLEMAND's und TISSOT's, welche Autoren in grenzenloser Uebertreibung dem Gros der Onanisten paralytische Impotenz, Rückenmarksdarre, progressive Paralyse und Blödsinn zugedacht, heutzutage kaum der ernsten Widerlegung. Die meisten Onanisten der Irrenhäuser fröhnen einem secundären Laster.

Wir können das Capitel der Symptomatologie nicht schliessen, ohne noch kurz der Beschaffenheit der Genitalien der Onanisten zu gedenken. Wie bereits angedeutet, pflegen sie auffallende Abnormitäten nicht aufzuweisen. Der offenbar am grünen Tische entworfenen Schilderungen einiger Gelehrten, dass in Folge des häufig wiederholten Reizes, die Vorhaut und Eichel erleiden, eine starke Secretion unter der Form von abnormer Smegmaansammlung im Vorhautsack statthabe, vermag ich nur mit der Versicherung zu begegnen, dass im Allgemeinen gerade das Gegentheil der Fall ist: Je massloser onanirt wird, um so trockener und schlaffer, wofern nicht Spermabesudelung concurrirt, Präputium und Glans. Die viel betonte klöppelartige Verdickung der letzteren ist sicher nicht häufig. Wo hier entzündliche Reizungen auffallen, handelt es sich wohl stets um die ganz ephemeren Röthungen unmittelbar nach dem Act. Was von den äusseren Genitalien, gilt auch von der Harnröhrenschleimhaut. Ich bin bereit, ULTZMANN und GRÜNFELD zu concediren, dass mässige Congestionirungen hier etwas häufiger vorkommen mögen, als bei Nichtonanisten, muss aber auf Grund einer grossen Reihe eigens auf diesen Punkt gerichteter Beobachtungen mit aller Entschiedenheit darauf hinweisen, dass eine richtige catarrhalische Entzündung der Harnröhre (insbesondere ihres prostatischen Theils mit entsprechender Secretion), wie sie die beiden genannten Autoren als nicht seltene Folge der Onanie gefunden haben wollen, von mir niemals gesehen worden ist*), wofern nicht Tripperprocesse als Complication bestanden. Wo ich ausserdem neben der Ejaculation Ausfluss beobachtet habe, handelte es sich lediglich um eine *Urethrorrhoea ex libidine,* also um normales Absonderungsproduct der COWPER'schen und LITTRE'schen Drüsen. Rücksichtlich der Beschaffenheit des Spermas bei Onanisten vergl. das Capitel „Samenverluste".

Die Behandlung ist in allererster Linie eine pädagogische und zählt fraglos zu den wichtigsten Problemen der Jugenderziehung überhaupt. Unablässige strenge Ueberwachung bei dem mindesten Verdacht, selbst während der Nachtzeit und auf den Gängen nach der Bedürfnissanstalt, ist im Verein mit empfindlicher Bestrafung, unter Umständen selbst körperlicher Züchtigung in den Kinder- und Knabenjahren eine ebenso unumgängliche Voraussetzung einer wirksamen Prophylaxe, wie in den späteren Jahren eine rechte wohlgemeinte Aufklärung über die verderblichen Folgen der schlimmen Gewohnheit. Im Grossen und Ganzen werden die vom Arzte ausgesprochenen Belehrungen und Warnungen als besonders sachverständige mit nachhaltigerem Erfolg aufgenommen, als Vorhaltungen der Eltern, Lehrer und Freunde. Da, wo die Macht der bösen Gewohnheit sich stärker als der beste Wille erweist, ist mitunter durch Versetzen in ein anderes, geistiges wie körperliches Klima Grosses zu erreichen. Unentwegte Entfernung aus zweifelhafter Gesellschaft, Beseitigung schlechter Lectüre, Inspirationen für höhere geistige Sphären, grossartige Reiseeindrücke, das Leben auf dem Lande in continuirlicher harter körperlicher Arbeit hat so manchen inveterirten Onanisten dauernd geheilt,

*) Die gleiche Ansicht vertritt Curschmann: „Ob durch Onanie wirklich entzündliche Zustände der Harnröhre etc. entstehen können, scheint mir mehr als zweifelhaft zu sein; man sieht bei Onanisten nie Etwas der Art".

der unter der Herrschaft der alten Verhältnisse vergeblich gegen die Gedankenunzucht und Verführung zur That ankämpfte.

Man beruhige sich nicht bei dem so häufig abgelegten Geständniss der „Verirrungen in früherer Lebensperiode“. Wohl in der Hälfte der Fälle lockt ein subtiles Vorgehen im Examen das Bekenntniss heraus, dass noch gegenwärtig heillos masturbirt wird, selbst von bejahrteren Männern, die man der Unnatur nimmer für fähig erachtet. Sogar auf dem platten Lande schleicht das Laster unter kinderreichen, zur schwersten Arbeit gezwungenen Bauern heimlich umher. Andererseits treibe man die Skepsis nicht zu weit und erinnere sich der von uns angeführten Fälle einer wenig motivirten Selbstbeschuldigung.

Dass die Ehe „die verwilderte Begierde in passendster Weise regulirt“ (CURSCHMANN), ist auch unsere Ueberzeugung. Nur merkt der Praktiker bald, wie schwer es im Allgemeinen hält, sich Gott Hymens als Bundesgenossen zu versichern, ganz abgesehen davon, dass er sich keineswegs, wie bereits angedeutet, immer hilfreich erweist. Onanisten durch den Rath zum ausserehelichen *Coitus naturalis* von ihrem Laster befreien zu wollen, halten wir für eine bedenkliche Lösung des Dilemmas, die in ihren Eventualitäten reiflicher erwogen werden sollte, als dies seitens gewisser Aerzte geschieht. Hier haben wir den Cynismus widrige Blüthen treiben sehen, vor denen sich der gewissenhafte Arzt mit Abscheu abwendet.

Im Uebrigen wird durch besondere medicinische Massnahmen nicht eben viel erreicht; immerhin bleibt dem Arzte als solchem so manche dankbare Aufgabe. Wir erinnern an die erfolgreiche Beseitigung von Blasensteinen, Phimosen und Balaniten, Mastdarm- und sonstigen localen Erkrankungen, welche einen dauernden Geschlechtsreiz auszuüben vermögen (Oxyurie). Auch durch nachhaltig schmerzhafte Manipulationen am Präputium lässt sich mitunter Annehmbares erreichen. Wir haben einen jungen Burschen, bei dem keine Belehrung und keine Strafe half, durch einfaches Abkappen des vorderen Theiles seiner Vorhaut mit schartiger Scheere dauernd geheilt, einer jungen Dame, die selbst in der Gesellschaft von ihrem entsetzlichen Triebe heimgesucht wurde, durch wiederholte Aetzungen der Vulva eine erhebliche Besserung verschafft. Meist aber bleiben derartige Proceduren auf die Dauer ganz wirkungslos. Ebenso hat das Einführen von Sonden in die Harnröhre, ein ziemlich viel empfohlenes Mittel, kaum je Nutzen. Man hüte sich hierdurch den Reiz zu steigern und so peinliche Complicationen zu setzen! Kleinen Kindern, welche im Schlafe mit den Genitalien zu spielen pflegen, räth ULTZMANN mit Recht, die Hände in Fäustlinge zu binden oder an den Bettrand anzuschnüren.

Die Behandlung der Folgezustände der Onanie ist in den Artikeln Neurasthenie, Impotenz und Samenverluste einzusehen.

Eine Literatur der Onanie existirt als solche nicht. So weit die ärztliche Wissenschaft in würdiger Vertretung in Betracht kommt, findet sich der Gegenstand in den die Störungen im Bereich des Nervensystems, des Genitalapparates und die Kinderkrankheiten behandelnden Lehrwerken behandelt. Im Uebrigen müssen wir rücksichtlich beschränkterer Einzeldarstellungen, um Wiederholungen zu vermeiden, auf die dem Artikel Samenverluste angefügte Zusammenstellung verweisen. Einige daselbst nicht aufgeführte französische und amerikanische Elaborate mehr monographischer Tendenz verdienen keine weitere Berücksichtigung, obwohl sie immer noch thurmhoch über den in den Winkeln der deutschen und ausländischen Tagesblätter ausgebotenen Schmutzliteratur stehen. Fürbringer.

Onkologie (ὄγκος, Geschwulst und λόγος), Lehre von den Geschwülsten.

Onkotomie (ὄγκος und τομή), operative Eröffnung einer Geschwulst, speciell eines Abscesses, s. Abscess, I, pag. 110.

Ononis. *Radix ononidis,* Hauhechelwurzel (Pharm. Germ. II, und Austr.).

Die fusslange, vorwiegend 1—2 Cm. dicke Wurzel der *Ononis spinosa.* Sie ist meist stark gekrümmt, der Länge nach zerklüftet und zerfasert, abgeplattet, um ihre Achse gedreht und löst sich nach oben in zahlreiche Stengeltriebe auf. Die Oberfläche grau oder

graubraun, das zähe innere Gewebe weiss. Der Querschnitt von sehr unregelmässigem Umrisse bietet zahlreiche Strahlen von ungleicher Länge und eine festhaftende Rinde von weniger als 1 Mm. Dicke dar; Geschmack kratzend, etwas herbe und süsslich, Geruch schwach an Süssholz erinnernd" (Pharm. Germ. II.). Enthält einen in Wasser unlöslichen und einen löslichen Bestandtheil (Ononin, Ononid) — ausserdem Amylum und bitteren Extractivstoff.

Die Wurzel steht im Rufe diuretischer Wirkungen, die aber vielleicht nur auf die Wassermengen der Decocte zurückzuführen sind (vergl. Diuretica, V, pag. 423). Man giebt sie zu 1·6—2·0 fast ausschliesslich als Species zum Decoct (1 : 10 Colatur); selten allein, meist mit anderen Diureticis, *Rad. Levistici, Bardanae, Fructus Juniperi* u. dergl. zusammen; in den *Species lignorum* der Pharm. Germ. II. mit *Lignum Guajaci, Rad. Liq., Lign. Sassafras.*

Ontaneda, Oertchen, unter 43° 9′ n. Br., 34 Kilometer von Santander und 350 Meter davon der Weiler Alceda. An beiden Orten erdige Schwefelthermen von 33° C. und Badeanstalten. Nach Ruiz (1861) enthält die Quelle von Alceda 49,64 Salze in 10 000, Chlornatrium 13,26, Chlormagnesium 8,76, schwefelsaures Natron 3,91, schwefelsaures Kali 3,41, schwefelsauren Kalk 17,1, ferner Schwefelwasserstoff 0,054 (Gewicht). Gebrauch bei Hydrargyrose. B. M. L.

Onychauxis, s. Nagelkrankheiten, XIII, pag. 672.

Onychia, Onyxis, XIII, pag. 668.

Onychogryposis, XIII, pag. 672.

Onychomycosis, XIII, pag. 676.

Onychosen, s. Hautkrankheiten (systematisch), IX, pag. 174.

Onyx (ὄνυξ), s. Hypopyon, X, pag. 167 u. Keratitis, X, pag. 614.

Oophorectomie (ὠόν, Ei, φέρειν, tragen, ἐκ und τέμνειν), die Ausschneidung des Eierstockes, Ovariotomie; s. V, pag. 701. — **Oophoritis**, Eierstockentzündung, s. Eierstock, V, pag. 660.

Oophoritis, s. Eierstock, V, pag. 672.

Operculum (von *operire*, bedecken), Deckel; s. Gehirn (anatomisch), VII, pag. 597.

Ophiasis (ὀφίασις, von ὄφις Schlange): bei alten Schriftstellern, — Celsus, Galen, Oribasius — als Synonym von Alopecia, soll das Ausfallen der Kopfhaare in schlangenförmigen Streifen bedeuten. Vergl. Alopecia, I, pag. 318.

Ophthalmiatrik (ὀφθαλμός, Auge und ἰατρική, sc. τέχνη, Heilkunst) Augenheilkunde, vergl. II, pag. 191.

Ophthalmica (ὀφθαλμός), sc. *remedia*, Augenheilmittel, vergl. II, pag. 196.

Ophthalmie (ὀφθαλμία, von ὀφθαλμός), Augenentzündung, bei den Alten hauptsächlich für Bindehautentzündung gebraucht, heutzutage noch für gewisse Bezeichnungen äusserlicher Bindehautentzündungen, z. B. *Ophthalmia neonatorum, O. aegyptiaca, gonorrhoica* (vergl. Conjunctivitis, IV, pag. 473); Jequirity-Ophthalmie (IV, pag. 486).

Ophthalmoblennorrhoe (ὀφθαλμός, βλέννα, Schleim, ῥεῖν, fliessen) = *Ophthalmia gonorrhoica*, IV, pag. 473.

Ophthalmomalacie (ὀφθαλμός und μαλακία), Augapfelweichheit; im Sinne von essentieller *Phthisis bulbi.*

Ophthalmometer (ὀφθαλμός und μέτρον), Augenmesser; Helmholtz-*sches Instrument* zur Messung der Grösse des Spiegelbildchens behufs Bestimmung

der Radien der brechenden Flächen des Auges. — Vergl. Accommodation, I, pag. 124 und Refraction.

Ophthalmoplegie (ὀφθαλμός und πληγή); Augenmuskellähmungen, II, pag. 218; **Ophthalmoptosis** (ὀφθαλμός und πτῶσις) = Exophthalmie, VI, pag. 648.

Ophthalmoprostatometer, s. Exophthalmometer, VI, pag. 657.

Ophthalmorrhexis (ὀφθαλμός und ῥῆξις), Augapfelzerreissung.

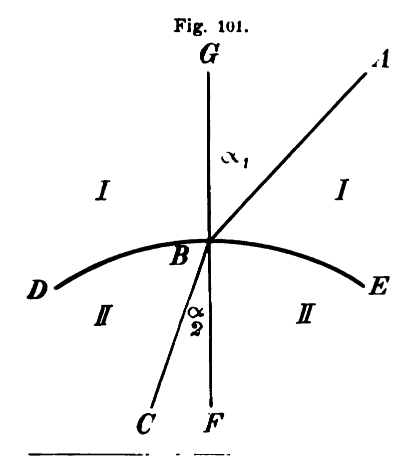
Ophthalmoskopie. So lange Menschen einander in die Augen geschaut, fand Jeder die Pupille des Andern schwarz. Ueber die Ursache dieser Pupillenschwärze machte man sich entweder gar keine Gedanken oder falsche. Bis in die Mitte unseres Jahrhunderts galt als Grundsatz die irrige Ansicht, es sei die Pupille nur deshalb schwarz, weil das von aussen durch dieselbe in's Augeninnere hineindringende Licht von dem schwarzen Pigment der Umhüllungshäute des Augapfels vollkommen verschluckt werde: eine Ansicht, die eine gewichtige Stütze zu finden schien in dem rothen Glanze der Pupille albinotischer Menschen und Thiere, bei denen bekanntermassen jenes Pigment nicht vorhanden ist.

Dem analytischen Scharfsinn von H. v. HELMHOLTZ war es vorbehalten, im Jahre 1851 die wahre Ursache der Pupillenschwärze in den eigenthümlichen Brechungsverhältnissen des Auges nachzuweisen und, nachdem er die Ursache richtig erkannt, auch sofort den dunklen Schleier zu heben, welcher Jahrtausende lang auf der Pupille gelastet, und uns einen Einblick in das Innere des lebenden Auges zu gewähren, wie wir ihn zur Zeit noch für kein anderes Organ des lebenden menschlichen Körpers besitzen.

Die von HELMHOLTZ gegebene Theorie des Augenspiegels*), zu der ich sofort übergehe, hat bis heute keine wesentliche Aenderung erfahren, nur Zusätze hinsichtlich der seitdem genauer erkannten Einstellungen des menschlichen Auges und natürlich eine ausgiebige Anwendung auf krankhafte Zustände.

In jedem centrirten System brechender kugeliger Flächen, welches die von einem leuchtenden Punkte des Gegenstandes ausfahrenden Lichtstrahlen wieder in einem Punkte des dem Gegenstande geometrisch und farbenmässig ähnlichen Bildes vereinigt, können und werden die Lichtstrahlen genau auf denselben Bahnen, auf denen sie von dem leuchtenden Punkte zu dessen Bilde gegangen sind, auch rückwärts von dem Bildpunkte zu dem Objectpunkte zurückkehren. Bringt man den Gegenstand an den Ort des Bildes, so wird jetzt das Bild an dem früheren Orte des Gegenstandes entworfen. Dies ist das Gesetz der Umkehrbarkeit zwischen einfallendem und gebrochenem Strahl**) oder, genauer ausgedrückt, das Gesetz der zusammengehörigen Bildweiten bei lichtbrechenden Systemen aus centrirten Kugelflächen.

Fig. 101.



*) Der Name Ophthalmoskop ist dem deutschen Werkzeug in Frankreich von einem Griechen gegeben worden!

**) Heisst das Brechungsgesetz

$n_1 \sin \alpha_1 = n_2 \sin \alpha_2$; so gilt identisch auch $n_2 \sin \alpha_2 = n_1 \sin \alpha_1$.

Ist in der Ebene der Zeichnung *AB* der einfallende und *BC* der gebrochene Strahl, *DBE* die beliebig gekrümmte Trennungsfläche zwischen den beiden optisch verschiedenen, einfach brechenden Mitteln I und II, *GF* das Einfallsloth; so muss, wenn *CB* den einfallenden Strahl darstellt, *BA* der gebrochene sein.

Machen wir hiervon eine Anwendung auf das menschliche Auge.

1. Es sei ein menschliches Auge für eine kleine leuchtende Fläche genau eingestellt, also ein scharfes umgekehrtes Bild dieser Fläche auf der Netzhaut des Auges entworfen. Ein Theil dieses Lichtes, welches auf die Netzhaut gefallen ist, wird verschluckt, namentlich von dem schwarzen Pigment an der Aussenfläche der Netzhaut und in der Aderhaut; ein anderer Theil dieses Lichtes wird, da die Netzhaut auch undurchsichtige, also reflectirende Theile (rothe Blutgefässe, die weissliche Sehnervenscheibe) enthält und an ihrer Hinterfläche*) von einer ziemlich undurchsichtigen, nicht spiegelnden Schichte (Pigmentepithel, Aderhaut, Lederhaut) bedeckt ist, diffus, d. h. nach allen Richtungen, zurückgeworfen werden. Mittelst dieses zurückkehrenden Lichtes wird der brechende Apparat des Auges von der beleuchteten Netzhautstelle ein Bild entwerfen, welches räumlich genau mit der ursprünglich leuchtenden Fläche zusammenfällt. Alles Licht, welches von der beleuchteten Netzhautstelle her durch die Pupille aus dem Auge zurückkehrt, wird ausserhalb des Auges direct zu der leuchtenden Fläche zurückgehen und nicht neben ihr vorbeiwandern.

Was hat ein Beobachter zu thun, um von diesem auf vorgeschriebener Bahn zurückkehrenden Lichte, das wegen der Enge der Pupille ein schmales Bündel darstellt, etwas aufzufangen? Er muss sein Auge einschieben zwischen die Lichtquelle und das beobachtete Auge. In demselben Augenblicke aber wird, da der Kopf des Untersuchers undurchsichtig ist, der Einfall des Lichtes in das zu untersuchende Auge völlig aufgehoben: es kann aus dem letzteren also kein Licht zurückkehren.

Ist andererseits das Auge des Untersuchten für die Pupille des Beobachters eingestellt, wird also gewissermassen ein scharfbegrenztes, dunkles Bild der Pupille des Beobachters auf der Netzhaut des untersuchten Auges entworfen; so muss der lichtbrechende Apparat des letzteren ein Bild dieser dunklen Stelle der Netzhaut gerade auf die Pupille des Beobachters werfen. Des Beobachters Auge wird den Widerschein seiner eigenen schwarzen Pupille in der fremden schauen.**) Soll uns also eine Netzhautstelle des beobachteten Auges, durch die Pupille hindurch, hell leuchtend erscheinen, so ist eine Bedingung erforderlich und ausreichend: es müssen auf dieser Netzhautstelle des untersuchten Auges die von den brechenden Mitteln des letzteren entworfenen Bilder einer Lichtquelle und der Pupille des Beobachters sich decken, oder, wie man dasselbe mit anderen Worten ausdrücken kann, in Richtung derjenigen geraden Linie, welche die Pupillenmitte des Untersuchten mit der des Beobachters verbindet, muss Licht in das untersuchte Auge geworfen werden.***)

Hierzu genügt aber ein kleines Stück von unbelegtem Spiegelglas. Mit anderen bedeutenden Erfindungen hat die des Augenspiegels das gemein, dass Grosses mit einfachen Mitteln geleistet wird.

Der Grundversuch von HELMHOLTZ gestaltet sich also folgendermassen: Zwischen dem beobachtenden Auge A und dem untersuchten a (Fig. 102) befindet sich eine schräggestellte Planglasplatte SS, ein unbelegter Spiegel, welcher (nach dem Reflexionsgesetz) das von der Flamme L herkommende Licht gegen die Pupille des untersuchten Auges zurückwirft, und zwar derart, als käme es direct von l, dem Spiegelbilde von L.†) Somit entsteht auf der Netzhaut des untersuchten Auges ein mehr oder minder scharfes Bild der Lichtflamme, eine kleine beleuchtete

*) Ein grosser Theil des mit dem Augenspiegel sichtbaren Lichtes wird schon an der Vorderfläche der Netzhaut zurückgeworfen.

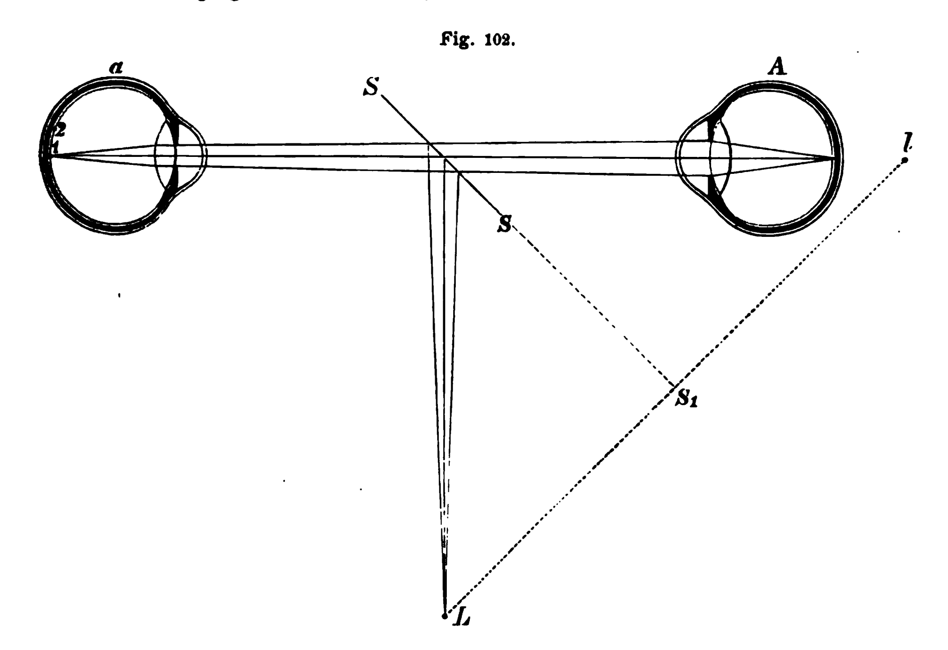
**) Nur diejenige Netzhautstelle des beobachteten Auges wird ihm sichtbar, auf welcher das dunkle Bild seiner eigenen Pupille sich abbildet.

***) Es muss scheinbar Licht vom untersuchenden Auge ausgehen und in's untersuchte Auge eindringen; dann kann umgekehrt von dem letzteren Licht in's erstere zurückkehren.

†) l wird gefunden, wenn man von L ein Loth auf die Spiegelebene SS fällt und dieses Loth um seine eigene Grösse verlängert: $L S_1 = S_1 l$.

Fläche. Die von dieser zurückkommenden Strahlen gehen, sowie sie das untersuchte Auge verlassen haben, zurück in der Richtung auf *l*. Auf diesem Wege treffen sie die spiegelnde Platte *SS*, wo ein Theil der zurückkehrenden Strahlen

Fig. 102.



nach der Lichtquelle *L* zurückgeworfen wird, während ein anderer Theil durch die Glasplatte hindurchtritt und in das Auge des Beobachters *A* gelangt. Der Beobachter sieht die Pupille des untersuchten Auges röthlich leuchten und kann — unter Umständen sofort, meist aber erst nachdem er sein Auge durch passende Gläser eingerichtet hat, — auch die Einzelheiten der beleuchteten Netzhautstelle von *a* deutlich wahrnehmen.

Somit beruht wirklich die Erfindung des Augenspiegels ganz allein auf der richtigen Erkenntniss, dass die Pupillenschwärze wesentlich nur von den Brechungsverhältnissen des menschlichen Auges abhängt. Das Auge ist denselben physikalischen Gesetzen unterworfen, wie jeder beliebige lichtbrechende Apparat. Das Objectivglas einer allseitig geschlossenen Dunkelkammer erscheint, von vorn gesehen, schwarz: selbst dann, wenn als Schirm zum Auffangen des eindringenden Lichtes hinten ein weisses Blatt Papier (mit Schriftproben) angebracht ist.*)

Hält man vor die Hornhaut eines weissen (albinotischen) Kaninchens einen dunklen Schirm mit kleiner mittlerer Durchbohrung, die etwa die Grösse der Pupille (von 2—3 Mm.) besitzt, z. B. einen gewöhnlichen durchbohrten Augenspiegel, dessen spiegelnde Fläche dem untersuchten Auge zugekehrt ist; so erscheint die vorher rothglänzende Pupille des Thieres auf einmal vollkommen schwarz —

*) Ein Sammelglas von zwei Zoll Brennweite schliesst von vorn eine metallische, ausschraubbare Röhre, welche hinten eine Metallplatte mit dem an der Innenseite aufgeklebten Papierstückchen trägt. Die Vorderfläche des Glases wird mit einem undurchsichtigen Papier beklebt und nur ein centrales Loch (Pupille) von etwa 4 Mm. Breite frei gelassen. Es ist dies das einfachste künstliche Auge zur ersten Einübung der ophthalmoskopischen Handgriffe. Wirft man mit Hilfe eines durchbohrten Spiegels Licht in diese Dunkelkammer, so kann man die Schriftproben lesen. Durch Aus-, resp. Einschrauben der Röhre, lässt sich Kurz-, resp. Uebersichtigkeit des untersuchten Auges nachahmen. Man kann natürlich auch ein Bild des menschlichen Augengrundes an der Innenseite der hinteren Metallplatte befestigen. Uebrigens lassen sich dazu auch die Ocularröhren der meisten Mikroskope gebrauchen, nachdem man das Ocularglas daraus entfernt, das Collectivglas aber darinnen gelassen. Die Röhren sind meistens genau so lang, wie die Brennweite des Collectivglases.

weil jetzt der Schirm das seitlich einfallende Licht abfängt, welches vorher durch die dünne Leder- und die pigmentlose Ader-Haut in's Augeninnere drang und den rothen Glanz der albinotischen Pupille bewirkte (DONDERS).

Dies ist das Wesentliche der HELMHOLTZ'schen Theorie des Augenspiegels.

2. Wenn wir sofort zu der praktischen Anwendung des Instrumentes übergehen, so müssen wir zwei Arten der Beleuchtung und zwei Arten der Betrachtung des Augengrundes unterscheiden.

I. Zur Beleuchtung kann die nothwendige Zweitheilung des in das untersuchte Auge eindringenden und ebenso des aus ihm zurückkehrenden Lichtes in doppelter Weise bewerkstelligt werden.

a) Bei der beschriebenen Art der Beleuchtung, wie entweder eine unbelegte Planglasplatte oder (in dem ursprünglichen Augenspiegel von HELMHOLTZ) ein Satz von 2, 3 oder 4 solchen Planglasplatten sie liefert, wird gewissermassen jedes unendlich dünne Strahlenbündel des aus dem erleuchteten Auge zurückkehrenden Lichtes in zwei Theile gespalten, von denen der eine zur Lichtquelle, der andere zur Pupille des Beobachters weitergeht.

b) Man kann aber auch das ganze, von einem Punkte der erleuchteten Netzhautstelle zurückkehrende homocentrische Strahlenbündel in zwei kleinere von endlichem Breitendurchmesser zerspalten, von denen das eine zur Pupille des Beobachters, das andere zur Lichtquelle hingelangt. Dies erzielt man (nach RÜTE, 1852) mittelst metallischer, in der Mitte durchbohrter Spiegel, mögen sie eben oder ausgehöhlt sein, mögen sie aus belegtem Glas oder aus Stahl oder aus Spiegelmetall bestehen.

II. Zur genaueren Betrachtung des Augengrundes besitzen wir zwei Methoden: die des aufrechten und die des umgekehrten Bildes, die zur genauen Untersuchung beide gleich unentbehrlich sind.

α) Um zunächst nur ein einfaches Beispiel zu wählen, wollen wir annehmen, dass das Auge des Untersuchten a für die Entfernung al eingerichtet, d. h. kurzsichtig; dasjenige des Untersuchers A für unendlich ferne Gegenstände, d. h. für parallele, homocentrische Strahlenbündel eingerichtet, also normalsichtig ist. Das von einem Punkte der beleuchteten Netzhautstelle zurückkehrende Strahlenbündel convergirt ausserhalb des untersuchten Auges nach l hin; folglich muss vor A (zwischen A und SS) ein concaves Brillenglas angebracht werden, ungefähr von der Brennweite Al; dieses wird das nach l hin convergirende Strahlenbündel so zerstreuen, dass es, wie gefordert wurde, als paralleles Bündel auf A fällt.

Es ist klar, dass eine vollständige Sammlung von Brillengläsern nothwendig ist, um jeden der so verschiedenen Fälle zu beherrschen und namentlich — um den Augenspiegel zu einem objectiven Refractionsmesser zu gestalten. Es ist ferner klar, dass in dem gewählten Beispiele das Netzhautbild ein aufrechtes ist; denn, um von der Fixation des Netzhautpunktes 1 zu der des reell darüber gelegenen Punktes 2 überzugehen, muss A seine Blickachse heben.

β) Das zweite Verfahren der Augenspiegelung liefert ein umgekehrtes Netzhautbild. Man bringe dicht vor a eine starke Sammellinse von etwa 2 Zoll Brennweite an; diese giebt ein Bild, welches in Beziehung auf die beleuchtete Netzhautstelle 1·2 verkehrt ist, gleichgiltig, ob das untersuchte Auge kurz-, über- oder normalsichtig ist.

Aus dem Gesagten wird verständlich, welche Theile zu einem brauchbaren Augenspiegel gehören: nämlich 1 oder besser 2 Spiegel, ein lichtschwächerer und ein lichtstärkerer; 2 Sammellinsen für das umgekehrte Bild, etwa von 2 und von 3 Zoll Brennweite (und 1—$1^1/_2$ Zoll Breite); eine Sammlung von Brillengläsern, wie sie von den verschiedenen Menschenaugen zum Fernsehen gebraucht werden. Die Erfahrung hat gelehrt, dass je nach dem Grade von Genauigkeit, den man erzielen will, mindestens 12 und höchstens 24 erforderlich

sind, welche etwa zwischen convex 2 Zoll und concav 2 Zoll Brennweite passend abgestuft werden müssen.*)

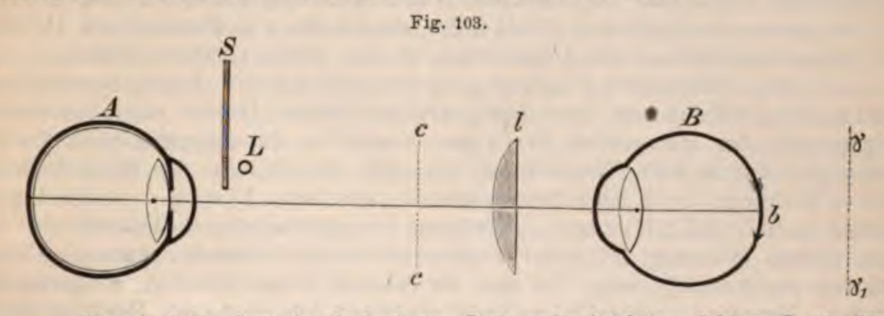
Jetzt kann ich zur Besprechung der verschiedenen Einzelapparate übergehen, wobei ich im Grossen und Ganzen der geschichtlichen Entwicklung folgen, aber dasjenige, was gar keinen praktischen Werth mehr hat, mit Stillschweigen übergehen werde.

3. Die Rüstkammer des Augenspieglers.**) Das ursprüngliche Muster von H. v. HELMHOLTZ (1851) ist nicht blos ehrwürdig wegen seines Alters und Verdienstes, sondern auch in optischer Hinsicht so vollendet, dass es sehr erwünscht gewesen wäre, wenn alle Verfertiger der neueren Spiegel jenes mehr vor Augen gehabt hätten.

Der aus (3 oder 4) einfachen, unbelegten Planglasplatten bestehende Spiegel ist schräg gestellt, so dass die Sehachse des Untersuchers mit der Hauptachse der Hilfsgläser zusammenfällt. Die letzteren sind zwar bescheiden an Zahl, aber gut gearbeitet, gross, sicher in einer (hinter dem Spiegel angebrachten) kurzen

*) Der einfachste Augenspiegel von Helmholtz (Archiv für physiol. Heilk. 1852), welcher nur aus einer Sammellinse von etwa $1^1/_2$ Zoll Brennweite besteht, hat sich zwar keinen Eingang in die Praxis verschafft, ist aber von theoretischem Interesse.

Fig. 103.



Es sei A das Auge des Beobachters, S ein undurchsichtiger Schirm, L eine Lichtflamme, B das Auge des Beobachteten. Ist B für L genau eingerichtet, so kehrt alles Licht, welches aus B wieder austritt, nach L zurück. Das neben dem Rande des Schirmes vorbei visirende Auge A sieht kein Leuchten der Pupille von B (oder höchstens eine Spur). Ist aber B für den beträchtlich näheren Punkt C accommodirt, so entsteht von L in der Netzhaut von B ein grösserer erleuchteter Zerstreuungskreis; das von dieser erleuchteten Netzhautstelle durch die Medien von B entworfene Bild liegt in der Ebene von C und kann von A wahrgenommen werden; jedenfalls sieht A jetzt die Pupille von B leuchten (Brücke's Methode). — Es sei B nahezu emmetropisch und blicke nach dem sehr fernen Punkte D. Eine Sammellinse von etwa $1^1/_2$ Zoll Brennweite stehe 1—$1^1/_4$ Zoll vor B. Ein von L auf l fallendes Strahlenbündel wird durch l stark convergent gemacht, und bewirkt auf der Netzhaut von B einen grossen erleuchteten Zerstreuungskreis. Das von einem Punkte der gesammten beleuchteten Netzhautfläche zurückkehrende Strahlenbündel verläuft ausserhalb des Auges B als nahezu paralleles Bündel, wird also durch l in dessen Brennebene CC zu einem punktförmigen Bilde vereinigt. Die Linse l entwirft von der ganzen erleuchteten Netzhautstelle ein umgekehrtes reelles Bild in CC, welches der Beobachter betrachten kann, wenn AC seiner deutlichen Sehweite entspricht. — Statt der Convexlinse l kann man auch eine Concavlinse von kurzer Brennweite (etwa 2—3 Zoll) vorhalten. Das von einem Punkte der erleuchteten Netzhautstelle austretende, ausserhalb des Auges B parallele Strahlenbündel wird von der Concavlinse so zerstreut, als käme es aus der Brennebene $\gamma\gamma_1$ der Concavlinse. A kann dieses aufrechte, virtuelle Bild betrachten, wenn $A\gamma$ seiner deutlichen Sehweite entspricht. Wenn l von sehr kurzer Brennweite, ist die Refraction von B gleichgiltig. — Ob Schirm und Lampe oder durchbohrter Spiegel und Lampe angewendet wird, ist theoretisch (und für den Geübten auch praktisch) dasselbe. Folglich ist Stilling's Orthoskopie des Augengrundes (Z. M. Bl. 1879) nicht verschieden von Helmholtz's einfachstem Augenspiegel. Ist B stark ametropisch, z. B. durch Fehlen der Krystalllinse, so ist das Netzhautbild $\gamma\gamma_1$ bequem sichtbar, besonders wenn l zur Concentration des Lichtes benutzt, also seitlich auf der Geraden bL angebracht wird. Dies folgt aus dem Gesagten, ist lange bekannt und neuerdings von Haltenhoff, Stilling, Samelson u. A. beschrieben.

**) Vergl. Hirschberg, in den Berichten über die wissenschaftlichen Apparate der Berliner Gewerbeausstellung. Herausgegeben von Dr. L. Loewenherz. Berlin 1880, Verlag von Julius Springer.

Röhre zu befestigen; das untersuchende Auge ist durch ein kelchartiges Ansatzstück an der Hinterseite des Werkzeuges sehr gut gegen Seitenlicht geschützt. In anderen von Herrn Rekoss zu Königsberg (1852) verfertigten Ausgaben des v. HELMHOLTZ'schen Augenspiegels sind auf 2 übereinander drehbaren Scheiben*) die Correctionsgläser, 8 an der Zahl, befestigt.**)

Trotz der in physikalischer Hinsicht vollendeten Einrichtung des v. HELMHOLTZ'schen Spiegels, den noch heute jeder geübte Beobachter mit Vortheil verwenden kann, fanden im Beginne der Augenspiegelzeit, als die Kunst der Untersuchung noch nicht ausgebildet worden, die Aerzte meist so erhebliche Schwierigkeiten bei seiner Handhabung, dass sie die Erfindung von RÜTE'S Augenspiegel (1852) mit Freuden begrüssten.***) RÜTE'S Werkzeug besteht aus einem in der Mitte durchbohrten Hohlspiegel von 3 Zoll Breite und 10 Zoll Brennweite, der auf einer senkrechten Säule befestigt ist. Von der letzteren gehen zwei wagerechte Arme aus, auf denen mittelst senkrechter Stangen einerseits ein Gestell für Sammel- oder Zerstreuungsgläser befestigt ist, andererseits ein Metallschirm zur Abblendung des Seitenlichtes. Es ist ein stabiler Augenspiegel, sowohl für das aufrechte wie für das umgekehrte Bild geeignet, und wegen seiner Einfachheit und Uebersichtlichkeit vor ähnlichen, die im Laufe der Zeit vielfach verfertigt sind, vortheilhaft ausgezeichnet. Der bekannteste feststehende Augenspiegel ist der grosse von LIEBREICH (1861), der neueste der von ENGELHARDT (1878); bei beiden sind Spiegel und Objectivlinse in eine Röhre zusammengefasst.

Feststehende Augenspiegel haben zur Zeit keinen heuristischen, sondern hauptsächlich nur einen pädagogischen Werth. Da der zu untersuchende Gegenstand, der Hintergrund des Auges, sowohl in der augenärztlichen Praxis, wie auch meistens beim Thierversuch beweglich ist, so muss der Beobachter mit seinem Instrument auch jenen Bewegungen bequem folgen können, d. h. der Augenspiegel muss beweglich sein. Höchstens bei gut befestigten Thieren oder bei sehr ruhigen Menschen mit weiter Pupille würde der befestigte Augenspiegel annähernd gleichwerthig sein. Ist aber der letztere einmal für einen einigermassen ruhigen Menschen eingestellt, so kann allerdings auch der ganz Ungeübte leicht beobachten, namentlich im umgekehrten Bilde, wenn der Durchmesser der Sammellinse recht gross ist. Ferner ist eine objective Messung der Einstellung des untersuchten Auges, sowie der linearen Grösse des Bildes von einzelnen Netzhauttheilen, z. B. vom Sehnervenquerschnitt, möglich.†)

---

*) „Der Wechsel der verschiedenen Concavgläser war lästig und erschwerte die Beobachtung. Herr Rekoss hat jetzt diese Gläser in zwei drehbare Scheiben eingesetzt, welche an dem Gestelle des Instrumentes so befestigt sind, dass beim Drehen derselben die verschiedenen Gläser nacheinander vor das Auge treten. Jede Scheibe enthält ein freies Loch und vier Concavgläser, die eine Nr. 6—9, die andere Nr. 10—13, so dass jedes dieser Gläser einzeln oder gleichzeitig eines von den niederen und eines von den höheren vor das Auge treten kann" ... Helmholtz, 1852. Rekoss ist also der Erfinder der sogenannten Revolver-ophthalmoskope mit einer wie mit zwei Scheiben, also überhaupt der modernen Augenspiegel. „Kennen sie meinen Neffen in New-York, den Erfinder des Augenspiegels?" fragte mich auf dem Schiff ein Amerikaner. „Gewiss", erwiederte ich, „aber in Europa nennen wir ihn Helmholtz." — „Der Augenspiegel verdient eine französische Erfindung zu sein", sagte ein Franzose.

**) Follin in Paris hat zwei Augenspiegel construirt; der erste ist ein Helmholtz'scher auf Stativ, der zweite eine unbedeutende Abänderung des „grossen Liebreich".

***) Die Helligkeit der Netzhautbilder ist, unter Benutzung derselben Lichtflamme, nahezu viermal so gross bei Rüte's als bei v. Helmholtz's Spiegel.

†) Die Mikrometrie des Augengrundes lässt sich mit dem Rüte'schen Instrument in doppelter Weise herstellen: 1. Auf dem wagerechten Brett hinter der Stange, welche den Spiegel trägt, kann eine Millimetertheilung angebracht werden und hinter dem Loch des Hohlspiegels ein kleiner, schräg gesteller Planspiegel (Planglasplatte), wodurch ein virtuelles Spiegelbild der Theilung in der Ebene des (reellen oder virtuellen) Netzhautbildes entworfen wird. Rüte brachte (1852) den Maassstab in einer Entfernung von 10 Zoll, die für ihn die des deutlichen Sehens war, senkrecht unter dem Glasplättchen, an. Andere Beobachter müssten eventuell andere Entfernungen wählen, oder mit der Theilung ein bewegliches Lupenglas verbinden, welches dem Bilde der Theilung in jedem Falle die gewünschte Entfernung von dem Planspiegelchen verleiht. (Landolt hat im Archiv für Ophth. XXIII, 1, pag. 262 a. 1877

Der Augenspiegel von COCCIUS in Leipzig (1853, eigentlich schon 1852 von H. v. HELMHOLTZ*) angegeben), der auch in der von GRAEFE'schen Klinik vielfach benutzt wurde, besteht aus einem kleinen belegten, in der Mitte durchbohrten Planspiegel an einfachem Handgriff und einer seitlich an diesem befestigten convexen Beleuchtungslinse. Für das umgekehrte Bild wird ein Sammelglas von 2—3 Zoll Brennweite dem untersuchten Auge freihändig vorgehalten. Für das aufrechte Bild werden Correctionsgläser (auf mehreren verschiebbaren rechteckigen Rähmchen) hinter dem Spiegelloch angebracht. Der Beobachter kann auch bei diesem Apparat nahezu senkrecht durch die Correctionsgläser blicken und scharfe Netzhautbilder gewinnen. Neuerdings hat COCCIUS sehr zierliche Ausgaben seines Spiegels veranstaltet. (Dass zu breite Reflectoren bei der Ophthalmoskopie überflüssig, ja schädlich sind, hat v. HELMHOLTZ 1852 bereits genügend auseinandergesetzt. „Von dem Lichte, welches der Hohlspiegel sammelt, muss bei RÜTE's Instrument das meiste verloren gehen. Die Convexlinse entwirft durch Concentration des von dem Spiegel kommenden Lichtes auf der Oberfläche des Auges ein Bild, welches nach den von RÜTE angegebenen Dimensionen seines Instrumentes mindestens 5 Linien im Durchmesser haben muss. Davon kann nur der kleinste Theil durch die viel engere Pupille hindurchtreten. Ja es möchte die Zuleitung überflüssigen Lichtes durch den Hohlspiegel nicht einmal ganz unschädlich sein, da die Lichtreflexe an den beiden Oberflächen der Convexlinse und an der Hornhaut desto störender werden, je mehr Licht nach dem Auge hingeworfen wird.") Der Augenspiegel von EPKENS-DONDERS ist stabil, hat gleichfalls eine convexe Beleuchtungslinse, einen durchbohrten Planspiegel und REKOSS'sche Scheiben für das aufrechte Bild; ausserdem besitzt er ein Objectivmikrometer, nämlich gegeneinander gerichtete, bewegliche, dicht vor der Flamme befindliche Metallspitzen, deren Schatten auf der untersuchten Netzhaut sichtbar sind.

Studirende und praktische Aerzte haben bisher bei uns und auch auswärts hauptsächlich einen kleinen beweglichen Spiegel angewendet, der in den Cursen der v. GRAEFE'chen Klinik üblich war und als „kleiner Liebreich" bezeichnet wird. Es ist ein durchbohrter, belegter Concavspiegel von etwa 6 Zoll Brennweite und $1^1/_4$ Zoll Breite, mit zwei verschiedenen Convexlinsen von 2, resp. 3 Zoll Brennweite für das umgekehrte Bild. Für diesen Zweck sind die Spiegel brauchbar. Schwieriger ist es aber, damit in jedem Falle das aufrechte Bild in voller Schärfe zu gewinnen. Zunächst ist die Zahl der beigegebenen Hilfsgläser (5) zu gering. Deshalb hat auf meinen Wunsch Herr P. DÖRFFEL in Berlin vollständiger ausgestattete Ausgaben (deren Preis sich dadurch nur um 3 Mark erhöht) angefertigt, mit folgenden Hilfsgläsern: + 40", + 20", + 10", + 6", + 2"; — 40", — 20", — 12", — 10", — 8", — 6", — 4", — 3"; auch mit — 2". (Ametropische Beobachter brauchen andere Gläserreihen; ein Arzt mit My $^1/_{12}$" = 3 D braucht z. B.: + 2", + 6", + 20", + 40", — 40", — 20"; — 12"; — 10", — 8"; — 6", — 4", — 3", — 2".) Ich habe diese Form mit dem Namen des Berliner Augenspiegels belegt. (Für Thierärzte habe ich den Spiegel, wegen der Breite der Pferdepupille und für gleich-

dieselbe Mikrometrie beschrieben. Er machte die Theilung weiss auf schwarzem Grunde, damit das von ihr kommende Licht nicht das vom Augengrunde kommende übertöne). 2. Zwischen der Convexlinse für das umgekehrte Bild und zwischen dem Concavspiegel kann am Rüte'schen Spiegel (vergl. Hirschberg, C.-B. für Augenheilk. Juni 1879) bequem ein Objectivmikrometer, d. h. eine dünne Planglasplatte mit Millimetertheilung angebracht werden, welche jedesmal an den Ort des reellen Lichtbildes der Retina geschoben wird. Hierdurch ist, da die beiden wagerechten Stangen Millimetertheilung erhalten haben, gleichzeitig die Einstellung des untersuchten Auges mit einiger Annäherung objectiv festgestellt.

*) Archiv für physiolog. Heilk. XI, Ergänzungsheft, pag. 836, 837. „Rüte's Hohlspiegel kann ohne Schaden durch einen gewöhnlichen ebenen Glasspiegel ersetzt werden, in dessen Quecksilberbelegung man ein Loch von der Grösse der Pupille für den Beobachter zum Hindurchsehen angebracht hat. Stellt man übrigens zwischen Flamme und Spiegel eine Sammellinse auf, so kann man die Flamme beliebig vergrössern. Linse und Planspiegel zusammen vertreten die Stelle des Hohlspiegels."

zeitige Untersuchung der Nase, breiter gemacht und die Zahl der Hilfsgläser verringert.)

Die kleinen Correctionsgläser für das aufrechte Bild werden in einer Gabel hinter der Durchbohrung des Concavspiegels angebracht. Das Gewindegelenk der Gabel soll immer einen gewissen Grad von Reibung besitzen, so dass die Gabel mit dem Hilfsglase in jeder beliebigen Neigung gegen die Spiegelfläche festgestellt werden kann. Ist dies nicht der Fall, klappt die Gabel gleich zurück, so dass die Hauptebene des Beleuchtungsspiegels und die des Hilfsglases einander parallel stehen, so muss der Untersucher zur passenden Beleuchtung der untersuchten Pupille den Spiegel einigermassen schräg stellen und auch in schiefer Richtung durch die Hilfsgläser sehen. Das Netzhautbild wird hierbei verzerrt; Messung der Einstellung des untersuchten Auges ist erschwert und ein grosser Theil des einfallenden Lichtes wird, namentlich wenn scharfe Zerstreuungsgläser erforderlich sind, seitlich zurückgeworfen und geht dem Untersucher verloren. Der Spiegel sei nicht zu dick und die canalartige Durchbohrung (von etwa 3 Mm. Breite) gut geschwärzt.

Aehnlich ist der Spiegel von NACHET, bei dem die Hilfsgläser (nur 4!) auf einer Drehscheibe hinter dem Reflector angebracht sind. In der Mitte zwischen den festen Augenspiegeln und den beweglichen stehen gewisse röhrenförmige Instrumente, die in einer Röhre, meist von veränderlicher Länge, vorn ein Sammelglas, hinten einen durchbohrten Hohlspiegel enthalten, zwar freihändig geführt werden, aber doch nur eine beschränkte Beweglichkeit zulassen, dafür das Seitenlicht ausschliessen und somit im nicht verdunkelten Zimmer*) angewendet werden können. Der Spiegel von ULLRICH (1852) ist noch durch Hinzufügung einer Lichtröhre complicirt. Der von HASNER (1853) ist bequemer; er hat einen seitlichen Schlitz in der Röhre als Lichtöffnung und gestattet durch Theilung der Röhre eine annähernde Messung und Einstellung. Der von GALEZOWSKI (1862) und der von ALFERMANN (1878) sind ganz ebenso.

Eine grosse Bedeutung für die Praxis erlangte das Instrument von ED. V. JÄGER (1854), der wohl zuerst die regelmässige Untersuchung im aufrechten Bilde und die objective Refractionsmessung mittelst desselben zu einer besonderen Künstlerschaft ausgebildet hat. Sein Spiegel hält sich streng an V. HELMHOLTZ's Grundsätze. Auf dem Handgriff befindet sich eine vorn abgeschrägte Röhre mit schräg stehendem Spiegel aus unbelegten Planglasplatten.**) (Allerdings kann an seiner Stelle ein durchbohrter, belegter Planspiegel eingefügt werden und für das umgekehrte Bild auch ein durchbohrter Hohlspiegel.) Das virtuelle, aufrechte Bild ist bei Anwendung des lichtschwachen Spiegels vortrefflich zu erkennen. Auch ist zu berücksichtigen, dass die Helligkeit des Netzhautbildes keineswegs gleichen Schritt hält mit der Steigerung der Beleuchtungsstärke — wegen gleichzeitiger Verengerung der Pupille des untersuchten Auges. Die Zahl der (nach V. HELMHOLTZ's erster Art) zu befestigenden Hilfsgläser ist verschieden gross in den verschiedenen Ausgaben; in MAUTHNER's kleiner Ausgabe sind nur 8 Correctionsgläser beigegeben. Der grossen Ausgabe sind 27 grosse, gut gearbeitete Hilfsgläser beigefügt. Ich selber habe an JÄGER's Spiegel eine passende Gabel befestigen lassen, um jedes Glas des gewöhnlichen Brillenkastens einfügen zu können; SCHWEIGGER hat ebenso einen so grossen federnden Gläserhalter angegeben.

Das empirische Aussuchen des besten Hilfsglases im gegebenen Falle ist allerdings ein wenig zeitraubend. Mit der wachsenden Zahl der Kranken fühlt Jeder das Bedürfniss, auch einen Spiegel zu besitzen, welcher etwas schneller arbeitet.

---

*) Sie werden deshalb besonders gerühmt für die Anwendung in den Krankenzimmern, in den Assentirungsräumen u. s. w. Aber auch die gewöhnlichen Spiegel erheischen durchaus nicht eine vollständige Verdunklung des Zimmers.

**) Im Jahre 1887 als eine neue Entdeckung von einem Pariser Fachgenossen gepriesen.

So hat man in den letzten Jahren eine grosse Zahl sogenannter Refractionsophthalmoskope verfertigt mit drehbaren*) Scheiben hinter dem Spiegel, d. h. man hat die seit Beginn der Augenspiegelzeit bekannte REKOSS'sche Scheibe etwas reicher mit Gläsern ausgestattet. Eine grosse Zahl passend abgestufter Brillengläser ist auf einer oder mehreren Scheiben angebracht, so dass jeder Untersucher für das aufrechte Netzhautbild jedes Untersuchten sich einrichten und das passende Glas durch eine mehr oder minder einfache Drehung der Scheibe finden kann. Uebrigens ist hierbei doch etwas mehr als blosse Zeitersparniss gewonnen. Man findet durch eine solche drehbare Scheibe das passende Hilfsglas, welches den zeitigen Fernpunkt des Untersuchten nach dem des Untersuchers verlegt und dadurch den Brechzustand des ersteren bestimmt, nicht blos rascher als mit dem HELMHOLTZ-JÄGER'schen Spiegel, sondern auch sicherer. Es ist dies in der Natur unserer Sinne begründet. Wir vermögen zwei verschiedene Sinneseindrücke — z. B. das mittelst zwei verschiedener Hilfsgläser betrachtete aufrechte Netzhautbild desselben Auges — um so sicherer miteinander zu vergleichen und ihre relative Schärfe abzuschätzen, je rascher wir vom ersten Eindruck zum zweiten übergehen und vom zweiten zum ersten zurückkehren können. **)

Die ersten derartigen Refractionsophthalmoskope mit etwa 24 Gläsern sind von LORING, COHN, V. WECKER und KNAPP. Dieselben liefern dem Geübten gute und rasche Befunde, sie sind aber zum Theil nicht frei von Mängeln. Zur Beleuchtung enthalten sie meist nur durchbohrte Hohlspiegel. Bei passender Beleuchtung der Pupille blickt man schief durch die Correctionsgläser.

Endlich ist man bei dem Bestreben, einen ganzen Brillenkasten auf den Umfang einer Scheibe von 25 Mm. Durchmesser zusammenzudrängen, auch naturgemäss zu winzig kleinen Gläsern von 2 Mm. Breite angelangt. Neuerdings hat man diese Uebelstände zu beseitigen gesucht; *a)* durch Verbreiterung der Scheibe; *b)* durch Verschmälerung der metallenen Zwischenräume zwischen den einzelnen Gläsern; *c)* durch Mitbenutzung des mittleren Theiles der Scheibe für die Einfügung von Hilfsgläsern; *d)* durch zwei hintereinander drehbare Scheiben, so dass die Wirkung zweier Gläser sich algebraisch zusammenfügt, wie dies schon REKOSS angegeben.

a) Die Verbreiterung der Scheibe hat ihre Grenze in der Gestaltung unseres Gesichtes, namentlich der Nase, wenn man verlangt, dass, während der Spiegel unbeweglich vor dem untersuchenden Auge steht, die Scheibe bis zur empirischen Auffindung des Hilfsglases gedreht werden könne. Meisterhaft ist in dieser Hinsicht das neueste Muster von KNAPP, welches auf einer Scheibe von 55 Mm. Breite 31 verschiedene, 5 Mm. breite Linsen von + 2″ bis zu — 2″ Brennweite (nach altem und neuem Maass deutlich sichtbar bezeichnet) und ein freies Loch enthält. *b)* Der Spiegel von LORING-WADSWORTH trägt auf einer Scheibe von nur 40 Mm. Durchmesser 25 Correctionsgläser von 3 Mm. Breite (incl. 0). Natürlich sind die Zwischenräume der zierlichen dünnen Gläser fast fadenförmig. Der Spiegel ist schräg gestellt und eben, oder ein hohler von 15—20 Mm. Breite und 7—8 Zoll Brennweite. Ausserdem ist ein grösserer Planspiegel oder ein concaver aufzuschrauben. Natürlich sind zwei Sammelgläser für das umgekehrte Bild beigegeben. *c)* GOWER'S Spiegel enthält auf dem Umfang der Scheibe von 36 Mm. Breite 16 Correctionsgläser. Durch einen einfachen Fingerdruck wird die Scheibe decentrirt und ein kleinerer, mit dem Umfang concentrischer Kreis der Scheibe benutzbar, in welchem noch 6 Gläser angebracht sind. *d)* Die Spiegel mit zwei hintereinander drehbaren Scheiben (LANDOLT, BADAL, WECKER, MEYER, BAUMEISTER, PARENT, BURCHARDT, BERGER, GROSSMANN, JOHNSON, NOYES,

---

*) Sie heissen auch Revolver-Ophthalmoskope, schiessen aber nicht, wiewohl manche schwer genug sind, um als Hiebwaffe zu dienen, — die Sammellinsen als Schleudersteine.

**) Bei gut gearbeiteten Spiegeln ist es sogar möglich, zwei solche Netzhautbilder nebeneinander zu gewinnen; der metallene Zwischenraum zwischen zwei Hilfsgläsern muss die Mitte des Spiegelloches hälften.

LORING u. A.) sind, weil nicht einfach genug, nach meiner Ueberzeugung, dem Anfänger weniger zu empfehlen. Dann werden ihm zu viele Gläser (64 und selbst 100!) geboten, so dass er das beste im Einzelfall schwer finden kann. Es ist nicht richtig, in der ganzen Reihe immer die nämliche kleine Abstufung von $0{\cdot}5\,D$ ($= {}^1/_{80}$ Zoll) beizubehalten; wie im Brillenkasten muss auch hier bei schärferen Gläsern der Unterschied vergrössert werden. Es hat gar keinen Sinn, an einem nicht feststehenden Spiegel zwischen $29{\cdot}5$ und $30\,D$ unterscheiden zu wollen.*)

Bei einigen Augenspiegeln neuer Art hat man wesentlich die Einfachheit der Einrichtung, wodurch Dauerhaftigkeit, billiger Preis und Bequemlichkeit auch für den Anfänger erstrebt werden, für besonders wichtig gehalten. Hierher gehört der SCHNABEL'sche. Es ist dies ein JÄGER'scher mit Drehscheiben; er enthält 39 verschiedene Gläser auf drei getrennten Scheiben, welche nacheinander in das Gestell eingefügt werden können.

Aehnlich ist der meinige. Zu diesem gehören 26 richtig abgestufte Hilfsgläser (einschliesslich des leeren Loches); eine geringere Anzahl ist für ganz genaue Untersuchung unzureichend, eine erheblich grössere eher lästig. Die Hilfsgläser besitzen einen Durchmesser von je 6 Mm. und sind auf zwei Scheiben von je 32 Mm. Breite (in deren Umfang) angeordnet.

Die erste Scheibe enthält 0**), + 80″, + 40″, + 24″, + 20″, + 13″, + 10″; — 80″, — 40″, — 24″, — 20″, — 13″, — 10″. Die zweite Scheibe enthält: + 8″, + 6″, + 4″, + 2″; — 8″, — 6″, — 5″, — 4″, — 3″, — 2½″, — 2″, — 1¾″, — 1½″. Die Nummer der gewählten Gläser ist in doppeltem

---

*) Trotzdem schon hundert Augenspiegel angegeben sind, erklärt mancher Erfinder eines Neuen, dass keiner der früheren gut sei, und bedenkt nicht, was der weise Salomon von den Frauen gesagt hat. Ich habe einmal ein Paar Dutzend verglichen. Der Geübte kann mit jedem sehen.

**) Wer zur Untersuchung eines normalen Auges, wegen Abweichung seines eigenen, ein Hilfsglas, z. B. von 10 Zoll, gebraucht, kann dieses zum Nullpunkt der ersten Scheibe wählen. Wie man einen Rock besser nach Maass anfertigen lässt, als fertig kauft, wird man auch bei der Wahl eines guten Augenspiegels verfahren, wenn man die für den eigenen Gebrauch nothwendigen Gläser besitzen, die überflüssigen vermeiden will. Herr P. Dörffel in Berlin hat zahlreiche Spiegel nach solchen Angaben von mir angefertigt. Ich füge eine Tabelle bei, welche die für ametropische Aerzte passenden Gläserreihen, für jeden Brechzustand die 12—14 wichtigsten Gläser, enthält. (Zur Abwechslung in Dioptrien.) Uebrigens muss man nicht die wirkliche Refraction beim Fernsehen, sondern die nach mehrfacher Uebung, bei möglichster Erschlaffung der Accommodation des Augenspieglers vorhandene Einstellung zur Grundlage nehmen. Astigmatische Aerzte thun gut, das zum Fernsehen nöthige Cylinderglas in die Durchbohrung einfügen zu lassen oder in einem Brillengestell beim Augenspiegeln aufzubehalten.

M 6 D	M 4 D	M 2 D	E	H 2 D	H 4 D	H 6 D
		— 25 D	— 13 D	— 13 D	— 10 D	— 8 D
	— 25 D	— 20 D	— 10 D	— 10 D	— 7 D	— 5 D
— 25 D	— 20 D	— 15 D	— 6½ D	— 6 D	— 5 D	— 3 D
— 20 D	— 15 D	— 12 D	— 5 D	— 4 D	— 3 D	— 1½ D
— 15 D	— 12 D	— 9 D	— 4 D	— 2 D	— 1½ D	0
— 12 D	— 9 D	— 7 D	— 3 D	— 1 D	0	+ 1½ D
— 9 D	— 7 D	— 5 D	— 2 D	0	+ 1½ D	+ 3 D
— 7 D	— 5 D	— 3 D	— 1 D	+ 1 D	+ 3 D	+ 5 D
— 6 D	— 4 D	— 2 D	0	+ 2 D	+ 4 D	+ 6 D
— 5 D	— 3 D	— 1 D	+ 1 D	+ 3 D	+ 5 D	+ 7 D
— 3 D	— 1½ D	— 0 D	+ 2 D	+ 5 D	+ 7 D	+ 9 D
— 1½ D	0	+ 2 D	+ 4 D	+ 7 D	+ 10 D	+ 12 D
0	+ 2 D	+ 5 D	+ 6 D	+ 10 D	+ 13 D	+ 15 D
		+ 10 D	+ 10 D			
+ 3 D	+ 6 D	+ 20 D	+ 20 D	+ 20 D	+ 20 D	+ 20 D
+ 6·D	+ 20 D					
+ 10 D						
+ 20 D						

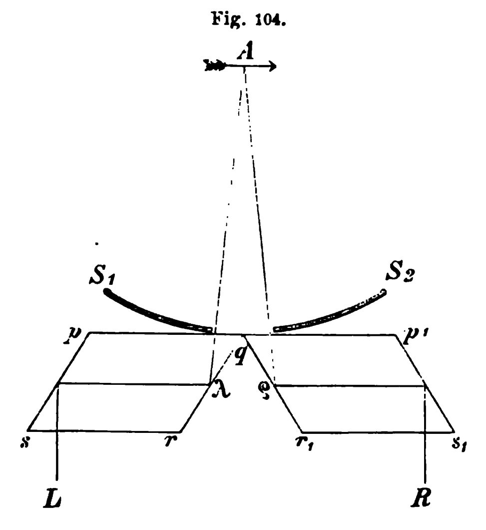
Masse sofort ersichtlich. Das Wechseln der Scheibe geht rasch von statten. Die erste Scheibe reicht für die grosse Mehrzahl der Fälle aus, während die zweite Scheibe für die Minderzahl (d. h. für die hochgradigen Ametropien der untersuchten Augen) nothwendig wird. Für die schwächsten Ametropiegrade ist der Unterschied + $^1/_{80}$" (= 0·5 *D*), für die mittleren + $^1/_{40}$", für die hohen + $^1/_{20}$", für die höchsten + $^1/_8$" gewählt. So tritt das beste Glas bei der empirischen Wahl klar und zweifellos hervor. Es hat gar keinen Sinn, einen höheren Grad von Genauigkeit anzustreben, als wie er praktisch bei der Brillenwahl zu erreichen ist. Zur Beleuchtung dient ein kleiner ebener Spiegel (etwa 20 Mm. lang, 18 Mm. breit) mit mittlerer Durchbohrung von etwa 3 Mm. Breite. Es kann aber auch ein mit dem Hilfsglas paralleler ebener, oder ein hohler durchbohrter Spiegel von 6 Zoll Brennweite an seine Stelle gebracht werden. Der letztere dient für gewöhnlich zur Untersuchung des umgekehrten Bildes und hat ein besonderes (abzuschraubendes) Stielchen und hinten eine Gabel zur Einfügung von + 10" oder 2". Somit vermag man, was unbedingt erforderlich, jedes Auge im aufrechten, wie im umgekehrten Bilde zu untersuchen und verliert dabei nicht Zeit durch Abschrauben. Die für das umgekehrte Bild beigegebenen Sammellinsen von 2 und 3 Zoll Brennweite sind gut abgeschliffen und mit metallenen Fassungen versehen. Der Apparat hat sich für den Unterricht bewährt und in zahlreichen Augenkliniken, namentlich Deutschlands, Freunde erworben.

Für Studenten ist eine billige Ausgabe erschienen mit nur einer Scheibe, die 13 Correctionsgläser (incl. 0) trägt, nämlich: + 40", + 20", + 10", + 6"; — 40", — 20", — 13", — 10", — 8", — 6", — 4", — 3". Dazu werden noch für die Gabel des Hohlspiegels + 2" und — 2" beigegeben und natürlich für das umgekehrte Bild zollbreite Linsen + 2" und 3".

Sodann ist noch der zweiäugige Spiegel von GIRAUD-TEULON (1860) zu erwähnen; derselbe soll das körperliche Sehen des Augengrundes vermitteln.

Es sei S_1 S_2 ein Hohlspiegel mit grosser Durchbohrung, in welcher die beiden Glasrhomben *p q r s* und $p_1 q r_1 s_1$ mit ihren scharfen Kanten an einanderstossen. Liegt bei *A* ein Gegenstand, z. B. das mit Hilfe einer Linse entworfene umgekehrte Netzhautbild des beobachteten Auges; so wird dasselbe von den beiden Augen (*R* und *L*) des Beobachters gesehen, denen nöthigenfalls, wenn die Sehachsen nicht parallel, sondern nur convergent gestellt werden können, kleine (adducirende, mit der Kante nasenwärts gerichtete) Prismen vorgelegt werden müssen. Jedenfalls ist die stereoskopische Grundlinie hierbei geringer, als wenn *A* unmittelbar von den beiden Augen *R* und *L* betrachtet wird, und zwar im Verhältniss $\frac{\rho\lambda}{RL}$. Von SCHWEIGGER wird die stereoskopische Wirkung dieses Apparates überhaupt geleugnet, HELMHOLTZ findet sie schon ganz merklich. Das Instrument ist wohl nützlich, jedoch im Ganzen entbehrlich; denn es giebt Verfahren, um mit Hilfe eines gewöhnlichen einäugigen Augenspiegels Tiefenabstände im Augengrunde scharf zu beobachten und sogar ziemlich genau zu messen.

Fig. 104.

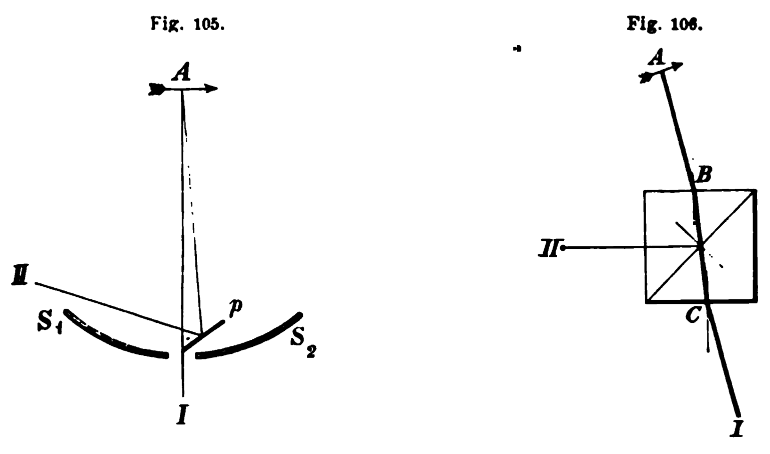


Demonstrationsaugenspiegel haben nur einen geringen Werth. Jeder feststehende Augenspiegel, z. B. der RÜTE'sche, besonders wenn die Sammellinse recht breit ist, kann dazu benützt werden, um einem Ungeübten

oder einer Schaar von solchen das Hintergrundsbild eines ruhigen oder festgestellten Auges zu zeigen.

Sodann kann man aber auch das aus dem Augengrund austretende Strahlenbündel an einer beliebigen Stelle des Verlaufes mit Hilfe eines kleinen Spiegels oder Prisma's theilweise nach der Seite hin zurückwerfen und einem zweiten Beobachter zugänglich machen. Ist A das umgekehrte Netzhautbild, $S_1 S_2$ der Hohlspiegel, hinter dessen Durchbohrung der Beobachter I steht, während der kleine schräge Planspiegel p die Hälfte der Durchbohrung deckt; so kann noch gleichzeitig ein zweiter Beobachter II ein Bild von A empfangen. Dies ist der Demonstrationsaugenspiegel von PEPPMÜLLER. Vorher waren schon andere von SICHEL, WECKER u. A. construirt worden. Sehr geeignet ist hierzu auch BONSAK's Zielapparat, mittelst dessen der zur Seite des Schützen stehende Prüfer beurtheilen kann, ob der Schütze richtig zielt. Beim rechtwinkelig gleichseitigen Glasprisma (in Luft) findet totale Reflexion nicht statt, wenn der Einfallswinkel $> 11°$.

Fig. 105. Fig. 106.



Man vereinige zwei solche Prismen und mache die Einfallswinkel etwa gleich 15°. Dann wird das einfallende schmale Strahlenbündel für den Beobachter I nicht abgelenkt, aber der Punkt A gleichzeitig für den Beobachter II durch Spiegelung sichtbar.

Die Erfahrung zeigt, dass es eine besondere Einübung erheischt, um derartig gespiegelte Bilder sicher und bequem wahrzunehmen. Die dazu erforderliche Zeit und Mühe wird man besser verwenden, um wirklich — selber augenspiegeln zu lernen und jene Hilfsmittel entbehren zu können. Etwas ähnliches gilt von der Autophthalmoskopie. Der Autodidact wird auf dem Gebiete der Augenspiegelung nur sehr langsam vorwärts kommen. Wer diese Kunst erlernen will, begebe sich zu einem Lehrer, welcher sie versteht und auch — genügendes Material besitzt. Die gewöhnlichen Handgriffe kann man immer noch viel besser an den Augen von Kaninchen und anderen Säugethieren als an seinen eigenen einüben. —

Vergrösserung und Ausdehnung der Augenspiegelbilder.

Bei jeder optischen Untersuchungsmethode (z. B. mit der Lupe, dem Fernrohr, dem Mikroskop, also auch mit dem Augenspiegel) erheben sich immer zwei wichtige Fragen, die zunächst beantwortet werden müssen: 1. Wie stark ist die lineare Vergrösserung des Bildes? 2. Wie weit ist das Gesichtsfeld?

Wir wollen das Ergebniss der Untersuchung vorwegnehmen.

Das umgekehrte Netzhautbild liefert eine drei- bis sechsfache Linearvergrösserung; das Gesichtsfeld ist 3—5 P (P Papillenbreite, etwa 1·5 Mm.). Die Vergrösserung ist um so stärker, je schwächer die Sammellinse und je mehr das untersuchte Auge übersichtig.

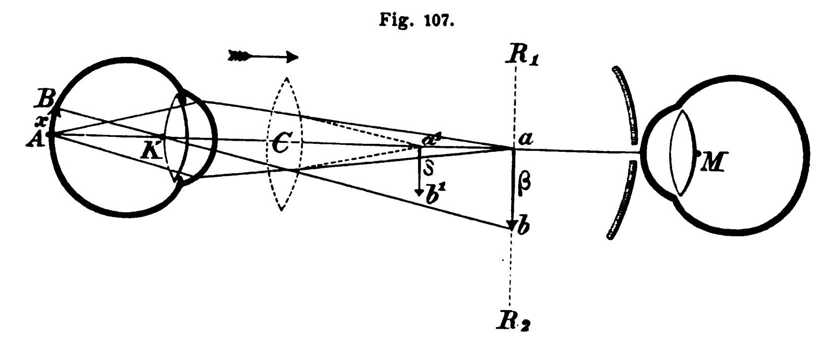
Das aufrechte Netzhautbild liefert eine 14fache Linearvergrösserung; bei H des untersuchten Auges sinkt dieselbe etwa bis auf 10, bei M steigt sie etwa bis auf 20: das Gesichtsfeld beträgt 1—2 *P*.

Das umgekehrte Bild giebt uns wegen des grösseren Gesichtsfeldes eine bequeme Uebersicht, das aufrechte zeigt uns wegen der stärkeren Vergrösserung und wegen seiner Klarheit die Einzelheiten besser. Zur vollständigen Diagnose sind beide Verfahren unentbehrlich.

Histologische Diagnosen kann aber auch das aufrechte Bild nicht gewähren, es sei denn, dass man das einzelne Augenspiegelbild durch mikroskopische Untersuchung gleichartiger Fälle zu erklären im Stande ist.

4. Das umgekehrte Netzhautbild. Seine Linearvergrösserung. Es sei $AB = x$ die mit Hilfe des Hohlspiegels beleuchtete Netzhautstelle. Mittelst der von dieser Stelle diffus, d. h. nach allen Richtungen, zurückgeworfenen Lichtstrahlen bilden die brechenden Mittel des untersuchten Auges ein umgekehrtes Bild von x in derjenigen Ebene des Raumes, für welche das untersuchte Auge gerade eingestellt ist, also, wenn es im dunklen Zimmer geradeaus blickt und seine Accommodation erschlafft, in seiner Fernpunktsebene $R_1 R_2$. Es sei $ba = -\beta$ das umgekehrte Bild jener erleuchteten Netzhautstelle. Liegt in ba ein Licht aussendender Gegenstand, so werden auch die brechenden Mittel des ruhenden, d. h. für seine Fernpunktsebene eingestellten Auges ein in Beziehung auf den Gegenstand β umgekehrtes Bild $(AB = x)$ auf der Netzhaut entwerfen.

Fig. 107.



x und β sind für den ruhenden dioptrischen Apparat des Auges zwei zu einander gehörige Bilder: x und β sind verkehrt gegen einander gerichtet; wird x als positiv betrachtet, so muss β das Minuszeichen empfangen.

K sei der Knotenpunkt des Auges, welcher nicht weit von der Hinterfläche der Krystalllinse entfernt ist und im mittleren normalsichtigen Auge etwa 16·6 Mm. vor dem Netzhautgrübchen liegt. Häufig begnügt man sich mit dem abgerundeten Werth $KA = y = 15$ Mm. In kurzsichtigen Augen kann y um 5—8 Mm. grösser, in übersichtigen um 2—3 Mm. kleiner werden.

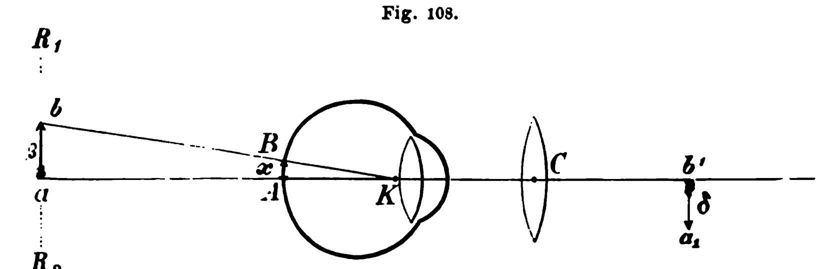
Jetzt berücksichtigen wir, dass bei den wirklichen Netzhautbildern AB ein sehr kleiner Bogen ist, folglich als eine auf AK senkrechte Gerade betrachtet werden kann; und ziehen die Gerade Bb, welche durch den Knotenpunkt K gehen muss. Wir erhalten $\triangle ABK \sim \triangle abK$ wegen Gleichheit aller Winkel. Also ist $\frac{AB}{ab} = \frac{AK}{aK}$ oder 1) $\frac{x}{-\beta} = \frac{y}{R}$, wenn wir den Knotenpunkt-Fernpunktsabstand des Auges (Ka) mit R bezeichnen. Nunmehr schieben wir die Sammellinse C in den Gang der aus dem Auge austretenden Lichtstrahlen ein, und zwar dergestalt, dass K in den vorderen Hauptbrennpunkt dieser Sammellinse fällt. Die letztere bringt die schon convergirenden homocentrischen Strahlbündel rascher zur Convergenz und entwirft also von ab das Bild $a'b' = \delta$. Für diese Convexlinse gilt natürlich die allgemeine Regel der zusammengehörigen Bilder

a) $\frac{\beta_1}{-\beta_2} = \frac{\varphi_1}{F}$. Nun ist hier β_1 (Gegenstand) $= \beta$; β_2 (Bild) $= \delta$; φ_1 (Gegenstandsentfernung, gerechnet vom vorderen Hauptbrennpunkt, d. i. von K) $= -aK = -R$. Der Gegenstand liegt eben im Gange der austretenden Lichtstrahlen, welcher durch den Pfeil angedeutet wird, jenseits der Sammellinse, seine Entfernung ist negativ zu nehmen. Darum wird aus der allgemeinen Gleichung *a)* in unserem besonderen Fall *b)* $\frac{\beta}{-\delta} = \frac{-R}{F}$ oder, da die beiden Minuszeichen sich heben, 2) $\frac{\beta}{\delta} = \frac{R}{F}$. Vereinigt man die Gleichungen 1 und 2 durch Multiplication, so folgt 3) $\frac{x}{-\delta} = \frac{y}{F}$ oder umgekehrt I) $\frac{\delta}{-x} = \frac{F}{y} = V$ (Vergrösserung).

δ ist das schliessliche Bild, welches von dem untersuchenden Auge *(M)* betrachtet wird (und zwar in der Entfernung der sogenannten mittleren deutlichen Sehweite $M\sigma'$ = = 8—10 Zoll). x war die ursprünglich beleuchtete Netzhautstelle; folglich ist $\frac{\delta}{-x}$ das lineare Verhältniss des schliesslichen Bildes zu dem ursprünglichen Gegenstand, der beleuchteten Netzhautstelle; oder die lineare Vergrösserung *(V)*. Das Minuszeichen bedeutet die Umkehr des Bildes. Ein in der Netzhaut höher gelegener Punkt liegt im schliesslichen Bilde tiefer: ein in der Netzhaut rechts belegener Punkt liegt im Bilde links. Unsere Formel $V = \frac{F}{y}$ ist allgemeingiltig, weil wir sie abgeleitet haben, ohne besondere Voraussetzungen über die in Betracht kommenden Grössen zu machen.

Der besondere Fall, an den unsere Figur anknüpfte, war allerdings der eines kurzsichtigen Auges, dessen Fernpunktsabstand gleich R. Setzen wir R sehr gross (etwa 100 oder 1000 Zoll oder mehr), so wird praktisch das untersuchte Auge normalsichtig (emmetropisch). Nichts hindert, da R sich forthebt, die Giltigkeit der Formel auch für das normalsichtige Auge. Setzen wir hingegen R endlich und negativ, so erhalten wir das übersichtige Auge, für das ebenfalls die gleiche Formel gelten muss, da ja R sich forthebt.

Fig. 108.



Zum Ueberfluss kann man auch die obige Formel für das übersichtige Auge direct ableiten. Es sei K der Knotenpunkt, $AB = x$ die erleuchtete Netzhautstelle des übersichtigen Auges: so werden die brechenden Mittel der letzteren ein Bild $ab = \beta$ von der beleuchteten Netzthautstelle hinter dem Auge in seiner (negativen) Fernpunktsebene ($R_1 R_2$) entwerfen ($aK = R$; $AK = y$).

Von β entwirft die Convexlinie C (deren Hauptbrennweite $F = KC$) ein umgekehrtes Bild $\delta = b'a'$. Für das Auge gilt:

1) $\frac{x}{\beta} = \frac{y}{R}$ $\left(\text{eigentlich } \frac{x}{-\beta} = \frac{y}{-R}\right)$. Für das Convexglas gilt:

2) $\frac{\beta}{-\delta} = \frac{R}{F}$. Durch Multiplication von 1 und 2 erhält man

3) $-\frac{x}{\delta} = \frac{y}{F}$ oder $\frac{\delta}{-x} = \frac{F}{y} = V$ (w. z. b. w.).

Wir wollen nunmehr untersuchen, wie sich die Vergrösserung V unter verschiedenen Verhältnissen gestaltet. V hängt von zwei Grössen ab: von F, der Brennweite der Sammellinse und von y, der Netzhaut-Knotenpunktsentfernung. Beide Grössen sind veränderlich.

A. Um eine bessere Uebersicht zu gewinnen, wollen wir zunächst die eine der beiden Grössen, nämlich y, als constant ansehen; und die andere, nämlich F, als veränderlich: d. h. wir untersuchen dasselbe Auge mittelst verschiedener Sammelgläser.

Für das schematische Auge (y = 15 Mm.) gilt,

wenn $F = 2$ Zoll = 54 Mm., $V = \frac{54}{15} = 3\frac{1}{2}$;
„ $F = 3$ „ = 81 „ $V = \frac{81}{15} = 5\frac{1}{2}$;
„ $F = 4$ „ = 108 „ $V = \frac{108}{15} = 7.$*)

*) Genauer ist y = 16·6 Mm., also:

Wenn $F = 1\frac{1}{2}$ Zoll = 40 Mm.; $V = \frac{40}{16\cdot6} = 2\frac{1}{2}$
„ $F = 2$ „ = 54 „ $V = \frac{54}{16\cdot6} = 3\frac{1}{3}$
„ $F = 2\frac{1}{2}$ „ = 67 „ $V = \frac{67}{16\cdot6} = 4$
„ $F = 3$ „ = 81 „ $V = \frac{81}{16\cdot6} = 5$
„ $F = 4$ „ = 108 „ $V = \frac{108}{16\cdot6} = 6\cdot5.$

Die **absoluten** Werthe der Vergrösserungszahlen sind für ametropische Augen, deren y von dem mittleren Werthe abweicht, verschieden von den genannten; aber das **relative** Anwachsen der Vergrösserungszahl bleibt dasselbe, wenn wir irgend ein besonderes Auge erst mit der Sammellinse von 2 Zoll, dann mit der von 4 Zoll untersuchen. Denn V wächst mit F.

$$V_2 = \frac{F_2}{y}$$

$$V_4 = \frac{F_4}{y}$$

$$V_2 : V_4 = F_2 : F_4 = 2 : 4.$$

Schwächere Linsen als solche von 4 Zoll lassen sich nicht bequem bei den beweglichen Augenspiegeln verwenden, da bei freihändiger Führung der Sammellinse unser Finger keinen Stützpunkt mehr an dem Kopfe des Untersuchten finden würde. **Im Allgemeinen muss man sich also bei der Methode des umgekehrten Bildes mit einer etwa 3—6fachen Linearvergrösserung begnügen.**

B. Sodann haben wir noch zu untersuchen, wie sich die Vergrösserung ändert, wenn wir mit **demselben Convexglas** (z. B. $F = 3$ Zoll $= 81$ Mm.), **verschiedene Augen** betrachten.

Jetzt ist F constant; y kann sich ändern. Im Allgemeinen ist bei Kurzsichtigkeit y grösser, als im Fall der Emmetropie, und bei Uebersichtigkeit kleiner. Da y umgekehrt proportional zu V, so wird bei **Kurzsichtigkeit (Sehachsenverlängerung) die Vergrösserung des umgekehrten Bildes kleiner; bei Uebersichtigkeit (Achsenverkürzung) aber grösser als bei** E, wenn man für alle drei Fälle dasselbe Convexglas anwendet. Wenn wir $F = 3$ Zoll $= 81$ Mm. wählen; so wird für Achsen-Hypermetropie *(Ha)* $^1/_4$" ($= 10\ D$), wo $y = 12$ Mm., $V = \frac{81}{12} = 7$; für Emmetropie *(E)*, wo $y = 15$ Mm., $V = \frac{81}{15} = 5^1/_2$; für Achsen-Myopie *(Ma)* $^1/_4$" ($= 10\ D$), wo $y = 18$ Mm., $V = 4^1/_2$. Wenigstens drücken die genannten Zahlen **annähernd** das Sachverhältniss aus.

In dem selteneren Falle der **Krümmungs-Ametropie**, wo y nahezu constant, ist auch V nahezu constant, wenn F constant bleibt, d. h. V hat denselben Werth für H_K, E, M_K bei Benutzung desselben Convexglases.

Die **subjectiven** Unterschiede der Vergrösserung, welche von den persönlichen Verschiedenheiten der **Untersuchenden** abhängen, haben wir natürlich ausser Acht gelassen und, wie bei der physikalischen Untersuchung der Mikroskop- oder Fernrohr-Vergrösserung, stillschweigend angenommen, dass das schliessliche Bild immer aus der gleichen Entfernung (von etwa 8 Zoll $= Ma$) betrachtet werde. In aller Strenge ist dies nicht richtig, wiewohl es für eine sehr grosse Zahl der Untersucher gilt. Wer stark kurzsichtig ist, wird an das schliessliche Bild δ näher heranrücken, etwa bis auf 5 oder 4 Zoll; und, falls sein Auge sonst vollkommen scharfsichtig ist, mehr Einzelheiten in dem schliesslichen Netzhautbilde wahrnehmen, das er (im Vergleiche zu dem Normalfall) gewissermassen mit einer Ocularlupe betrachtet. Jedenfalls wäre es unvortheilhaft, wenn der Kurzsichtige bei dieser Untersuchungsmethode sein zerstreuendes Fernglas aufbehielte oder hinter dem Spiegel anbrächte. Dagegen muss der übersichtige *(h)* oder der weitsichtige (presbyopische) Untersucher entweder diejenige convexe Brille aufsetzen, welche seinen Nahepunkt auf etwa 8 Zoll heranrückt; oder er muss dasselbe Convexglas in der kleinen Gabel hinter dem Hohlspiegel anbringen.

Manche Untersucher lieben es, noch **stärkere Convexlupen** hinter dem Spiegel zu benützen und somit das gewonnene umgekehrte Netzhautbild mit Hilfe eines **Oculars** noch weiter zu **vergrössern**. Wählt ein Emmetrop eine Convexlupe von 6 Zoll Brennweite, so wird dadurch das schliessliche Bild δ, dem er bis auf etwa 6 Zoll sein Auge angenähert hat, weiter abgerückt und vergrössert zu Δ; die Vergrösserung der Lupe v ist gleich $\frac{\Delta}{\delta} = \frac{8}{6}$, d. h. die vorher gewonnenen Zahlen sind für diesen Fall noch mit $1^1/_3$ zu multipliciren. Man könnte bei freihändiger Führung der Objectivlupe von 4 Zoll Brennweite und Benutzung der Ocularlupe von 6 Zoll Brennweite die Vergrösserung des umgekehrten Netzhautbildes eines emmetropischen Auges noch von 7 auf 9 steigern. Hiermit wäre aber die Grenze erreicht. Gleichzeitig wird auch das Gesichtsfeld eingeengt. (Ebenso wenn man die Convexlinse zur Entwerfung des umgekehrten Bildes mit einer Concavlinse hinter dem Spiegel zu einer Art von Galilei'schem Fernrohr vereinigt). Weit zweckmässiger ist es, die stärkeren Vergrösserungen mit Hilfe des aufrechten Bildes zu gewinnen. Feststehende Augenspiegel gestatten freilich Objectivlupen für das umgekehrte Bild von 6 Zoll Brennweite und mehr, und folglich Linearvergrösserungen von 10 und darüber.

5. Das Gesichtsfeld des umgekehrten Netzhautbildes.

Wenn die zum Entwerfen des umgekehrten Netzhautbildes benutzte Convexlinse dem untersuchten Auge ganz nahe steht, so giebt dieselbe ein aufrechtes Bild von der Iris und der Pupille. Die Convexlinse wirkt hierbei wie eine gewöhnliche

Lupe. Dieses aufrechte Bild des Pupillarrandes umgrenzt und verengt das umgekehrte Bild der Netzhaut.*) Gerade wegen dieser Einschränkung des Gesichtsfeldes bei der Untersuchung des umgekehrten Netzhautbildes ist es unzweckmässig, die benutzte Convexlinse zu nahe (z. B. die von 2 Zoll Brennweite bis auf 1 Zoll) an das untersuchte Auge heranzubringen.

In älteren Abbildungen vom Augenhintergrunde (und auch in einzelnen neueren, die nicht zu loben sind) findet man das Netzhautbild allerdings umrahmt und eingeengt von dem Bilde der Iris. Schon 1852 hat H. v. HELMHOLTZ das Richtige angegeben. Entfernt man nämlich die Convexlinse allmälig etwas weiter von dem untersuchten Auge, so rückt die Pupille des letzteren (bez. ihr von der brechenden Hornhautfläche entworfenes Bild) allmälig näher heran an die vordere Hauptbrennebene des Convexglases und das aufrechte Bild der Pupille, welches das Convexglas dem Beschauer liefert, wird immer grösser und ferner und verschwindet schliesslich ganz aus dem Gesichtsfeld des für das endliche nahe reelle Luftbild der Netzhaut eingestellten Beobachters. Der Durchmesser dieses umgekehrten Netzhautbildes (oder die Grösse des Gesichtsfeldes bei der Betrachtung des umgekehrten Netzhautbildes) hängt dann nur noch ab von dem Durchmesser der Convexlinse.

Für die Convexlinsen kurzer Brennweite (2—3"), welche wir in der Regel benutzen, ist v. Helmholtz's Regel ganz richtig: sowie die Pupille in die Nähe des Brennpunktes von dem abrückenden Glase kommt, verschwindet ihr Bild aus unserem Gesichtsfeld. Bei Linsen von längerer Brennweite muss der Abstand der Pupille grösser sein: es müssen die Pupillenebenen der beiden Augen, des untersuchten wie des untersuchenden, zwei zusammengehörige Bildebenen für die benutzte Sammellinse darstellen und das Pupillenbild des beobachteten Auges, welches von der Sammellinse entworfen wird, darf keinesfalls kleiner als die Pupille des beobachtenden Auges werden. (Vergl. M. W. af Schulten, Archiv f. Physiol. 1882, pag. 285 und Hirschberg, Centralbl. f. Augenheilk. 1882, pag. 373).

Eine einfache Anschauung dieser wichtigen Thatsachen gewinnt man ohne jede Rechnung, wenn man die zur Untersuchung des umgekehrten Netzhautbildes benutzte Sammellinse von zwei Zoll Brennweite gegen das etwa 10—15 Fuss entfernte Fenster hält, während das rechte Auge des Beobachters (bei Verschluss des linken) etwa 12 Zoll diesseits der Linse sich befindet.

Man sieht auf diese Weise ein umgekehrtes Bild von einem gewissen Theile des Fensterkreuzes. Das Bild, welches eine bestimmte lineare Grösse hat, schwebt in Wirklichkeit zwischen der Sammellinse und dem beobachtenden Auge, scheint aber auf der Fläche des Sammelglases zu liegen und die ganze Ausdehnung des letzteren zu überdecken. Man erkennt dabei auch sofort, dass die Randzone des Bildes verzerrt ist. Jetzt bringt man bei unverrückter Haltung des Glases und des Kopfes eine undurchsichtige Scheibe mit einer mittleren Durchbohrung von etwa 3 Mm. Durchmesser (die Hinterfläche des gewöhnlichen Augenspiegels) dicht hinter das Convexglas, gegen das Fenster zu. Nur einen kleinen mittleren Theil des sonst unveränderten Fensterbildes vermögen wir nunmehr zu überschauen. Sowie aber der Schirm mit der Durchbohrung langsam von der feststehenden Sammellinse gegen das Fenster zu abgerückt wird, wächst die Ausdehnung unseres Gesichtsfeldes vom Fensterbild: und, wenn der Schirm ungefähr in die vordere Hauptbrennebene des Sammelglases hineingelangt ist, wird das Gesichtsfeld wieder genau so gross wie ohne Schirm, d. h. das Fensterbild erfüllt scheinbar die ganze Ausdehnung des Sammelglases. Wird aber endlich der Schirm noch weiter in der gleichen Richtung entfernt, so schränkt sich das Gesichtsfeld wieder ein, die Sammellinse entwirft jetzt von der Durchbohrung ein umgekehrtes reelles Bild von endlicher Grösse, dessen Rand wiederum die Grenze des Gesichtsfeldes einengt.

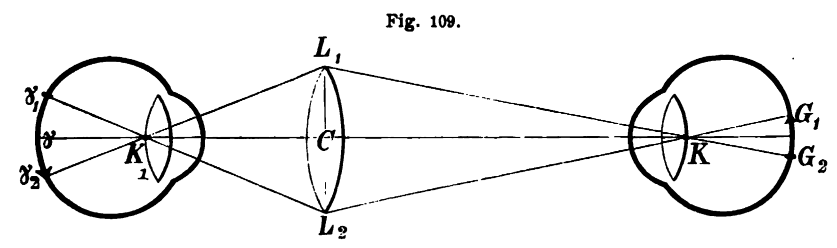
Mit der Untersuchung des umgekehrten Netzhautbildes bezwecken wir eine ausgedehnte Durchmusterung des Augengrundes bei schwacher Vergrösserung, aber weitem Gesichtsfeld. Deshalb werden wir immer die Sammellinse (wenn wir nicht die vor der Netzhaut befindlichen Theile beobachten wollen) so halten, dass der Pupillenrand aus dem Gesichtsfeld verschwindet. Wir beginnen also damit, das Sammelglas von 2 Zoll Brennweite dem untersuchten Auge nahe vorzuhalten, etwa bis auf $1\frac{1}{4}$ Zoll, und entfernen es ganz langsam, bis die Pupille aus dem Gesichtsfelde verschwindet.

Um die Grösse des Gesichtsfeldes bei der Methode des umgekehrten Netzhautbildes wirklich zu berechnen, benutzen wir wiederum das Gesetz der Umkehrbarkeit des Strahlenganges.

*) Was für den Fall der *H* und der *E* (die als Grenzfall der *H* aufgefasst werden kann) sofort einleuchtet; aber, wie eine einfache Construction zeigt, ebenso für *M* gilt. Mit den beiden Convexlinsen des Augenspiegels und dem durchbohrten Spiegel, der hier als Blende benutzt wird, kann man sich eine einfache schematische Anschauung dieser Verhältnisse verschaffen.

Es ist klar, dass nur von denjenigen Punkten der untersuchten Netzhaut Lichtstrahlen in das untersuchende Auge gelangen können, zu denen auch umgekehrt von der Netzhaut des Untersuchers durch die Convexlinse hindurch Licht vordringen kann.

Fig. 109.



Ziehen wir von den Enden der Convexlinse (von L_1 und L_2) Richtungsstrahlen durch den Knotenpunkt K des untersuchendes Auges, so umgrenzen dieselben ein scheinbar von diesem Knotenpunkt ausgehendes Strahlenbündel $[L_1 L_2 K]$ *) und auf der untersuchenden Netzhaut das Maximum des subjectiven Gesichtsfeldes $(G_1 G_2)$. KC ist ungefähr 12 Zoll, die Entfernung zwischen der Sammellinse und dem untersuchenden Auge. Ein von K ausgehendes Strahlenbündel wird durch die Linse von 2 Zoll Brennweite dicht hinter ihrem Hauptbrennpunkt vereinigt. Der letztere fällt nahezu zusammen mit K_1, dem Knotenpunkt des untersuchten Auges. Folglich wird das Strahlenbündel $KL_1 L_2$ durch die Sammellinse C gebrochen zu dem convergirenden Strahlenbündel $L_1 L_2 K_1$, welches, da es nahezu durch den Knotenpunkt des untersuchten Auges geht, nicht wesentlich abgelenkt wird, und schliesslich auf der untersuchten Netzhaut die Strecke $\gamma_1 \gamma_2$ umgrenzt, das Maximum des sichtbaren objectiven Gesichtsfeldes.

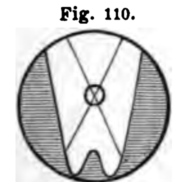
Es ist nahezu, wenn man von der ganz leichten Knickung der Strahlen $L_1 \gamma_2$ und $L_2 \gamma_1$ absehen will und $\gamma_1 \gamma_2$ als einen relativ kleinen Bogen betrachtet, $\frac{\gamma_1 \gamma_2}{L_1 L_2} = \frac{\gamma K_1}{K_1 C}$ (da $\triangle\, \gamma_1 \gamma_2 K_1 \sim \triangle\, K_1 L_1 L_2$), oder, wenn man setzt $\gamma_1 \gamma_2 = G$; $L_1 L_2 = B$; $\gamma K_1 = y$; $K_1 C = F$, so folgt II. $G = \frac{B}{F} \cdot y$.

Verwendet man gehörig abgeschliffene Linsen, um die Randverzerrung des Bildes zu vermeiden, so wird B (die Breite der Convexlinse) etwa gleich 1 Zoll, während F, die Brennweite derselben, gleich 2—3 Zoll zu sein pflegt.

Man erhält also für die Constante $\frac{B}{F}$ den Bruch $^1/_2$—$^1/_3$. Die Grösse y ist für das schematische Auge gleich 15 Mm. Folglich wäre die lineare Ausdehnung des Gesichtsfeldes beim umgekehrten Netzhautbilde $G = 5—8$ Mm. oder $G = 3—5\,P$, wenn P die Breite des Sehnerveneintritts (*Papilla optica* = 1·5 Mm.). In der That entspricht dies der directen Beobachtung. Allerdings wird das theoretische Maximum des Gesichtsfeldes insoferne praktisch nicht völlig erreicht, als das Beleuchtungsfeld der Netzhaut gemeinhin etwas kleiner bleibt, namentlich in wagrechter Ausdehnung, wegen der relativen Schmalheit der gewöhnlich zur Beleuchtung benutzten Lichtflammen. **)

Stellt beistehende Kreisfläche das theoretische Maximum des Gesichtsfeldes dar, so bleibt der schraffirte Theil unbeleuchtet; nur in dem beleuchteten Theile erkennt man den Sehnerv mit den Netzhautgefässen. Ich finde bei der gewöhnlich benutzten Gasflamme die Höhe des Beleuchtungsfeldes gleich 2·5, bez. 4 P (bei Anwendung einer Convexlinse von 2, bez. 3″ Brennweite); und die Breite etwas geringer, etwa im Verhältniss von 3 zu 4.

Fig. 110.



Immerhin ist es von Wichtigkeit, eine Untersuchungsmethode zu besitzen, welche gestattet, die drei- und selbst sechsfache lineare Ausdehnung des Sehnerveneintritts auf einmal zu überschauen, während bei der Anwendung des aufrechten Bildes die lineare Ausdehnung des Gesichtsfeldes etwa auf $1^1/_2$—$2\,P$ beschränkt bleibt.

Bei allen ärztlichen Untersuchungen ist ein grosses Gesichtsfeld von Bedeutung, um gesunde Theile mit kranken direct vergleichen zu können. So hoch wir auch das aufrechte Bild schätzen, wegen der Einfachheit, Klarheit und starken Vergrösserung; so dürfen wir uns doch nicht verhehlen, dass in vielen Fällen (Netzhautablösung, Neubildung, Blasenwurm u. A.) nur ein grosses Gesichtsfeld uns eine vollständige Uebersicht über die krankhaften Veränderungen gewährt: so dass man in jedem Falle, wenn möglich, beide Methoden anzuwenden hat, ehe man eine genauere Diagnose abgiebt.

---

*) Jeder Strahl dieses Bündels ist Achsenstrahl eines von einem Punkt der untersuchten Netzhaut ausgehenden Strahlenbündels.

**) Man hat vorgeschlagen, durch Milchglasglocken um die Flamme die Lichtquelle zu verbreitern; allerdings sinkt dann die Helligkeit.

Vergrösserung und Gesichtsfeld stehen in einem gegensätzlichen Verhältnisse. Bei dem umgekehrten Netzhautbilde ist $V = \frac{F}{y}$, die Vergrösserung umgekehrt proportional zu y; hingegen $G = c \cdot y$, wo c eine Constante $(= {}^1/_2 - {}^1/_3)$: das Gesichtsfeld ist direct proportional zu y. Darum ist G auch grösser bei Axenmyopie als bei E, da y bei ersterer grösser und G ist kleiner bei Axenhypermetropie als bei E. Die Vergrösserung verhielt sich umgekehrt. Für Krümmungsametropien ist G ungefähr ebenso gross wie bei E, falls dasselbe Convexglas verwendet wird.

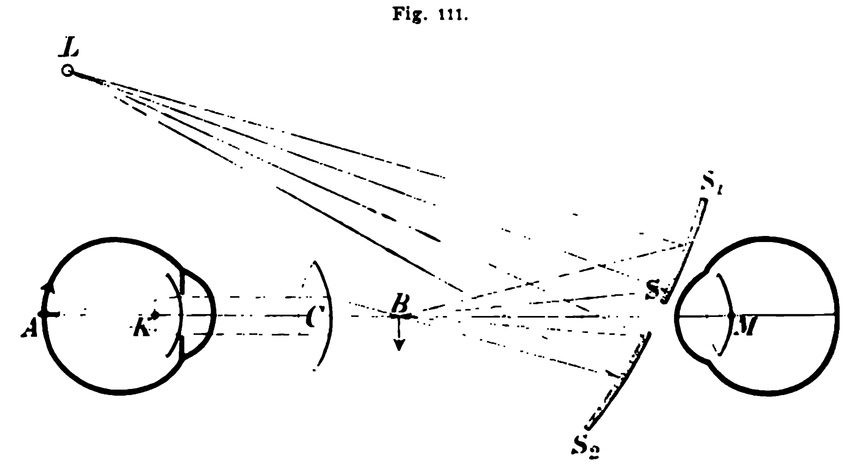
Für ein und das nämliche Auge ist G grösser, je kürzer die Brennweite des Convexglases; also bei einer Convexlinse von 2″ Brennweite grösser als bei einer von 3″. Linsen, deren Brennweite kürzer als ${}^5/_4$″, werden nicht verwendet, weil die Vergrösserung zu gering ausfällt und damit die Verwerthung des Bildes schwierig wird. (Für $F = {}^5/_4$″, $B = 1$″ wird $G = \frac{{}^3/_4}{{}^5/_4} \cdot y = {}^3/_5\, y = 9$ Mm. $= 6$ P). Man wird die Durchmusterung des Augengrundes mit einer dickeren Convexlinse von 1·5″ oder 2″ Brennweite beginnen können und darnach zu stärkerer Vergrösserung bei engerem Gesichtsfelde übergehen, also zu schwächeren Convexlinsen für das umgekehrte Bild, bez. überhaupt zu dem aufrechten Bilde übergehen. Für dasselbe untersuchte Auge und dasselbe F der Convexlinse ist G grösser, je grösser die Breite (B, Apertur) der Linse. Trotzdem wird man gut thun, den Randtheil der Linse abschleifen zu lassen, damit nicht die Verzerrung der Randzone des Bildes zu erheblich werde. Auch bezüglich der Breite der Linse und folglich des Gesichtsfeldes im umgekehrten Bilde würden feststehende Spiegel recht nützlich sein, wenn nicht die schon gerügten Grundfehler derselben ihren Gebrauch so wesentlich einschränkten.

6. **Die Beleuchtungsverhältnisse des umgekehrten Netzhautbildes** sind recht verschieden für die verschiedenen Fälle.

Die **Helligkeit der Beleuchtung** des umgekehrten Netzhautbildes genau zu berechnen, möchte sich kaum verlohnen, da wir erstlich zu verschiedene Lichtflammen anwenden und zweitens die Helligkeit der Beleuchtung nach Bedürfniss zu ändern im Stande sind.

Dagegen möchte es nützlich sein, von dem **Strahlengang** kurz Rechenschaft abzulegen. Wir wählen den Hauptfall, dass das untersuchte Auge normalsichtig ist, und beginnen mit der erleuchteten Netzhautstelle. Das von einem Punkte A der letzteren zurückkehrende Strahlenbündel verläuft ausserhalb des untersuchten Auges als paralleles Bündel, fällt so auf die Sammellinse C, welche eine Brennweite von 3″ haben mag, und wird von der Linse in ihrer Hauptbrennebene (bei B) zu einem punktförmigen Bilde vereinigt.

Fig. 111.



In der Ebene von B liegt das umgekehrte Bild der erleuchteten Netzhautstelle. Das beobachtende Auge M möge jenes Bild aus einer Entfernung von etwa 8″ betrachten. Dann ist der gesammte Zwischenraum zwischen den beiden Augen (Interoculardistanz) $J = 8 + 3 + 3 = 14$ Zoll.

Auf denselben Bahnen, auf denen das Licht zurückgekehrt ist, konnte es auch eintreten. Wenn also L die seitlich neben den Kopf des untersuchten stehende

Lichtflamme bedeutet, so wäre eine ganz zweckmässige Art der Beleuchtung die, dass in B das Bild von L mittelst des Hohlspiegels $S_1 S_2$ entworfen werde. Um die passende Brennweite dieses Spiegels zu finden, berücksichtigen wir, dass die Entfernung desselben von der Lampenflamme etwa 20—24″ betragen wird.

$$\frac{1}{F} = \frac{1}{f_1} + \frac{1}{f_2} = \frac{1}{24} + \frac{1}{8} = \frac{1}{6}.$$

Die Brennweite des Spiegels beträgt etwa 6 Zoll. Und dies ist in der That der gewöhnliche Werth.

Ist der Arzt stark kurzsichtig, so **kann** er einen Spiegel von kürzerer Brennweite wählen, oder — was i. A. minder zweckmässig ist — seinen Fernpunkt durch ein Concavglas auf etwa 8″ hinausrücken. Ist der Arzt über- oder alterssichtig, so **muss** er durch ein Sammelglas hinter dem Spiegelloch seinen Fernpunkt bis auf etwa 8″ heranrücken.*)

Ist der Untersuchte übersichtig, so liegt das umgekehrte Netzhautbild weiter ab von der Convexlinse, in der Richtung CB jenseits B; ist der Untersuchte kurzsichtig, so liegt das Netzhautbild diesseits B. Dementsprechend hat der Untersucher sein Auge ein wenig näher oder weiter von der Sammellinse zu halten. Das wird manchmal übersehen und das Netzhautbild undeutlich.

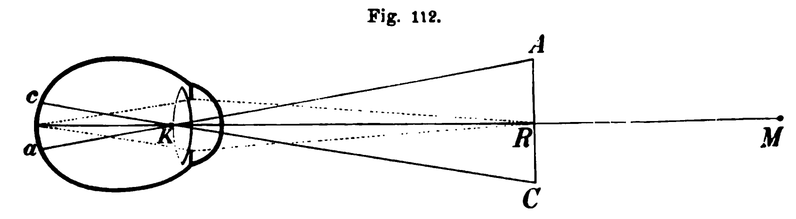
Nothwendig ist es keineswegs, dass das Spiegelbild der Lichtflamme und das umgekehrte Netzhautbild zusammenfallen, oder, was dasselbe bedeutet, dass man auf der untersuchten Netzhaut ein **scharfes** Bild der Beleuchtungsflamme wahrnehme. Gewöhnlich wird es nicht so sein**), wenigstens nicht genau so.

Uebrigens möge man nicht vergessen, dass das hinter dem Spiegelloch befindliche Auge des Arztes das vom Spiegel entworfene Flammenbild **nicht** sehen kann, wohl aber die secundären Spiegelbilder des Flammenbildes, welche von den beiden Begrenzungsflächen der Sammellinse und von derjenigen der Hornhaut **zurück**geworfen werden. Das Reflexbild an der Hornhaut kann man nicht bequem***) ausschliessen; die der Sammellinse entfernt man, wenn sie stören, durch eine leichte Drehung der Sammellinse (um ihre wagerechte Axe).

7. **Das umgekehrte directe Bild.** Ehe wir die Darstellung des umgekehrten Bildes verlassen, ist es nothwendig, noch eines Falles zu gedenken, der eine ganz besondere Wichtigkeit besitzt. Ich meine die **hochgradige Kurzsichtigkeit**, wenn der Fernpunktabstand KR des untersuchten Auges 6 Zoll (= 15 Ctm.) oder weniger beträgt.

Es sei $KR = 3$ Zoll oder 7·5 Ctm. Wenn in R der leuchtende Gegenstand AC steht, so wird der ruhende, dioptrische Apparat des Auges auf der Netz-

Fig. 112.



haut das Bild ca von AC entwerfen. Ist umgekehrt die Netzhautstelle ca mit Hilfe des Augenspiegels erleuchtet, so wird der dioptrische Apparat des Auges selber, falls

*) Und ohne Anstrengung der Accommodation beobachten.

) **Hasner giebt ein anderes Beispiel der Beleuchtung, wobei das Flammenbild auf der Netzhaut nicht **möglichst scharf**, sondern **möglichst gross** wird. Er setzt $LS = 18''$, $F = 7''$, $CS = 6^1/_2''$, $CK = 2''$. Dann entsteht das Flammenbild nahezu in der vorderen Hauptbrennebene des Auges; von jedem Punkt dieses Flammenbildes wird auf der Netzhaut ein Zerstreuungskreis gebildet, so gross wie die Pupille. Für den Spiegel gilt $\frac{1}{F} = \frac{1}{f_1} + \frac{1}{f_2}$ oder $\frac{1}{7} = \frac{1}{16} + \frac{1}{f_2}$; $f_2 = 11{\cdot}45$ Für die Convexlinse gilt $\frac{1}{2} = \frac{1}{-4{\cdot}95} + \frac{1}{f_2}$, also $f_2 = 1{\cdot}42''$.

***) Nur durch einen Polarisationsapparat, der für den Arzt ebenso unnöthig wie unpraktisch ist.

seine Accommodation erschlafft ist, d. h. falls das Auge im verdunkelten Zimmer ruhig geradeaus in die Ferne blickt, das Bild AC von ca in R entwerfen. Dieses reelle Bild AC vermag der Beobachter M direct wahrzunehmen, wenn sein Auge um die Entfernung seiner eigenen deutlichen Sehweite, wir wollen sagen um 10 Zoll (= 25 Ctm.) von AC, d. h. um 13 Zoll (= 32·5 Ctm.) von dem untersuchten Auge entfernt ist. Eine Sammellinse ist zur Entwerfung des umgekehrten Netzhautbildes AC nicht erforderlich; dieselbe ist gewissermassen in dem scheinbar zu stark brechenden, kurzsichtigen Auge des Untersuchten schon mit enthalten. Man sieht auch sofort, weshalb dieses Verfahren nur bei **starker Kurzsichtigkeit** des Untersuchten anwendbar ist, nicht bei schwacher, vollends nicht bei Emmetropie oder Hypermetropie. Sei KR = 20 Zoll, so liegt das Bild AC 20 Zoll von dem untersuchten Auge entfernt. Der Untersucher M soll noch um weitere 10 Zoll sich entfernen, d. h. es wird KM = 30 Zoll oder 75 Ctm. Dann erwächst zunächst die Schwierigkeit, die Pupille aus 30 Zoll Entfernung gut und stetig zu beleuchten. Ferner erscheint die Pupille aus 30 Zoll Entfernung so klein, dass innerhalb ihres Rahmens nicht viel von der untersuchten Netzhaut zu sehen ist, dass z. B. die Breite eines Netzhautgefässes die ganze Pupille deckt. Aber eben bei der hochgradigen Kurzsichtigkeit des Untersuchten ist diese **directe Methode***) des umgekehrten Bildes ohne Convexglas sehr bequem, — sie liefert mit das erste Object, welches der Schüler sofort sieht und ist gleichzeitig sehr wichtig, weil sie das einfachste Mittel darstellt, um jenen Brechzustand objectiv zu erkennen.

Wir wollen annehmen, dass der Untersucher einen festen Fernpunktsabstand R' = 10 Zoll oder 25 Ctm. besitze, d. h. feinste Schrift nur bis auf diese grösste Entfernung lese und bei der Untersuchung seine Accommodation auch genügend erschlaffe. (Wenn der Untersucher nicht eine Kurzsichtigkeit von 10 Zoll, sondern eine solche von 5 Zoll besitzt, so muss er seinen Fernpunktabstand auch immer mit 5 Zoll in Rechnung bringen oder aber durch ein Zerstreuungsglas von — 10 Zoll, das hinter dem Spiegel angebracht wird, seinen Fernpunkt von 5 Zoll bis auf 10 Zoll hinausrücken. Wenn der Untersucher emmetropisch ist, so muss er sich künstlich eine Kurzsichtigkeit von 10 Zoll zulegen, indem er eine Sammelline von 10 Zoll hinter dem Loche seines Spiegels befestigt und sich auch **einübt**, mit diesem Apparat genau bis auf 10 Zoll Entfernung feinste Schrift zu lesen. Ist der Untersucher endlich übersichtig, so braucht er eine etwas stärkere Convexlinse, um bei erschlaffter Accommodation R' = 10 Zoll zu erlangen.) Wenn nun der Untersucher aus der Entfernung von 12—15 Zoll das zu untersuchende Auge beleuchtet und das mehr oder minder scharfe Bild von Netzhautgefässen oder vom Papillenrande wahrnimmt, so besteht Kurzsichtigkeit des Untersuchten, falls jenes Bild ein umgekehrtes ist. Dem Bilde als solchem, das nach den 4 Quadranten der Netzhaut symmetrisch gebaut ist, kann man nicht bequem ansehen, ob es aufrecht oder umgekehrt ist. Aber jedes umgekehrte dioptrische Bild verräth sich durch zwei ganz bestimmte optische Eigenschaften:

I. Geht der Untersucher mit seinem Auge dicht an das untersuchte Auge heran, so verschwindet das Bild, falls es ein umgekehrtes. Denn das letztere ist reell und liegt etwa 2—6 Zoll vor dem untersuchten Auge; kann aber gar nicht gebildet, vollends vom Untersucher nicht wahrgenommen werden, wenn dessen Auge 1 Zoll von dem untersuchten steht. Dagegen verschwindet ein aufrechtes Netzhautbild nicht bei der Annäherung, weil es virtuell ist und seine scheinbare Lage **hinter** dem untersuchten Auge hat.

II. Geht der Untersucher mit seinem Kopfe nach seiner **rechten** Seite hin, so verschwindet ein Netzhautgefäss, das er innerhalb des Rahmens der erleuchteten Pupille des Untersuchers zu sehen glaubt, nach der entgegengesetzten

*) Man unterscheide ein directes Netzhautbild, das ohne vorgehaltenes Convexglas gewonnen wird und ein aufrechtes Bild. Das directe Bild kann umgekehrt sein, bei hochgradiger M des Untersuchten; oder aufrecht, — bei H desselben.

Seite, d. h. hinter dem nach der linken Seite des Untersuchers zu gelegenen Rande der Pupille des untersuchten Auges.

Dies folgt aus einer allgemeinen Eigenschaft eines jeden umgekehrten dioptrischen Bildes, aus der Ueberkreuzung der Richtungsstrahlen im Knotenpunkt des dioptrischen Apparates.

Eine einfache Anschauung von dem Gesagten kann man sich ohne jede Rechnung folgendermassen verschaffen. Man schliesst das eine Auge (etwa das linke) und hält dem andern (dem rechten) in gehöriger Entfernung von etwa 12—15 Zoll ein Convexglas von 2 Zoll Brennweite vor, welches gegen eine 1 bis 2 Fuss entfernte Lichtflamme gerichtet ist: man sieht das umgekehrte Flammenbild, welches thatsächlich zwischen Linse und Auge, etwas über 2 Zoll von der Linse entfernt, in der Luft schwebt; scheinbar aber die Fläche der Convexlinse ausfüllt. Man hält die Linse fest, während die Lichtflamme feststeht, und nähert sein Auge der Linse bis auf 1 Zoll an; das umgekehrte Flammenbild ist verschwunden. (Ein verschwommenes, aufrechtes kann undeutlich sichtbar werden.) Jetzt geht man wieder zurück mit dem Auge in die Anfangsstellung, bis das umgekehrte Flammenbild deutlich sichtbar geworden, und bewegt den Kopf ein wenig nach rechts, während der Arm, der die Linse hält, und die Lichtflamme unbeweglich bleiben: sofort rückt das umgekehrte Flammenbild nach der linken Seite.

Hat der Beobachter, dem wir einen festen Fernpunktabstand von 10 Zoll beigelegt haben, die Ueberzeugung erlangt, dass das directe Netzhautbild, das er ohne Hilfe einer vorgehaltenen Sammellinse gewonnen, ein umgekehrtes ist; so lässt er den Untersuchten ruhig geradeaus blicken, damit dessen Accommodation möglichst erschlafft werde, fixirt in dem Bilde den Schläfenrand des Sehnerveneintritts, indem er aus der Fixationslinie des Untersuchten langsam in wagrechter Richtung ein wenig (um circa 12°) nach der Schläfenseite desselben geht und sucht nunmehr durch Entfernung seines eigenen Kopfes den grössten Abstand, in welchem er ein scharfes Bild des Schläfenrandes vom Sehnerven, beziehungsweise der nach dem gelben Fleck hinziehenden feinen wagrechten Netzhautblutgefässchen zu gewinnen vermag. Es sei dabei der Abstand zwischen dem beobachtenden und dem beobachteten Auge gleich D (etwa in Zollmaass) gefunden. Dann gilt $D - d = m$, wo d den grössten Leseabstand des Arztes für feinste Schrift, also in unserem Beispiel 10 Zoll, und m das Maass der Myopie des Untersuchten, seinen Fernpunktabstand bedeutet. Man kann die letztere so bis auf 1 Zoll oder selbst bis auf $^1/_2$ Zoll genau ermitteln. Künstliche Erweiterung der untersuchten Pupille ist fast nie erforderlich bei durchsichtigen Augen; nur bei wohl eingeübten Simulanten*) könnte man in die Lage kommen, einige Tropfen einer $1^0/_0$igen Atropinlösung vorher in den Bindehautsack zu träufeln. Ist der lichtbrechende Theil des untersuchten Auges unregelmässig, bestehen namentlich, wie so häufig, bei starker Kurzsichtigkeit Hornhautflecken oder Astigmatismus, so kann man aus dem directen Netzhautbilde die optische Werthigkeit des Auges unmittelbar ablesen.

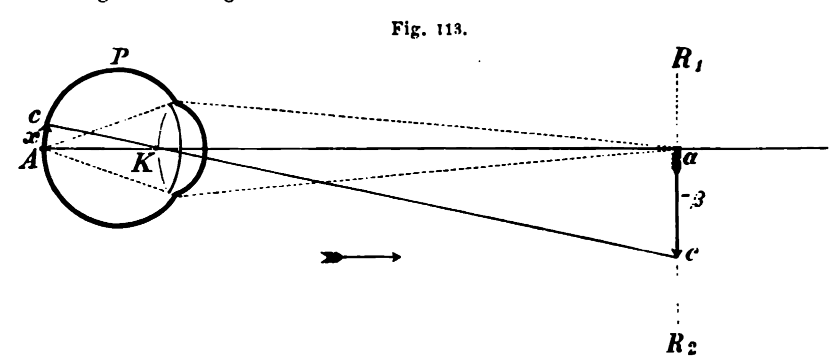
Zur leichteren Messung bedient man sich eines den Handwerkern wohlbekannten Bandmaasses in Kapsel, das sich nur so lange abwickeln lässt, als man mit dem Finger auf einen Knopf der Kapsel drückt; sowie die grösste Entfernung erreicht ist, lässt man den Finger los und liest die Länge des Bandmaasses ab, das am Nullpunkt der Theilung eine Oese hat, in welche der Stiel des kleinen Augenspiegels gesteckt ward. Die Theilung ist in Zoll- und Centimetermaass. Die einzige Unbequemlichkeit liegt darin, dass man eben das andere (vordere) Ende des Bandmaasses nicht an den Scheitel der untersuchten Hornhaut bringen kann, so dass hierdurch eine kleine Ungenauigkeit eingeführt wird. Doch verlohnt es sich kaum, um dessentwillen den Kranken in einen feststehenden Apparat einzusperren, um vor seinem Hornhautscheitel vorbeivisiren zu können. Die Untersuchung ist umso werthvoller, als bei den sehr hohen Graden der Kurzsichtigkeit

*) Diese Untersuchung kommt beim Aushebungsgeschäft in Betracht. Starke Kurzsichtigkeit befreit vom Dienst und wird öfters erheuchelt.

die objective Refractionsmessung mit Hilfe des aufrechten Bildes nicht so ganz leicht ist und nur von einem geübten Beobachter und mit einem guten Spiegel sicher ausgeführt wird. So dringend die Einübung des aufrechten Netzhautbildes anempfohlen werden muss, so sicher ist für die höchsten Grade der Kurzsichtigkeit des Untersuchten das directe umgekehrte Netzhautbild von besonderem Werthe. Wenn die Hausthür offen ist, soll man sogar in sein eigenes Haus nicht zum Fenster einsteigen.

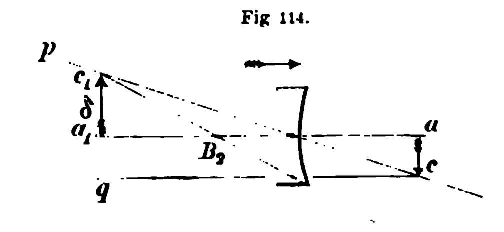
8. Das aufrechte Netzhautbild. Seine Linearvergrösserung. Ebenso wie für das umgekehrte müssen wir jetzt auch für das aufrechte Netzhautbild die beiden Grössen untersuchen, welche bei jeder optischen Prüfung von besonderer Wichtigkeit sind, nämlich Vergrösserung und Gesichtsfeld.

Fig. 113.



Es sei P das Auge des Untersuchten, K sein Knotenpunkt, $AC = x$ die mittels des Augenspiegels beleuchtete Netzhautstelle. Die von dieser zurückkehrenden homocentrischen Lichtstrahlenbündel vereinigen sich zu punktförmigen Bildern in derjenigen Ebene des Raumes für welche das untersuchte Auge gerade eingestellt ist; also, wenn es im dunklen Zimmer ruhig geradeaus blickt und seine Accommodation erschlafft, in seiner Fernpunktsebene $R_1 R_2$. Es möge $ca = -\beta$ das Bild sein, welches die brechenden Mittel des ruhenden Auges P von der erleuchteten Netzhautstelle x entwerfen. Dann folgt wiederum (aus der Aehnlichkeit der $\triangle\triangle\, ACK$ und ack) $\frac{ac}{AC} = \frac{aK}{AK}$ oder 1) $\frac{-\beta}{x} = \frac{R}{y}$, wenn $R = ak$ (Fernpunkts-Knotenpunktsabstand des Auges P). Jetzt schiebe der Untersucher ein Concavglas in den Gang der aus dem Auge zurückkehrenden Lichtstrahlenbündel ein.

Fig 114.

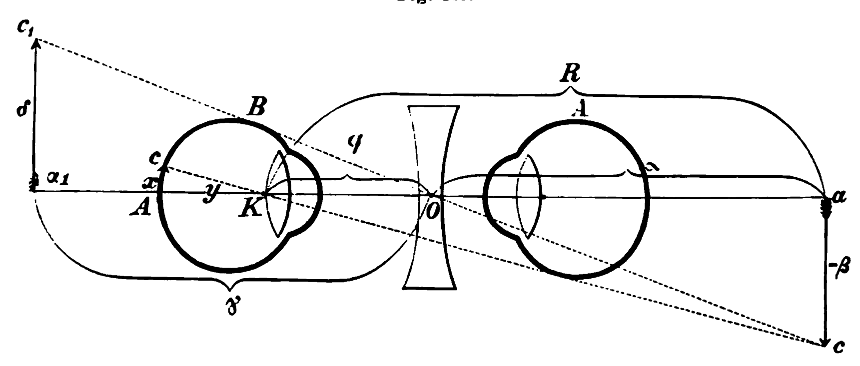


Die homocentrischen convergirenden Strahlenbündel werden dadurch in passender Weise divergent gemacht, d. h. das vor dem untersuchten Auge liegende reelle, umgekehrte Bild ac in ein hinter demselben liegendes virtuelles aufrechtes Bild $c'a'$ verwandelt. Um dieses letztere ohne Rechnung*) durch einfache Construction zu finden, haben wir nur von dem aus dem Auge nach c hin convergirenden Strahlenbündel zwei Strahlen zu betrachten: denjenigen (pc), welcher durch den optischen Mittelpunkt der Zerstreuungslinse zielt und als-

*) Die übrigens einfach genug ist. Wenn in der allgemeinen Formel [illegible] sowohl ζ_1 als auch F_1 negativ ist, wird auch β_2 negativ bleiben, d. h. Bild und Object haben die entgegengesetzte Lage zur Hauptachse: ist das Object ac umgekehrt, so wird das Bild $c_1 a_1$ wieder aufrecht. Wenn in der allgemeinen Formel $\zeta_1 \zeta_2 = F_1 F_2$ wiederum ζ_1 negativ ist, so wird auch ζ_2 negativ, d. h. ζ_2 liegt vor B_2 in Richtung des Ganges der Lichtstrahlen: die beiden Minuszeichen von F_1 und F_2 heben sich fort.

nicht abgelenkt wird: sowie denjenigen (qc), welcher der Hauptachse parallel auf die Concavlinse trifft und so abgelenkt wird, als käme er von B_2, dem zweiten Hauptzerstreuungspunkt der Linse, welcher ja in dem durch den Pfeil angedeuteten Gange der Lichtstrahlen **vor** der Zerstreuungslinse liegt. Verlängern wir den so abgelenkten Strahl $(s B_2)$ so weit rückwärts, bis er den nicht abgelenkten Strahl pc schneidet; so gelangen wir zu dem Punkte c', dem durch die Zerstreuungslinse entworfenen Bild von c. Folglich ist $c'a' = + \delta$ als das zu $-\beta$ in Bezug auf die Zerstreuungslinse zugeordnete Bild anzusehen. Das hinter der Zerstreuungslinse aufgestellte Auge A des Untersuchers betrachtet das virtuelle Bild δ, welches natürlich innerhalb seines Accommodationsbereiches liegen muss.

Fig. 115.



Wir nennen den Abstand des Knotenpunktes der Zerstreuungslinse von dem des untersuchten Auges q $(q = KO)$ und setzen die Abstände $Oa = \alpha$, $Oa' = \gamma$; so wird aus 1 jetzt

$$1^*)\ \frac{-\beta}{x} = \frac{\alpha + q}{y}.$$ Ferner folgt für die Concavlinse

$$2)\ \frac{\delta}{-\beta} = \frac{\gamma}{\alpha}.$$ Multiplicirt man 1* mit 2, so ergiebt sich

$$3)\ \frac{\delta}{x} = \frac{\gamma}{y}\left(\frac{\alpha + q}{\alpha}\right).$$

$\frac{\delta}{x}$ ist die lineare Vergrösserung V, da δ das schliessliche Bild; x der ursprüngliche Gegenstand, die beleuchtete Netzhautstelle. I. $V = \frac{\gamma}{y}\left(1 + \frac{q}{\alpha}\right)$.

Wir haben nur noch V zurückzuführen auf die mittlere deutliche Sehweite, welche in den Schulbüchern der Physik üblich ist. Offenbar ist γ, die Accommodationsweite des untersuchenden Auges, verschieden für die verschiedenen Beobachter. Thatsächlich sehen auch die **verschiedenen** Aerzte das aufrechte Bild **desselben** Auges unter etwas **verschiedener** Vergrösserung: gerade so wie mit der nämlichen Lupe der nämliche Gegenstand von verschiedenen Beobachtern unter etwas verschiedener Grösse gesehen wird. Jeder Untersucher rückt nämlich den Gegenstand in diejenige Gegenstandsentfernung e von der Lupe, dass die Bildentfernung E seiner eigenen deutlichen Sehweite entspricht. Man pflegt aber, um die lineare Vergrösserung einer Lupe annähernd angeben zu können, dieselbe zurückzuführen auf den Fall, dass $E = 8'' = 216$ Mm.*) Demnach wird die Vergrösserung der Lupe, ausgedrückt durch $\frac{E}{e}$, oder, da e nahezu gleich der Brennweite f der Lupe, durch $\frac{8}{f}$, wo f in Zollmaass ausgedrückt ist.

In gleicher Weise können wir natürlich auch bei der Augenspiegel-Vergrösserung verfahren. Wir werden die persönliche Vergröserung V des einzelnen Untersuchers zurückführen auf die allgemeine oder mittlere Vergrösserung V_a, welche wir erhalten, wenn statt der wechselnden Grösse γ die unveränderliche $\Gamma = 8''$ eingesetzt wird.

Es muss sich ja in jedem Einzelfall verhalten:

$V_a : V = \Gamma : \gamma$ oder mit Benutzung der Gleichung I

$$V_a = \frac{\Gamma}{\gamma} V = \frac{\Gamma}{\gamma} \cdot \frac{\gamma}{y}\left(1 + \frac{q}{\alpha}\right)$$

$$1^*)\ V_a = \frac{\Gamma}{y}\left(1 + \frac{q}{\alpha}\right).$$

*) Andere, die grössere Zahlen lieben, setzen dafür $10'' = 270$ Mm.

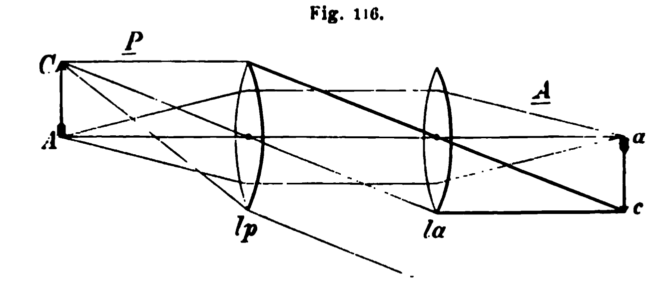
Wir erhalten also die allgemeine annähernde **Vergrösserung**, wenn wir in der Formel I setzen Γ statt γ, oder feststellen, dass $\gamma = 8''$ sein soll. Nun ist unsere Formel abgeleitet für den besonderen, durch eine Figur leicht darstellbaren Fall, dass das untersuchte Auge kurzsichtig sei; dass also sein Fernpunkt in der endlichen Entfernung R vor seinem Knotenpunkt liege. Wir haben aber keine besonderen Voraussetzungen über die in Betracht kommenden Grössen gemacht. Folglich ist die gewonnene Formel allgemein giltig. Nur muss im Fall der Normalsichtigkeit des Untersuchten R unendlich gross und im Fall der Uebersichtigkeit desselben R endlich, aber negativ gesetzt werden.

Der Fall der Normalsichtigkeit kann gar keine Schwierigkeiten bieten, da Emmetropie als Grenzfall der Myopie aufgefasst werden kann. E entsteht aus M, wenn R sehr gross wird gegen die Länge des Auges. Ein in praktischer Hinsicht normalsichtiges, in theoretischer noch leicht kurzsichtiges Auge erkenne in 20 Fuss Entfernung die bezüglichen Normalschriftproben. Es ist $R > 240$ Zoll. Wir können praktisch machen $q = 1$ Zoll, indem wir mit dem Beleuchtungsspiegel, hinter welchem das Correctionsglas sitzt, sehr nahe an das untersuchte Auge heranrücken. Dann wird $\frac{q}{\alpha} = \frac{q}{R-q} = \frac{1}{239}$, eine sehr kleine Grösse gegen die Einheit, und muss für unsere annähernden Berechnungen vollständig gegen 1 verschwinden. Wir können also für den Fall der E des Untersuchten setzen $\frac{q}{x} = \frac{1}{\infty} = 0$ und $V_e = \frac{\Gamma}{y}$. In runder Zahl ist $y = 15$ Mm., $\Gamma = 8$ Zoll $= 216$ Mm. Folglich $V_e = \frac{216}{15} = 14$. Setzen wir, etwas genauer $y = 16{\cdot}6$ Mm.; so wird $V_e = \frac{216}{16{\cdot}6} = 13$.

Dieselbe Zahl gewinnen wir auch durch folgende Betrachtung:

Das emmetropische Auge des Kranken P kann dargestellt werden durch die Lupe lp von 15 Mm. Brennweite, in deren Hauptbrennebene die Netzhaut (AC) steht. Das von dem Punkt A der erleuchteten Netzhautstelle ausfahrende Strahlenbündel verläuft ausserhalb des Auges als paralleles Bündel und gelangt auf die Hornhaut des untersuchenden Auges (A),

Fig. 116.



welches durch die Lupe la von 15 Mm. Brennweite, in deren Hauptbrennebene die Netzhaut ac steht, dargestellt werden mag. Der Arzt betrachtet bei der Anwendung des aufrechten Bildes die untersuchte Netzhaut gleichsam mittelst der Lupe lp, welcher eine Vergrösserung zukommt $r = \frac{8''}{y''} = \frac{216 \text{ Mm.}}{15 \text{ Mm.}} = 14$.

Dass das Bild der untersuchten Netzhaut ein aufrechtes, folgt aus dem Gesetz der Lupe. Man sieht auch sofort aus der Figur, dass das Bild des oberen Punktes C der untersuchten Netzhaut auf der untersuchenden Netzhaut in c, also tiefer gelegen ist als a: geradeso wie bei der freien Betrachtung eines aufrechten Gegenstandes.

Bei der Untersuchung des aufrechten Netzhautbildes eines E Auges erlangen wir also i. A. eine etwa 13—14fache Linearvergrösserung, während das umgekehrte Bild uns nur eine 3—6fache Vergrösserung lieferte.

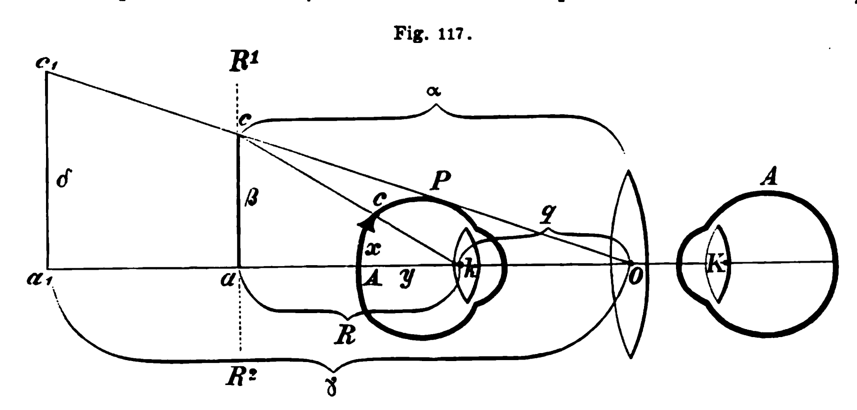
Die Nothwendigkeit, in jedem Falle, wo es überhaupt möglich ist, das aufrechte Bild zu gewinnen, um feinere Veränderungen wahrzunehmen, springt in die Augen.

Dass unsere Formel auch für den Fall der Uebersichtigkeit des untersuchten Auges giltig ist, möchte nach dem Gesagten eigentlich selbstverständlich sein. Natürlich ist in diesem Falle x negativ zu setzen, weil diese Strecke dann die entgegengesetzte Lage zum untersuchten Auge besitzt, wie in dem Falle der Kurzsichtigkeit, an den wir zunächst unsere Formel anknüpften. Bei H liegt die Fernpunktebene des Auges hinter demselben.

Dennoch soll in Kürze die Construction auch für das übersichtige Auge hier ausgeführt werden. $AC = x$ sei die mit Hilfe des Augenspiegels beleuchtete Netzhautstelle des untersuchten h Auges. Die Fernpunktebene des letzteren liegt hinter ihm, in $R_1 R_2$. Das ruhende Doppelobjectiv des untersuchten Auges entwirft von x das Bild $+ \xi$ in $R_1 R_2$, d. h. die aus dem untersuchten Auge zurückkehrenden Strahlenbündel treten so divergent aus, als

kämen sie von β. Damit das untersuchende Auge A, welches (zur bequemeren Darstellung) leicht kurzsichtig und mit ruhender Accommodation behaftet sein mag, von β ein scharfes Bild auf seiner eigenen Netzhaut gewinnen könne, muss ein Sammelglas eingeschoben werden, welches als Lupe wirkt und von β das Bild δ in der Fernpunktsebene von A entwirft. *)

Fig. 117.



β und x sind ein Paar zusammengehörige Bilder für das brechende System des Auges P, δ und β für das System der Sammellinse O. Bei beiden aufeinanderfolgenden Brechungen ist das Bild mit dem Gegenstand gleich gerichtet, folglich ist δ aufrecht im Vergleich zu x.

Wir setzen, wie zuvor, $ok = q$, $oa = \alpha$, $oa' = \gamma$, so dass R $(= ka)$ $= \alpha - q$.

$$1)\ \frac{\beta}{x} = \frac{R}{y} = \frac{\alpha - q}{y}.$$

$$2)\ \frac{\delta}{\beta} = \frac{\gamma}{\alpha} \qquad \text{Multipl.}$$

$$3)\ \frac{\delta}{x} = \frac{\gamma}{y}\left(\frac{\alpha - q}{\alpha}\right) \text{ oder } V = \frac{\gamma}{y}\left(1 - \frac{q}{\alpha}\right).$$

Demnach erhalten wir für H des untersuchten Auges dieselbe Formel wie für M, nur dass bei H die Grösse α negativ, bei M positiv zu setzen. (Für E ist $\alpha = \infty$, so dass $\frac{q}{\alpha} = 0$ wird und verschwindet.) Auch für den Fall von H des Untersuchten ist das betrachtete Bild der Netzhaut aufrecht, d. h. $a'c'$ gleichgerichtet mit AC.

Nunmehr können wir fast im Kopf die Vergrösserung des aufrechten Bildes für jeden einzelnen Fall annähernd berechnen. Es ist allgemein

$$V = \frac{\gamma}{y}\left(1 \pm \frac{q}{\alpha}\right) \text{ oder } V = \frac{\gamma}{y} \pm \frac{\gamma}{y} \times \frac{q}{\alpha}.$$

Für M des Untersuchten gilt +, für H —. Wir wollen zunächst $q = 1^1/_2'' = 40$ Mm. setzen, d. h. mit dem Augenspiegel ziemlich nahe an das untersuchte Auge herangehen.

Es war für den Fall der Emmetropie des Untersuchten

$$Ve = \frac{\gamma}{y} = \frac{216}{15} = 14;\ \text{genauer} = \frac{216}{16 \cdot 6} = 13.$$

Wir untersuchen zunächst den gewöhnlichen Fall der Ametropie, die Achsenametropie. M entsteht aus E, wenn bei gleichbleibendem Doppelobjectiv des Auges die Sehachse länger wird, also y anwächst**); H entsteht am E, wenn y abnimmt.

*) Ist A normalsichtig, so liegt δ sehr weit, — wie man sagt, unendlich weit von A ab, kann also nicht gezeichnet werden. Aber die Betrachtung und mathematische Darstellung wird dadurch nicht geändert. Ist A übersichtig, so muss die Lupe noch verstärkt, gewissermassen zum Glase O noch ein zweites Convexglas gefügt werden, dasjenige, durch welches A nahezu emmetropisch wird. Ist A sehr stark kurzsichtig, so kann ein Concavglas erforderlich sein, um β nach δ zu verlagern. Hat A genau den Grad von Myopie, dass $R_1 R_2$ seine Fernpunktebene darstellt, so ist überhaupt kein Glas erforderlich; A sieht β ohne Glas, da β in seiner Fernpunktebene belegen ist.

**) Es gilt die Formel $\varphi_2 = \frac{F_1 F_2}{\varphi_1} = \frac{15 \times 20}{\varphi_1} = \frac{300}{\varphi_1}$, wo $\varphi_1 = (R - 21)$ Mm., da R vom Knotenpunkt, φ_1 vom vorderen Brennpunkt des Auges ab gerechnet wird, der 14 Mm. vor der Hornhaut, also 14 + 7 vor dem Knotenpunkt liegt.

Für $M^1/_3$″*) kann man $y = 19$ Mm. (statt 15 im *e* Auge) annehmen; es wird

$$V_m = \frac{216}{19} + \frac{216}{19} \times \frac{3}{2 \times 2} \qquad V_m = 11 + 11 \cdot \frac{3}{4} = 19.$$

Für $H^1/_3$ kann man $y = 11$ Mm. setzen; es wird

$$V_h = \frac{216}{11} - \frac{216}{11} \times \frac{3}{2 \times 4} \qquad V_h = 19 - 19 \cdot \frac{3}{8} = 12.$$

Macht man die Rechnung etwas genauer ($y = 16{\cdot}6$ Mm. für *E*, $y = 20{\cdot}6$ für $M^1/_3$, $y \doteq 13{\cdot}2$ für $H^1/_3$), so erhält man $V_e = \frac{216}{16} = 13$.

$$V_{m^1/_3} = \frac{216}{20{\cdot}6} + \frac{216}{20{\cdot}6} \times \frac{3}{4} = 10^1/_2 + 8 = 18^1/_2.$$

$$V_{h^1/_3} = \frac{216}{13{\cdot}2} - \frac{216}{13{\cdot}2} \times \frac{3}{2 \, . \, 4} = 16 - 6 = 10.$$

$V_{ha^1/_3} : V_e : V_{ma^1/_3} = 10 : 13 : 18$; was mit der Beobachtung ziemlich gut übereinstimmt.

In den selteneren Fällen der Krümmungsametropie ist die Sehachse, also *y* nahezu constant, aber der lichtbrechende Theil des Auges abgeändert. (Sehr starke Krümmungsametropie muss entstehen, wenn eine der beiden Hälften des Doppelobjectivs im Auge fehlt, z. B. die Linse nach Staaroperation [Aphakie]).

Für die Krümmungsametropie ist die Rechnung überaus einfach:

$$V = \frac{\gamma}{y} \pm \frac{\gamma}{y} \times \frac{q}{x} = 13 \pm \frac{3}{2 \times x}('') \times 13.$$

$$\text{Für } M^1/_3 \text{ wird } V = 13 + \frac{13 \times 3}{2 \times 2} = 23$$

$$H^1/_3 \text{ wird } V = 13 - \frac{13 \times 3}{2 \times 4} = 8$$

Also $V_{ak^1/_3} : V_e : V_{mk^1/_3} = 8 : 13 : 23$.

Diese Zahlen stimmen gut mit der Beobachtung; bemerkenswerth ist namentlich die geringe Vergrösserung des aufrechten Netzhautbildes bei dem aphakischen Auge, das vor dem Verlust der Linse nahezu *e* (oder *h*) gewesen, nämlich die Zahl 8, die kaum erheblich von der gewöhnlichen des umgekehrten Bildes abweicht, aber trotzdem (in den günstigen Fällen) durch grössere Klarheit ihm überlegen ist.

Das Ergebniss unserer annähernden Berechnungen ist, dass das aufrechte Bild bei *M* des Untersuchten stärker vergrössert und bei *H* schwächer vergrössert ist als bei *E*; und zwar ist die Schwankung bei Achsenametropie (10 : 13 : 18) geringer, als bei Krümmungsametropie (8 : 13 : 23). Für das umgekehrte Bild gelten die umgekehrten Regeln: Für *M* des Untersuchten war hier die Vergrösserung schwächer und für *H* stärker als für *E*; und zwar traten diese Unterschiede stärker hervor bei den Achsenametropien, während bei den Krümmungsametropien die Vergrösserung des umgekehrten Bildes nahezu constant blieb.

Wenn man ausgeht von dem Listing-Helmholtz-Donder'schen reducirten Auge (Simplum), dem eine Brechungszahl $n = 1.3$, ein Hornhautkrümmungsradius $\rho = 5$ Mm., ein Knotenpunktsnetzhautabstand $y = 15$ Mm. zukommt ($y + \rho = s = 20$ Mm., Sehachsenlange), so kann Ametropie entstehen **):

1. Durch Veränderung von n: das ist sehr selten und soll hier ausgeschlossen werden;
2. durch Veränderung von ρ bei gleichbleibendem y *(Ametropia antica)*;
3. durch Veränderung von y bei gleichbleibendem ρ *(Ametropia postica)*;
4. durch gleichzeitige Aenderung von ρ und y *(Ametropia mixta)*. Eine Unterabtheilung wird gegeben durch die Bedingung $s =$ const. (4^b).

Die dritte Art ist die Achsenametropie, die gewöhnlichste Form; 4^b ist die Krümmungsametropie.

*) Praktisches Maass der *M*, bestimmt durch das an der gewöhnlichen Stelle in der Brillenfassung befindliche Correctionsglas, das etwa $^1/_2$ Zoll von *K* steht. Beim Augenspiegeln steht das Correctionsglas etwa 1 Zoll weiter von *K*, also 1 Zoll näher zum Fernpunkt ($q = KO = 1^1/_2$″ gesetzt), folglich wird $x = 2$″. Bei $H^1/_3$″ (prakt. Maass) ist $x = 4$″, da das Augenspiegelhilfsglas etwa 1 Zoll weiter vom Fernpunkt absteht, als das richtig vorgesetzte Brillenglas.

**) Vergl. die unter meiner Leitung angefertigte Dissert. von Thiel, Berlin 1877.

Die Berechnung liefert die folgende Tabelle der Vergrösserung des aufrechten Bildes ($q = 40$ Mm.):

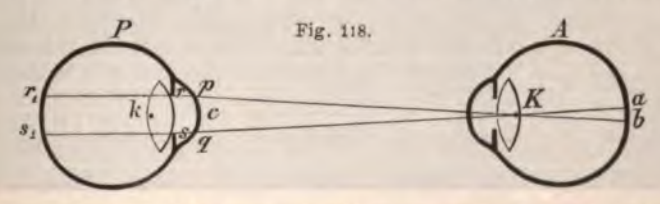
Brechzustand	V_1 Ametropia antica	V_2 Ametropia postica	V_3 Ametropia mixta
H $^1/_3$'' = 13 D	**7·0**	**8·9**	**8·6**
H $^1/_4$'' = 10 D	8·7	10·7	
H $^1/_6$'' = 6·5 D	**10·5**	**12·1**	11·0
H $^1/_8$'' = 5 D	11·4	12·7	
H $^1/_{12}$'' = 3 D	12·2	13·3	
H $^1/_{24}$'' = 1·5 D	13·1	13·8	13·7
E		**14·4**	
M $^1/_{24}$'' = 1·5 D	14·9	15·0	15·4
M $^1/_{12}$'' = 3 D	15·8	15·0	
M $^1/_8$'' = 5 D	16·6	15·5	
M $^1/_6$'' = 6·5 D	**17·5**	**15·8**	**17·5**
M $^1/_4$'' = 10 D	19·3	16·1	
M $^1/_3$'' = 13 D	**21·0**	**16·6**	**21·0**

Die Ergebnisse sind auf S. 626, Figur 119 übersichtlich dargestellt. Man könnte ja daran denken, in einem bestimmten Fall die Vergrösserungszahl durch den Versuch festzustellen (indem man das Bild des Sehnerveneintritts [$P = 1·5$ Mm.] auf ein getheiltes Linien- oder Fadennetz wirft) und dann die Art der Ametropie zu berechnen; doch wäre dies eine heikle Aufgabe, welche zum Glück für die Praxis nicht nothwendig erscheint.

Dagegen verdient noch bemerkt zu werden, dass V mit q wächst, wenn das untersuchte Auge kurzsichtig ist: wie wenn man zu einem nach Galilei'scher Art hergestellten (Präparir-) Mikroskop, welches aufrechte Bilder liefert, ein stärker concaves Ocular wählt. In Fällen hochgradiger M ist V deutlich grösser bei der gewöhnlichen Untersuchungsweise des aufrechten Bildes, als wenn wir dem untersuchten Auge (z. B. zur Probe der richtigen Brillenwahl) das passende Glas im Brillengestell unmittelbar vor seine Hornhaut setzen. Die Veränderung von q ist innerhalb enger Grenzen eingeschlossen, weil mit wachsendem q das Gesichtsfeld zu sehr eingeengt wird.

10. **Das Gesichtsfeld des aufrechten Netzhautbildes** oder der Netzhautbereich des untersuchten Auges, welcher auf einmal übersehen werden kann, ist durch den undeutlich gesehenen Rand der Pupille des untersuchten Auges nicht scharf begrenzt, geradeso wie wenn man durch ein enges Loch eines bis auf etwa $1^1/_2$ Zoll angenäherten Schirmes nach einem fernen Gegenstand hinblickt. Um eine bestimmte Grenze passend zu wählen, kann man wieder von der Netzhaut des Beobachters ausgehen. Es sei $a\,b$ das Gesichtsfeld bei der Untersuchung

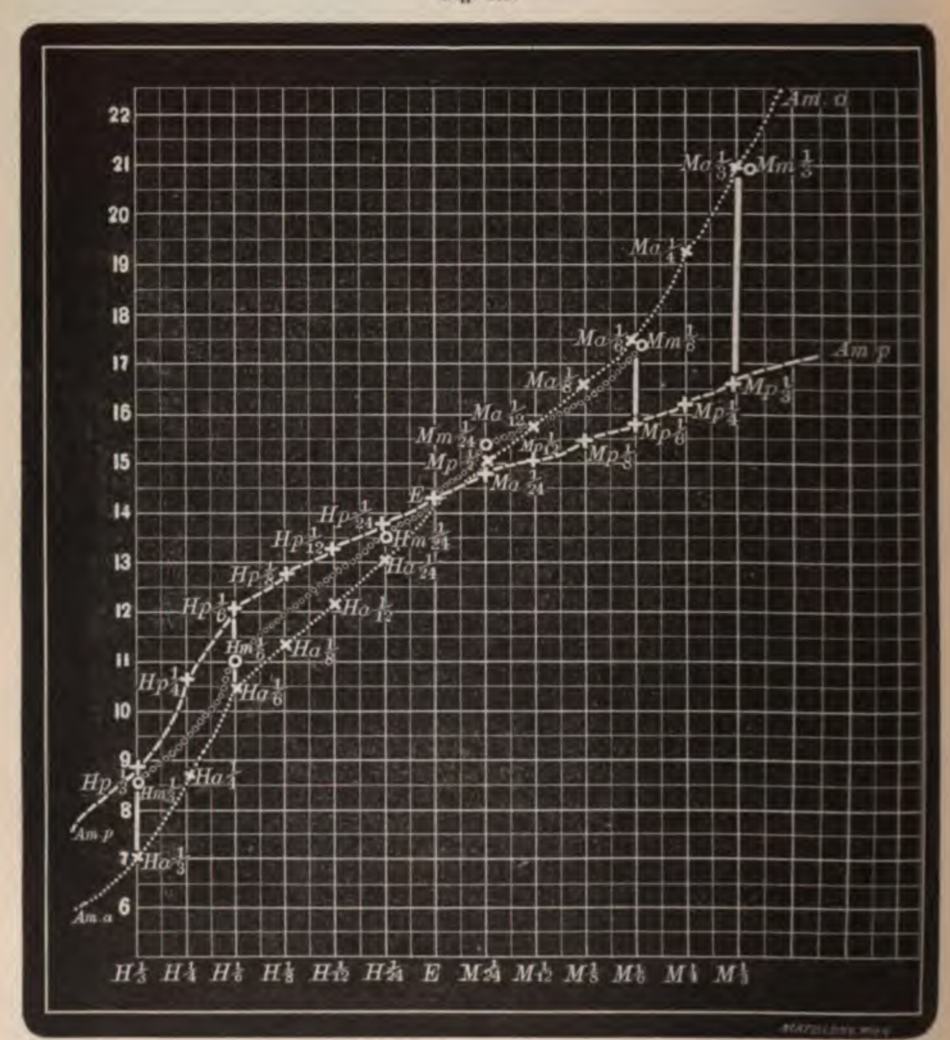
Fig. 118.



des aufrechten Bildes. Die beiden geraden Linien, welche durch den Knotenpunkt K des Untersuchers gehen und den Rand der Pupille des Untersuchten (beziehungsweise ihres von der eigenen Hornhaut entworfenen Bildes) berühren, umgrenzen das subjective Gesichtsfeld des Beobachters. Der Einfachheit halber wollen wir vorläufig annehmen, dass der Beobachter ohne Hilfsglas ein aufrechtes Bild von der untersuchten Netzhaut gewinnen kann, was ja oft genug der Fall ist, z. B. wenn

beide Augen e sind. Nunmehr nähere sich der Beobachter so weit an, dass K, der Knotenpunkt seines Auges, mit dem vorderen Brennpunkt des untersuchten Auges zusammenfällt; es sei also $Kc = 14$ Mm. Dann wird das Strahlenbündel Kpq im Glaskörper des untersuchten Auges parallel, da es von dem vorderen Brennpunkt desselben ausgeht, und erleuchtet einen Netzhautbezirk $(r' s')$, welcher so breit ist, wie die Pupille des untersuchten Auges. Das Gesichtsfeld des untersuchten Auges erscheint in dem betrachteten Falle so gross wie seine Pupille, also etwa 2—3 Mm. im Durchmesser. Meist kann man aber seinen eigenen Knotenpunkt nicht bis auf 14 Mm. an die untersuchte Hornhaut heranbringen; das Gesichtsfeld bleibt dann etwas schmaler als 2—3 Mm.

Fig. 119.



Das Zerstreuungsbild, welches ein Auge von einem Punkte entwirft, der vor seinem Brennpunkt gelegen ist, ist kleiner als die Pupille. Hiermit stimmt die Erfahrung, dass man im aufrechten Bilde gewöhnlich den Sehnerveneintritt gut auf einmal übersehen kann, aber nicht über das Doppelte: $G = 1—2\ P$. Wurde ein Correctionsglas für das aufrechte Netzhautbild angewendet, so kommt das von diesem Glase entworfene Bild des Knotenpunktes in

Betracht; dieses Bild müsste im oder am vorderen Brennpunkte des untersuchten Auges liegen.*)

Das Gesichtsfeld nimmt ab, je weiter K vom untersuchten Auge abrückt. Hieraus folgt, dass man, um im aufrechten Bilde möglichst viel auf einmal zu übersehen, möglichst nahe heranrücken muss, mindestens auf $1\frac{1}{2}$—2 Zoll. Sodann wird man zum aufrechten Bild einen lichtschwachen Spiegel vorziehen, damit nicht die Pupille durch starken Lichteinfall zu enge wird. Der Anfänger wird mit Vortheil künstliche Erweiterung der Pupille des untersuchten Auges anwenden, wodurch gleichzeitig die Helligkeit der Erleuchtung steigt. Im Allgemeinen ist es aber schon aus praktischen Gründen nicht rathlich, die Pupille künstlich zu erweitern. Die Nothwendigkeit der künstlichen Pupillenerweiterung ist umgekehrt proportional der diagnostischen Befähigung. Man beschränke sich auf gewisse Ausnahmsfälle, besonders auf Trübungen der brechenden Mittel. Man glaube auch ja nicht, dass, wenn die Pupille des Untersuchten bis auf 6 oder 8 Mm. erweitert worden, sofort das Gesichtsfeld eine Breite von 6—8 Mm. erlange. Das praktisch erleuchtbare Gesichtsfeld bleibt hinter diesem idealen Maximum erheblich zurück, wenn man sich der gewöhnlichen Lichtflammen bedient; und von diesen abzugehen, ist einerseits nicht bequem, anderseits für den Untersuchten nicht angenehm, vielleicht nicht einmal ganz unbedenklich.

11. Nachdem wir die optischen Bedingungen der beiden Methoden, des aufrechten und des umgekehrten Netzhautbildes, kennen gelernt, gehen wir sofort dazu über, uns mit dem systematischen Gang der Augenspiegeluntersuchung näher zu befreunden.

Zuvörderst sind einige Worte über die Lichtquelle nothwendig. Zur Augenspiegelung genügt eine gewöhnliche Lampe, die von Gas, Erd- oder Rüböl gespeist wird. Zweckmässig ist es, wenn die Flamme am Ständer auf- und niederbewegt werden kann, um sie in gleicher Höhe mit dem untersuchten Auge zu bringen, und wenn sie nicht zu schmal ist. Zur Noth genügt aber eine gewöhnliche Kerze. Die künstliche Beleuchtung ist gelblich im Vergleich zu dem weissen Tageslicht; wir sehen also für gewöhnlich die Augengrundsbilder wie durch ein gelbes Glas.

Trotzdem vermögen wir auf dem röthlichen Augengrunde das gesättigte Roth des Blutes, das Blau, das Gelb, das Weiss der Entzündungen und Ausschwitzungen, das Schwarz des Pigmentes i. A. ganz gut zu erkennen. Nur selten ist es nothwendig, das weisse Tageslicht anzuwenden, um feine Farbentöne im Augengrunde zu erkennen, namentlich gelbe, die im Lampenlicht nicht genügend hervortreten, so die gelbe Färbung des Sehnerveneintritts (und der Netzhaut) bei hartnäckiger Gallenstauung mit Gelbsehen; ferner die zart bläulichweisse Verfärbung des Sehnerven, wenn derselbe erst kürzlich hinter dem Augapfel verletzt, beziehungsweise durchtrennt worden. Ich benutze seit vielen Jahren zur Gewinnung des Tageslichtes ein Loch im Fensterrahmen bei verdunkeltem Zimmer. Zur Noth kann man das ganze Fenster benutzen. Directes Sonnenlicht darf aber nicht in sehende, trübungsfreie Menschenaugen geworfen werden. Als ich in ein (durch eingedrungenen Eisensplitter) innen vereitertes Auge Sonnenlicht mittelst eines gewöhnlichen Hohlspiegelchens warf, zog die durch Atropin erweiterte Pupille sich sofort recht merklich zusammen; das von der Hornhaut gespiegelte Sonnenlicht ist für den Beobachter blendend! In einem anderen Fall von Eisensplitter hinter der unvollständig getrübten Linse lenkte ich Sonnenlicht mittelst eines Planspiegelchens in das Auge und sah, dass der entzündete Glaskörper einen Stich in's Grüngelbe zeigte: die Untersuchung war durchaus harmlos.

---

*) Es stehe ein Glas — 10″ (= 270 Mm.) etwa 10 Mm. vor K. Dann wird $f_2 = \frac{f_1 F_2}{f_1 - F_1}$ für das Glas $= -\frac{10 \times 270}{280} = -9{\cdot}6$. Der Bildpunkt wird 0·4 Mm. näher heran zum Glase liegen als K selber. Es stehe ein Glas + 10″ (= 270 Mm.) etwa 10 Mm. vor K. Dann wird $f_2 = \frac{10' 270}{-260} = -10{\cdot}4$. Der Bildpunkt vor K liegt 0·4 Mm. weiter ab vom Glase, als K selber.

(Manche Thiere lassen sich bequem bei Tageslicht untersuchen. Ein Kätzchen braucht man nur in die Hand zu nehmen und bei gewöhnlicher Zimmerhelle vom Fenster her Licht in das Auge zu lenken. Das Pferd, dessen Pupille sehr weit ist, wird so gestellt, dass man Licht aus der Stallthüre gewinnt.)

Wie der Augengrund mit der Beleuchtung seine Farbe ändert, erkennt man am besten bei einfarbiger Lichtquelle (z. B. bei Natronlicht) oder wenn man ein Spectrum über eine Stelle der Netzhaut wandern lässt (ENGELHARDT). Im Roth scheinen die Netzhautgefässe Blut, im Orange Wasser, im Grün und im Gelb Tinte zu führen.

Dass auch elektrische Beleuchtung des Augengrundes empfohlen worden, ist selbstverständlich. BIRNBACHER (C. f. A. 1884, S. 188) verwendete eine kleine von Accumulatoren gespeiste SWAN'sche Glühlichtlampe in einem Blechwürfel von 40 Mm. Seitenlänge, mit einem ausschiebbaren Sammelglas von 50 Mm. Brennweite, besonders für liegende Kranke; um die Leuchtfläche zu vergrössern, kann eine Milchglasplatte eingeschoben werden. JULER (Ebendaselbst, 1886, S. 48) bringt an der mit Hilfsgläsern versehenen Drehscheibe einen schrägen Hohlspiegel an, der von unten her das elektrische Licht erhält. Die kleine Lampe ist mit einer im handlichen Kasten befindlichen LECLANCHÉ'schen Batterie in Verbindung.

Ich habe den Apparat versucht und brauchbar gefunden. Aber Vortheile vor der gewöhnlichen Beleuchtung gewährt er nicht.

Im verdunkelten Zimmer wird also eine brennende Lampe in gleicher Höhe mit dem Auge des Untersuchers und des Untersuchten aufgestellt, etwas seitlich und hinter der Gesichtsfläche des letzteren.

Drei Hauptfragen müssen durch die Augenspiegeluntersuchung in jedem Falle, wenn möglich, erledigt werden:

I. Sind die brechenden Mittel des untersuchten Auges gesund, d. h. von normaler Durchsichtigkeit, Krümmung, Lagerung?
II. Welches ist der Brechzustand des untersuchten Auges?
III. Wie verhält sich der Augengrund, insbesondere die mittelst des Augenspiegels sichtbaren nervösen Theile desselben?

12. Zur Untersuchung der brechenden Mittel werfen wir durch einen einfachen Spiegel ein Lichtstrahlenbündel in das untersuchte Auge. Der Arzt befinde sich zunächst in der Entfernung seiner deutlichen Sehweite: also, wenn er emmetropisch ist, 8—12 Zoll von dem untersuchten Auge; weniger, wenn er stark kurzsichtig ist; eben so weit, aber mit passendem Convexglas bewaffnet, wenn er über- oder alterssichtig sein sollte. Um tiefer sitzende Trübungen zu erkennen, deren Bild durch das dioptrische System des untersuchten Auges selber etwas vergrössert und weiter nach hinten abgerückt wird, muss der Arzt sich ganz allmälig annähern und, wenn er kurzsichtiger ist, nach dem Rathe der Lehrbücher — ein passendes Concavglas vorlegen. Ich ersuche ihn, dies zu unterlassen und zu convexen Gläsern zu greifen, die stufenweise abzuschwächen sind.

Die Pupille des untersuchten Auges erscheint bei dieser Beleuchtung in rothem Glanze, wenn sie von dem einfallenden Lichte, welches durch die brechenden Mittel des untersuchten Auges ein- und durch die Netzhaut bis zur Ader- und Lederhaut vorgedrungen, einen Theil wieder austreten lässt. Der rothe Glanz der Pupille ist der Farbenton des (das Netz- und Aderhautpigment und die blutreiche Aderhaut) hin und zurück passirenden Lichtes, dessen mehr brechbarer Theil — die blauen und violetten Strahlen — hierbei grösstentheils verschluckt wird. Mit dem von BOLL*) entdeckten Sehroth in den Aussengliedern der Netz-

*) Es war ein kleiner, übrigens bald wieder aufgegebener Irrthum von Boll, dem genialen Entdecker des Sehroths, dass diese lichtvergängliche Farbe die Ursache des rothen Glanzes der Pupille sei. Das zarte Sehroth ist mit dem Augenspiegel nicht wahrnehmbar (O. Becker, Centralbl. f. Augenheilk. Sept. 1877, Beilageheft, S. 26), wie ich von vornherein eingeworfen (Ebendaselbst, Febr., S. 2) mit Hinweis auf das Bild des albinotischen *Augengrundes* von Menschen und Kaninchen: Die Maschenräume zwischen den erkennbaren

hautstäbchen hat jener rothe Glanz der Pupille nichts zu schaffen. Das Sehroth ist — als vollkommene Lackfarbe vor dem dunklen Hintergrunde — bei der Beleuchtung von vorn überhaupt nicht sichtbar. Man kann den rothen Glanz der Pupille als das Zerstreuungsbild des rothen Augengrundes betrachten.

Blickt das untersuchte Auge nunmehr etwas nasenwärts, so dass seine Fixationslinie um etwa 15 Winkelgrade von der ursprünglichen wagerechten Mittellinie abweicht, so erscheint jetzt der vorher rothe Glanz der Pupille mehr weissröthlich oder weissgelblich. Natürlich, das von den brechenden Mitteln des beobachteten Auges entworfene (sei es scharfe, sei es verschwommene) Bild der von dem Reflector gespiegelten Lampenflamme wird jetzt gerade auf den weissröthlichen Sehnerveneintritt geworfen, der dann auch nach den bekannten Gesetzen der Optik mehr weissröthliches Licht zurückwerfen muss.

Wenn wir der Einfachheit halber die Lichtquelle als eine sehr kleine leuchtende Fläche betrachten, so bildet das einfallende Licht etwa einen abgestumpften Kegel, dessen Grundfläche auf der Hornhaut des untersuchten Auges liegt und ungefähr so gross ist, wie seine Pupille.*)

Das zurückkehrende Licht bildet einen abgestumpften Kegel von genau derselben Grösse; aber die Helligkeit der zurückkehrenden Strahlung ist kleiner, als die der einfallenden, — oder, um eine grobe, jedoch anschauliche Vereinfachung zu gebrauchen: die Lichtstrahlen in dem zurückkehrenden Bündel sind lockerer, schütterer, weniger dicht gedrängt.

Ist in dem kegelförmigen Raum der zurückkehrenden Strahlen irgend ein undurchsichtiger Körper vorhanden, dessen Querschnitt an Ort und Stelle den des Strahlenbündels im Auge erreicht oder überschreitet, so kann überhaupt kein Licht zum Augengrunde gelangen und folglich auch keines zurückkehren. Die Pupille bleibt dann glanzlos trotz passender Beleuchtung. Allenfalls kann man das von der Oberfläche des undurchsichtigen Schirmes zurückgeworfene Licht wahrnehmen, z. B. einen graulichen Schimmer, wenn die Krystalllinse des untersuchten Auges vollständig getrübt ist. Erweiterung der Pupille des Kranken erweitert den Querschnitt des zurückkehrenden Strahlenbündels. In manchen Fällen wird bei erweiterter Pupille wieder ein Randgürtel derselben leuchtend, während vorher bei enger Pupille ein Glanz derselben nicht wahrzunehmen war. Man begreift also leicht, wie wichtig es ist, nicht gleich mit vollem Dampf zu arbeiten, d. h. nicht von vornherein möglichst starkes Licht in die Pupille zu werfen. Im Gegentheil, sehr gewöhnlich wird man bei begrenzten Trübungen der Augenmittel mit Vortheil den lichtschwachen, ebenen Spiegel anwenden, statt des lichtstarken Hohlspiegels; oder, wer nur den letzteren zu seiner Verfügung hat und nichts Rechtes wahrnehmen konnte, wird zu seiner Ueberraschung sofort besser sehen, wenn er die Beleuchtungsflamme abschwächt oder weiter abrückt. Begreiflicherweise

---

Aderhautgefässen erscheinen bei diesen weisslich oder weisslichgelb, obschon ja auch hier sehrothhältige Netzhaut vor der Leder- und Aderhaut belegen ist. Dass der rothe Glanz der normalen Pupille bei längerer Betrachtung sich abzustumpfen scheint, ist nicht eine Folge der von der Belichtung abhängigen Verzehrung des Sehroths im untersuchten Auge, sondern durch die subjective Ermüdung des Untersuchers bedingt, die für einfarbiges Licht ja verhältnissmässig rasch eintritt, — und die man meinetwegen von einer theilweisen Aufzehrung des Sehroths im untersuchenden Auge ableiten mag. Wechselt der Beobachter, wenn er zwei gleiche Augen besitzt, unter diesen Verhältnissen mit dem untersuchenden Auge, so erscheint ein und dieselbe untersuchte Pupille sofort und unter den gleichen Beleuchtungsbedingungen dem ausgeruhten zweiten Auge in jenem strahlenden Glanze, in welchem sie dem ersten, jetzt ermüdeten Auge zu Anfang der Untersuchung erschienen war.

*) Genauer, wie das von dem brechenden System der Hornhaut des untersuchten Auges entworfene, leicht $\left(\text{im Verhältniss von etwa } \frac{31}{27}\right)$ vergrösserte Bild der Pupille.

Für diesen Fall der Lichtbrechung kommt die hintere Hauptbrennweite des Hornhautsystems $F_1 = 30{\cdot}8$ Mm. in Betracht. Es ist dann $\varphi_1 = -(30{\cdot}8 - 3{\cdot}5) = -27{\cdot}3$ Mm.

$$\frac{\beta_1}{-\beta_2} = \frac{\varphi_1}{F_1}; -\beta_2 = \frac{F_1}{\varphi_1}\beta_1 = -\frac{30{\cdot}8}{27{\cdot}3}\beta_1; \beta_2 = \frac{30{\cdot}8}{27{\cdot}3}\beta_1.$$

kann unter Umständen eine künstliche Erweiterung*) der Pupille nothwendig scheinen, um eine genaue Diagnose zu stellen. Es ist aber rathsam, sowie man einigermassen geübt ist, davon nur einen sparsamen Gebrauch zu machen. Die vollkommenere Kunstübung hat uns für die übergrosse Mehrzahl der Untersuchungen dieses immer lästige (und in sehr seltenen Fällen sogar gefährliche) Mittel vermeiden gelehrt.

Manchmal bleibt auch die ganz erweiterte Pupille vollkommen glanzlos. So zum Beispiel, wenn, wie erwähnt, die Krystalllinse vollständig getrübt und dunkelbraun, oder wenn der Glaskörper in grosser Ausdehnung mit Blut erfüllt ist. In letzterem Fall erkennt man gewöhnlich bei seitlicher Beleuchtung das rothe Blut hinter der durchsichtigen Krystalllinse.

In denjenigen Fällen, in welchen der Querschnitt des undurchsichtigen, schattenden Körpers kleiner ist als in gleicher Tiefe der des Lichtstrahlenkegels, erscheint auf dem rothen Felde der erleuchteten Pupille eine dunkle Stelle von der dem Bilde jenes Körpers entsprechenden Grösse.

Aber auch in solchen Fällen, wo bei geradeaus gerichteter Sehachse des beobachteten Auges der rothe Glanz seiner Pupille nicht von dunklen Stellen unterbrochen scheint, muss man die Untersuchung noch weiter fortsetzen und bei gehobenem Oberlid des untersuchten Auges nachforschen, ob seitlich gelegene oder bewegliche Trübungen zu entdecken sind.

Ist in der Krystalllinse die ihrem Umfang benachbarte Partie von Trübungsstreifen durchsetzt, befindet sich ein Blasenwurm, ein Fremdkörper am Boden des Glaskörpers, so kann man nur bei seitlichen Blickrichtungen des Untersuchten die Art der Erkrankung erkennen.

Beweglich ist eine Trübung, welche ihre Bewegung noch fortsetzt und durch das roth erleuchtete Pupillenfeld herabgleitet, wenn das untersuchte Auge nach Ausführung seiner Drehungen bereits wieder in die Ursprungslage mit geradeaus gerichteter Blicklinie zurückgekehrt ist und ruhig steht.

Eine einfache Vorstellung einer solchen Bewegung können wir gewinnen, wenn wir einen Kübel voll Wasser, in dem einige Holzscheite schwimmen, hin- und herschwenken und dann plötzlich festhalten; die Bewegung des Wassers und die leichter sichtbare der Holzscheite wird noch für einige Zeit fortdauern.

Bewegliche Trübungen können nur in den flüssigen oder verflüssigten Theilen der Augenmittel vorkommen, also in der Vorderkammer oder im Glaskörper.**) Sollte die Vorderkammer bewegliche Körper***) enthalten, — was,

*) Ist die künstliche Pupillenerweiterung nothwendig zum Augenspiegeln, so wünscht man, dass sie rasch wieder vorübergehe. Von Vortheil sind zu diesem Behufe die folgenden Präparate: 1. Extr. Belladonn. 0·25, Aq. dest. 10·0, Bis filtra! 2. Atropini sulf. 0·02, Aq. dest. 1·000, d. h. 1 : 5000. Man bereitet sich selber eine solche Lösung, indem man in einen Theelöffel voll Wasser etwa 2—3 Tropfen der gewöhnlichen ½procentigen Atropinlösung (0·05 : 10·0) einträufelt. Bei weitem am besten ist 3. Homatropinum hydrobromat. 0·03, Aq. dest. 3·0. Vergl. Augenheilmittellehre im I. Bd.

Galezowski's Augenspiegelbehälter enthält gleich ein kleinstes Fläschchen des Arzneimittels mit zierlichem Tropfglas, — keine besondere Empfehlung des Werkzeugs.

**) Die Krystalllinse kann wohl auch ganz flüssig werden; dann ist sie auch ganz undurchsichtig (Milchstaar). Bei der Verflüssigung der Rinde des Altersstaars *(Catar. Morgagn.)* sieht man vom blossen Auge den gelben Kern langsame Bewegungen ausführen, in der weissen Flüssigkeit verschwinden, wenn der Kopf des Kranken nach hinten gebeugt wird, gegen die Vorderkapsel sich anlehnen, wenn der Kopf nach vorn gesenkt wird: für die Augenspiegelung kommen diese Zustände der Krystalllinse kaum in Betracht.

***) Ich beobachtete drei Monate hindurch eine alte Frau mit hochgradiger Sehachsenverlängerung *(Staphyloma posticum, Scleroticochorioid. post.)*, Verschiebung der getrübten Linse in den Glaskörper auf beiden Augen und rechtsseitiger Irisablösung nach einem heftigen Stoss. In der rechten Vorderkammer schwebt ein über millimetergrosses, blutrothes Flöckchen (Gewebsstückchen). Nach einigen weiteren Monaten war dasselbe geschwunden. — 16 Jahre nach Eindringen eines Eisensplitters machte ich die Iris- und Kapselzerschneidung des linsenlosen Auges und holte den Splitter mit dem Magnet. Die bindegewebige gelbe Kapsel des Fremdkörpers blieb sichtbar und war nach Belieben durch Beugung des Halses in die Vorderkammer, durch Streckung in den Glaskörper zu bringen, bis ich sie später, wegen Reizung des Auges, aus einem kleinen Hornhautschnitt herausholte. — Gelegentlich beobachtet man in der Vorderkammer auch freie Pigmentklümpchen, die vom Pupillenrand sich gelöst haben.

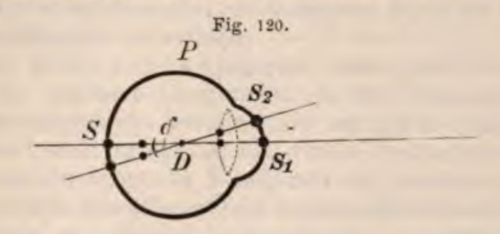
abgesehen von dem Falle der Verletzung und der Eiteransammlung, recht selten ist, — so hätte man sie schon entdecken müssen bei der vorläufigen Betrachtung mit unbewaffnetem Auge, mit welcher ja jede ärztliche Diagnostik, auch die unsere, anheben muss.

Die beweglichen Trübungen, welche man erst mit dem Augenspiegel entdeckte, haben für gewöhnlich ihren Sitz im Glaskörper, der dabei eine theilweise oder vollständige Verflüssigung*) erfahren hat.

Sieht man eine Trübung im rothen Pupillarfeld, die bei den Bewegungen des untersuchten Auges aufwirbelt und, wenn dasselbe ruhig steht, langsam durch das erleuchtete Pupillarfeld hinabsinkt, so kann man, vorausgesetzt, dass die Vorderkammer frei war, eine bewegliche Trübung im Glaskörper diagnosticiren.

Auch die Localisirung der festen Trübungen (der Hornhaut, der Linse, zum Theil des Glaskörpers) ist überraschend einfach.

Fig. 120.



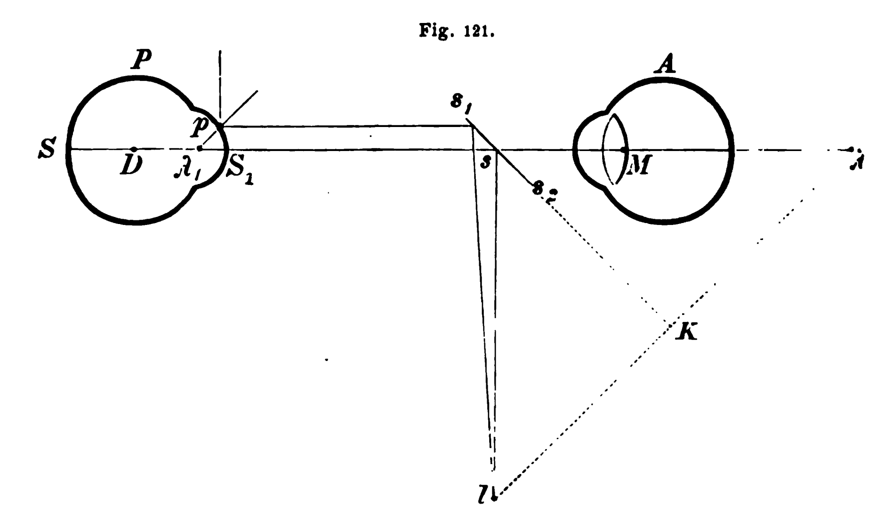
A. Die festen Trübungen müssen ja mit den Drehungen des Augapfels ihren Platz im Raume und folglich auch ihre relative Lage im erleuchteten Pupillarfelde ändern. P sei das untersuchte Auge, $S_1\,S$ die Sehachse oder Gesichtslinie in seiner Ursprungslage, D der Drehpunkt des Auges, welcher bekanntermassen im emmetropischen Auge etwa 1·7 Mm. hinter dem Mittelpunkt der Sehachse, im Glaskörper, belegen ist; S_1 der physiologische Mittelpunkt der Hornhaut, d. h. derjenige Punkt, in welchem die Gesichtslinie die Vorderfläche der Hornhaut schneidet.**) Wir denken uns auf der Gesichtslinie eine Reihe von kleinen Trübungen: vor, in und hinter dem Drehpunkte. So lange das untersuchte Auge in der Ursprungslage verharrt, müssen diese Trübungen sich decken und als ein dunkler Schatten in der Mitte des beleuchteten Pupillarfeldes erscheinen. Wird nunmehr vom untersuchten Auge eine bestimmte Drehung, gemessen durch den Winkel δ, vorgenommen, zum Beispiel der Scheitel der Hornhaut (S_1) gehoben, so haben die auf der Gesichtslinie $S_1\,S$ befindlichen Trübungen ihren Platz im Raume geändert: die vorderen, vor dem Drehpunkte befindlichen Trübungen sind gehoben, die hinteren sind gesenkt; und zwar ist bei der gleichen Winkelgeschwindigkeit, welche die Bedingung darstellt für die Drehung eines festen Körpers um einen unverrückten Drehpunkt, die lineare Abweichung um so grösser, je weiter die Trübung vom Drehpunkte absteht. Nur eine im Drehpunkt selber oder in seiner unmittelbaren Nachbarschaft befindliche Trübung hat ihre Stelle im Raume nicht verlassen. Woran erkennt man nunmehr den Ort des Drehpunktes oder vielmehr den Ort seiner Projection auf das untersuchte Pupillarfeld? Lediglich an dem von der spiegelnden Hornhaut selber gelieferten Bild der Beleuchtungsflamme. Dieses Bild, ein Lichtpunkt, liegt bei der Ursprungslage des untersuchten Auges auf der beiden Augen gemeinschaftlichen Gesichtslinie und deckt zum Theile die in dem Drehpunkte des untersuchten Auges gedachte Trübung. Ist l die Lichtflamme, $s_1\,s_2$ der schräg gestellte Spiegel, A das Auge des Arztes, P das des Kranken, so wird

*) Hierbei handelt es sich öfter nicht um Verflüssigung der Glaskörpermasse, sondern um Flüssigkeitsansammlung im Glaskörperraum, d. h. um Ablösung des Glaskörpers von der Netzhaut durch ausgeschwitztes Wasser. Allerdings kommen auch mit Wasser gefüllte Räume (Cysten) im Glaskörpergewebe vor.

**) Im emmetropischen Normalauge ungefähr 5° schläfenwärts vom geometrischen Hornhautmittelpunkt.

λ das vom Planspiegel entworfene Bild von l_1, und λ_1 das von der Hornhaut des untersuchten Auges gespiegelte Bild von λ; λ wird gefunden, wenn man von l auf die Spiegelebene $s_1 s_2$ das Loth $l\,K$ fällt und dieses um seine eigene Länge

Fig. 121.



verlängert $(l\,K = \lambda\,K)$; $\lambda\,s$ ist im Vergleiche zu dem halben Hornhautkrümmungsradius (d. h. der Brennweite des Hornhautspiegels, welche 4 Mm. beträgt) eine beträchtliche Grösse, da sie 10—20″, d. h. fast 300—600 Mm. misst; folglich liegt λ_1 ungefähr 4 Mm. hinter der Hornhautfläche, da ein Convexspiegel von fernen Gegenständen Bilder in der Nähe eines Brennpunktes entwirft. Es sind wesentlich nur die nahezu senkrecht auf die untersuchte Hornhaut gelangenden Strahlen von l (z. B. $s\lambda_1$), welche nach der Spiegelung an dieser Hornhaut wieder zurück in die immerhin enge Pupille des Untersuchers gelangen können, während die schräg auf die beobachtete Hornhaut fallenden Strahlen (wie $s_1\,p$) nach seitlichen Richtungen zurückgeworfen werden. Geht S_1, der physiologische Mittelpunkt der untersuchten Hornhaut, nach oben, so wird das Bild der Beleuchtungsflamme zwar von einem anderen Theil*) der untersuchten Hornhaut, aber immer auf derselben Geraden oder Achse im Raume gespiegelt. Das von der Hornhaut gelieferte Spiegelbild der Flamme bleibt in der unverändert gedachten Gesichtslinie des Beobachters. Es ist ja klar, dass nur der kleine Theil der untersuchten Hornhaut, welcher gerade zur Zeit senkrecht zu des Beobachters Gesichtslinie steht, für ihn spiegeln, d. h. Licht in sein Auge zurücksenden kann, während von jeder anderen Stelle, welche gerade schräg zur Gesichtslinie des Untersuchers steht, das schräg einfallende Licht seitlich nach anderen Richtungen zurückgeworfen wird.

Auch der Drehpunkt hat bei der Drehung des untersuchten Auges seinen Platz im Raume, d. h. auf der Gesichtslinie des Beobachters, beibehalten.**) Die Projection des Hornhautspiegelbildchens und die der (im Drehpunkte gedachten) Trübung auf die Pupillarebene des untersuchten Auges decken sich nach der Drehung des letzteren, wie vor derselben. Genau im Drehpunkte wird man nicht leicht eine feste Trübung vorfinden; wohl aber wenige Millimeter vor demselben, am hinteren Scheitel der Krystalllinse. Eine solche (*Cataracta polaris posterior*) von einiger Ausdehnung erscheint, wenn der Untersuchte in das untersuchende Auge gerade hineinblickt, als eine dunkle Figur, die von dem hellen Hornhautreflex gedeckt wird. Lässt der Beobachter jetzt nach seiner Stirn, nach seinem Munde, nach

*) Wobei durch sehr kleine Aenderung des Krümmungshalbmessers der Hornhaut die Strecke $S_1\,\lambda$ und die Grösse des Flammenbildchens bei λ_1 um ein Kleines sich ändern können.

**) Die ganz unbedeutenden Verschiebungen, welche der Drehpunkt thatsächlich bei den Drehungen des Auges erleidet (Hering), können wir hier als unerheblich übergehen.

seinem rechten, nach seinem linken Jochbeine das untersuchte Auge hinblicken; so haftet der Hornhautreflex immer an der Trübung, ohne die scheinbare Fläche derselben ganz zu verlassen.

Liegt hingegen nach der Drehung (Hebung), in der zweiten Stellung des untersuchten Auges, die Projection einer Trübung oberhalb des Hornhautreflexes, also sichtlich höher als in der Ursprungslage: so sitzt die Trübung eben merklich vor dem Drehpunkte. Liegt bei der nämlichen Secundärstellung des Auges die Projection einer Trübung merklich tiefer als bei der Ursprungslage, so sitzt die Trübung eben merklich hinter dem Drehpunkte.

Je grösser die lineare Abweichung (S_1 S_2, Fig. 120) einer Trübung bei dem nämlichen Drehungswinkel ausfällt, desto grösser ist die lineare Entfernung ($S_1 D = S_2 D$) der Trübung von dem Drehpunkte. Den umschriebenen Trübungen der Hornhaut kommt also eine grössere Abweichung zu, als denen der Krystalllinse. Darum werden die Hornhauttrübungen von Anfängern öfters für beweglich gehalten und mit Glaskörpertrübungen verwechselt.

B. Bei den Linsentrübungen giebt auch der Pupillenrand Anhaltspunkte für die genauere Localisation. In der Ursprungslage ist das einfallende wie das zurückkehrende Strahlenbündel ein gerader Kegel oder Cylinder, dessen Achse senkrecht steht zu der fast kreisrunden Pupille. Die letztere erscheint kreisförmig. Wird der physiologische Mittelpunkt der Hornhaut gehoben, also der Pupillenkreis um eine hinter ihm gelegene, mit seinem wagerechten Durchmesser gleichlaufende Achse gedreht, so erscheint die Pupille dem unverrückten, beobachtenden Auge in perspectivischer Verkürzung als eine Ellipse mit verkürztem senkrechten Durchmesser.*) Liegt eine Trübung wirklich in der Mitte der Pupillenebene auf oder unmittelbar unter der Vorderkapsel der Linse, so behauptet sie den geometrischen Mittelpunkt des Pupillenfeldes, auch wenn dieses nach der Drehung die ellipsenähnliche Form hat. Liegt eine Trübung auf der Achse der Linse merklich hinter der Vorderkapsel, z. B. im geometrischen Mittelpunkte des Krystalllinsenkörpers, oder am hinteren Pol desselben, so wird sie zwar bei der Ursprungslage gleichfalls in der Mitte des Pupillenkreises erscheinen; aber sie wird, wenn der Hornhautscheitel gehoben ist, nicht mehr den Mittelpunkt der jetzt elliptisch erscheinenden Pupille behaupten, sondern dem unteren Rande der Pupille angenähert erscheinen. Denn ihre Entfernung vom Drehpunkte, also ihre lineare Abweichung bei der Drehung, ist geringer als die der Pupillenebene; oder ihre der Gesichtslinie des Beobachters parallele Projection auf die Pupillarebene des beobachteten Auges liegt unterhalb ihrer senkrechten Projection, d. h. unterhalb des wirklichen Pupillenmittelpunktes.

C. Eine werthvolle Unterstützung der Diagnose des Trübungssitzes gewährt die seitliche (focale) Beleuchtung, welche nie unterbleiben soll, wenn man Trübungen im Beleuchtungsfelde erblickt hat.

Die seitliche Beleuchtung ist gleichfalls von H. v. HELMHOLTZ**) angegeben, von A. v. GRAEFE und R. LIEBREICH in die augenärztliche Praxis eingeführt und für die Untersuchung der vorderen Theile des Augapfels von unschätzbarem Werthe.

Mittelst einer Sammellinse, etwa von 2″ Brennweite und von 1″ Breite, wird von einer seitlich etwa in 10—12″ Entfernung befindlichen Lampenflamme ein kleines umgekehrtes Bildchen auf der Hornhautvorderfläche entworfen und dieses unter freihändiger***) Führung des Glases nach Belieben über die Hornhautfläche verschoben, dann, durch Annäherung des Glases an das untersuchte Auge, in die Irisebene — welche mit dem mittleren Bereiche der Vorderfläche des Krystall-

*) Ebenso wenn der Hornhautscheitel des untersuchten Auges gesenkt wird. Dagegen erscheint der Pupillenkreis als stehende Ellipse mit Verkürzung des wagerechten Durchmessers, wenn der Hornhautscheitel aus der Ursprungslage seitwärts gedreht wird.

**) Eigentlich schon von Purkyně.

***) Der kleine Finger der Hand stützt sich am Kopfe des Kranken.

linsenkörpers zusammenfällt — und endlich bis zur Hinterfläche der letzteren vorgeschoben.

Die optischen Vortheile dieses Verfahrens sind einleuchtend. Erstlich erzeugt man eine starke Beleuchtung an einer umschriebenen Stelle, ohne den Kranken zu blenden. Denn diejenigen Lichtstrahlen, welche von einem Punkte des auf oder in der untersuchten Hornhaut entworfenen Flammenbildchens auseinanderfahren, können nicht auf der Netzhaut des nämlichen*) Auges zu einem scharfen Bilde vereinigt werden: daselbst entsteht ein grosser, also verhältnissmässig lichtschwacher Zerstreuungskreis. Der Beobachter hingegen hat den Vortheil, dass die Lichtsammlung eine kleine Trübung der Hornhaut, welche bei der gewöhnlichen Tagesbeleuchtung nicht genügend Licht zurückwirft, um vor der dunklen Pupille und der undurchsichtigen Iris genügend sich abzuheben, in vollständiger Schärfe abgrenzt. Schiefer Einfall des Lichtes vermehrt die Spiegelung und erleichtert in vielen Fällen die Wahrnehmung. Ebenso kann man feine, zumal randständige Hornhauttrübungen gut wahrnehmen, wenn man das Flammenbildchen hinter der Hornhaut (auf der Iris des untersuchten Auges) entwirft und die Trübung mittelst der zurückkehrenden Strahlen betrachtet, gerade so wie man in dem vor der Pupille gelegenen Bereiche der Hornhaut bei der Durchleuchtung mit dem Augenspiegel die feinsten Trübungen zu erkennen vermag. (Besonders wichtig bei punktförmiger Hornhauttrübung.)

Tiefenabstände werden mittelst der seitlichen Beleuchtung scharf beurtheilt. Eine merkbare Verschiebung des Sammelglases ist erforderlich, um nacheinander erst auf dem Gipfel, dann an der Grundfläche einer Regenbogenhautgeschwulst das Flammenbildchen zu entwerfen; oder um erst die Pupillenebene, dann die Vorderfläche eines Schichtstaars mit dem Flammenbildchen zu bestreichen; oder endlich um Trübungsstreifen in der vorderen Rindenschicht der Krystalllinse von ebensolchen in der hinteren zu unterscheiden.

Nichts hindert uns, die seitliche Beleuchtung mit der Lupenvergrösserung zu verbinden. Ja die letztere giebt der ersteren erst ihren vollen Werth. Die Beleuchtungslinse kann dazu an einem Gestell befestigt, die Lupe freihändig geführt werden, oder man führt mit der rechten die Beleuchtungs-, mit der linken die Betrachtungslinse. Die letztere ist entweder die Convexlinse von 3 Zoll Brennweite, die in jedem, auch dem kleinsten Augenspiegel neben der von 2 Zoll sich vorfindet, oder besser eine botanische Lupe von $^3/_4$ Zoll Focalabstand**), am besten HARTNACK'S achromatische Augenlupe von $^3/_4$'' Focalabstand und 10facher Linearvergrösserung, die ich nicht dringend genug denen anempfehlen kann, welche wirklich genaue Diagnosen über Erkrankungen der Hornhaut, Iris und Linse stellen wollen.

Endlich könnte man auch ein Mikroskop benutzen, um die vorderen Theile des entweder direct oder mittelst der seitlichen Methode erleuchteten Auges zu untersuchen. LIEBREICH hat zuerst ein Hornhautmikroskop angegeben, welches zahlreiche Aenderungen erfuhr. Am besten benutzt man das von HELMHOLTZ angegebene Ophthalmomikroskop, welches gleichzeitig zur Messung der optischen Constanten des lebenden Auges dient, oder das von DONDERS, welches eine bequeme Mikrometervorrichtung zur Messung des Tiefenabstandes der einzelnen Theile des vorderen Augapfelabschnitts besitzt, oder auch das von SCHIEK angefertigte Modell des Augenmikroskops. Hierher gehört auch WESTIEN'S binoculäre Lupe mit concavem Augenglas und 10facher Vergrösserung. Alle feststehenden Apparate eignen sich weniger zur Kranken-Untersuchung. Die geprüften Augen halten meistens nicht ganz still, und wir müssen rasch ihren Bewegungen folgen. (Vergl. meine Arbeit in der deutsch. med. Wochenschr. 1888, Nr. 25 u. 26.)

---

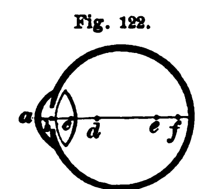
*) Das Strahlenbündel wird durch die Krystalllinse etwas weniger divergent gemacht, als käme es von einem entfernteren vergrösserten Bilde.

**) Dieselbe ist für 2—3 Mark zu haben, Hartnack's für 20, Westien's für 140 Mark.

D. Der scheinbare Ort von Trübungen im Auge. Feine Trübungen in den durchsichtigen Theilen des Auges werden häufiger übersehen, als man glaubt, und nicht blos von Anfängern. Die ophthalmoskopische Durchleuchtung mit einem starken Convexglas (von 2″, 3″, 5″ u. s. w.) hinter dem Spiegel ist hinlänglich bekannt, auch empfohlen; aber nicht allgemein genug geübt.

Eine optische Kleinigkeit, die aber zum Verständniss wichtig erscheint, ist der scheinbare Ort der Trübungen.

Fig. 122.



Wenn auf der Sehachse des untersuchten Auges die Trübungen *a, b, c, d, e, f* in verschiedener Tiefe angeordnet sind, so werden einige von ihnen durch die Wirkung der brechenden Mittel des behafteten Auges verschoben: ihr scheinbarer Ort fällt nicht mit dem wirklichen zusammen.

1. Die Trübung *a* an der Vorderfläche der Hornhaut wird nicht verschoben; aber auch, wenn *a* etwa 0·5 Mm. hinter ihrer Vorderfläche liegt, ist die Verschiebung unmerklich, nämlich + 0·1 Mm., wenn wir die Bewegung nach vorn mit + bezeichnen.

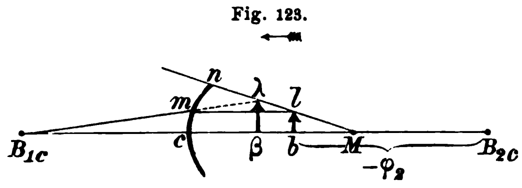
$$\varphi_1 = \frac{F_1 F_2{}^{*)}}{\varphi_2} = \frac{23 \times 30{\cdot}8}{-30{\cdot}3} = \frac{708{\cdot}4}{-30{\cdot}3} = -23{\cdot}4.$$

2. Wichtig ist der Fall *b*, wo die Trübung in der Pupillarebene liegt, weil das Gleiche von dem scheinbaren Ort der Iris selber (der Pupille) gelten muss.

$$\varphi_1 = \frac{F_1 F_2}{\varphi_2} = \frac{23 \times 30{\cdot}8}{-(30{\cdot}8-3{\cdot}6)} = \frac{708{\cdot}4}{-27{\cdot}2} = -25{\cdot}6.$$

Der scheinbare Ort von *b* ist 25·6 Mm. hinter B_1, dem vorderen Brennpunkt des Hornhautsystems, d. h. 2·6 Mm. hinter der Hornhaut; *b* erscheint um 1 Mm. der Hornhaut angenähert. Durch die Wirkung der Strahlenbrechung an der Hornhaut erscheint die Iris der Hornhaut angenähert. Sei *bl* ein lichtaussendender Gegenstand in der Pupillarebene, so wird der der Hauptachse parallele Strahl *lm* ausserhalb des Auges nach B_1c verlaufen; der Strahl *Mln*, welcher durch den Krümmungsmittelpunkt *M***) der Hornhaut geht und lothrecht auf die Hornhaut fällt, wird nicht abgelenkt: die beiden Strahlen schneiden sich in λ; β λ ist das leicht vergrösserte und vorgeschobene Bild von *bl*.

Fig. 123.



3. Die Trübung *c* (Fig. 122) liege dicht vor der hinteren Linsenfläche; also, bei abgeflachtem Linsensystem, 7·1 Mm. hinter der Hornhaut oder 3·5 Mm. hinter der Vorderfläche der Linse. Das von *c* ausgehende Strahlenbündel unterliegt, ehe es in das untersuchende Auge gelangt, einer Reihe von Brechungen, die wir ersetzt denken durch zwei, nämlich durch die Brechung an der Vorderfläche der homogen gedachten, mit dem Totalindex 1·41 behafteten Krystalllinse und durch die Brechung an der Hornhaut.

Es ist übersichtlicher, die beiden Wirkungen nicht vereinigt, sondern getrennt zu betrachten.

Zuerst haben wir für die Vorderfläche der homogenen Linse die Brennweiten zu ermitteln.

$$F_1 = \frac{n_1 r}{n_2 - n_1} = \frac{1{\cdot}33 \times 10}{1{\cdot}41 - 1{\cdot}33} = \frac{13{\cdot}3}{0{\cdot}08} = \frac{1330}{8} = \frac{1}{166} \text{ (Mm.)}$$

$$F_2 = \frac{n_2 r}{n_2 - n_1} = \frac{1{\cdot}41 \times 10}{0{\cdot}08} = \frac{1411}{8} = \frac{1}{177}.$$

*) Hier kommen die Brennweiten der Hornhaut in Betracht.
**) *M* liegt 7·7 hinter *c*.

Jetzt gilt für die Wirkung der Linsenvorderfläche auf c

$$\varphi_1 = \frac{F_1 F_2}{\varphi_2} = \frac{177 \times 166}{-(177 - 3\cdot5)} = \frac{283820}{-173\cdot5} = -\frac{1}{169}.$$

Das Bild γ, welches die Linsenvorderfläche von c entwirft, liegt 169 Mm. hinter ihrem vorderen Brennpunkt, d. h. 3 Mm. hinter ihrem Scheitel oder 6·6 Mm. hinter der Hornhaut, die Verschiebung durch die erste Brechung beträgt nur + 0·5 Mm. Nunmehr ist γ Objectpunkt für die zweite Brechung, an der Hornhaut.

$$\varphi_1 = \frac{F_1 F_2}{\varphi_2} = \frac{23 \times 30\cdot8}{-(30\cdot8 - 6\cdot6)} = \frac{708\cdot4}{-24\cdot2} = \frac{1}{29}.$$

γ_1, das definitive Bild von c, liegt 29 Mm. hinter dem vorderen Brennpunkt der Hornhaut, d. h. 6 Mm. hinter der Hornhautfläche; die gesammte Verschiebung von c beträgt etwa + 1 Mm.

4. Die Trübung d liege 3·6 Mm. hinter dem Knotenpunkt des Auges im vorderen Theile des Glaskörpers, d. h. um 7·2 + 3·6 = 10·8 Mm. hinter der Hornhaut oder um 16·6 — 3·6 = 13·0 Mm. vor der Netzhaut.

Jetzt kommt das ganze Doppelobjectiv des Auges zur Wirkung.

$$\varphi_1 = \frac{F_1 F_2}{\varphi_2} = \frac{15 \times 20}{-13} = -\frac{1}{23}.$$

Der Bildpunkt δ von d liegt 23 Mm. hinter dem vorderen Brennpunkt des schematisch reducirten Auges, d. h. 8 Mm. hinter der Hornhaut desselben: und da diese um 2 Mm. hinter der wirklichen Hornhaut des nicht reducirten Auges liegt, so ist — 10·0 der scheinbare Ort von δ, d. h. die Verschiebung von d ist sehr gering.

Das Ergebniss ist das folgende: a wird gar nicht, b wie c um + 1 Mm., d fast gar nicht verschoben.

Beträchtlich ist dagegen die Verschiebung von e und noch mehr die von f.

5. Es liege e um 6 Mm. vor der Netzhaut.

$$\varphi_1 = \frac{300}{-6} = -\frac{1}{50}.$$

Das Bild ε liegt um 50 Mm. hinter dem vorderen Brennpunkt des schematisch reducirten Auges, d. h. 35 Mm. hinter seiner Hornhaut. Steht das ophthalmoskopirende Auge 1″ = 25 Mm. vor der letzteren, so ist es von ε um 35 + 25 = 60 Mm. entfernt. Der emmetropische Beobachter kann bei erschlaffter Accommodation ein Convexglas von 60 Mm., also 2½″ Brennweite (= 16 D) als Lupe hinter dem Spiegel anwenden, um die tiefsitzende Trübung e deutlich zu sehen, — aber kein stärkeres.

Der kurzsichtige braucht ein schwächeres. Bei My von 1/6″ (= 6·5 D) etwa ein solches von 4″ Brennweite (= 10 D). Der übersichtige braucht ein stärkeres. Bei H von 1/6″ (= 6·5 D) etwa ein solches von 2″ Brennweite (= 20 D). Gemeinhin werden zu schwache Convexgläser von minder Geübten angewendet.

6. Es liege f um 3 Mm. vor der Netzhaut.

$$\varphi_1 = \frac{300}{-3} = -100.$$

Das Bild φ des Punktes f liegt 100 Mm. hinter dem vorderen Brennpunkt des schematisch reducirten Auges, 85 Mm. hinter seiner Hornhaut, also 25 + 85 = 110 Mm. hinter dem Auge des Beobachters, der, wenn er emmetropisch und accommodationslos, ein Convexglas von etwa 4″ (= 10 D, genauer 9 D) nöthig hat.

Die obigen Rechnungen sind in möglichst bequemer Weise, mit annähernder Genauigkeit ausgeführt; grössere würde — nichts nützen.

Wie aus 6) ersichtlich, entspricht jeder Veränderung der Sehachsenlänge (Δs) um ± 0·3 Mm. ein Correctionsglas (scheinbare Ametropie, Δa) von ± 1 D = 1/40″. Für Δs = 1 Mm. erhalten wir Δa = 3 D = 1/13″. Aber dies gilt nur für das reducirte Vollauge. Im aphakischen Auge entspricht einer Ver-

änderung der Sehachse um $\pm$ 0·6 Mm. jedesmal eine Veränderung der Ametropie von $\mp 1\,D = {}^1/_{40}''$.

$$F_1 F_2 = 23 \times 36{\cdot}8 = 708 \text{ (Mm.)}.\text{*)}$$

Zusatz. So lange die Verschiebung gering ist (für b, c, d), bleibt auch die scheinbare Vergrösserung gering, z. B. für die Pupille $= \frac{30}{27} = 1{\cdot}1$ oder etwa $10^0/_0$.

Für e wird die Vergrösserung schon recht merkbar, für f nähert sie sich der Zahl für die Vergrösserung des aufrechten Bildes bei H, nämlich 10.

Nachdem wir das allgemein Physikalische über die Erkenntniss des Sitzes von Trübungen im Auge festgestellt, müssen wir zu den durch Erfahrung ermittelten Besonderheiten der Trübungen und sonstigen Veränderungen der durchsichtigen Mittel des Auges übergehen.

I. A. Die Hornhaut muss man zunächst vom blossen Auge bei Tageslicht betrachten.**) Dabei erscheinen gröbere Trübungen derselben als weissliche oder grauweisse Flecke; Eiterungen sind mitunter gelblich; ebenso Narbenschwielen.

Krümmungsänderungen treten zu Tage, wenn man das von der Hornhaut gespiegelte Bild des Fensters über die verschiedenen Theile derselben wandern lässt. Sehr nützlich ist die Spiegelung einer Schiessscheibenfigur, um die Krümmung der Hornhaut zu beurtheilen (Keratoskop). — Nunmehr geht man dazu über, im verdunkelten Zimmer die Hornhaut mittelst der seitlichen Beleuchtung zu bestreichen. Um richtige Schlüsse ziehen zu können, muss man zunächst das Verhalten der gesunden Hornhaut sowohl bezüglich der Krümmung als auch hinsichtlich der Durchsichtigkeit erforscht haben.

Die gesunde Hornhaut des Menschen (und auch anderer Wirbelthiere) ist in ihrem mittleren Bereich (vor dem Sehloch) regelmässiger und auch stärker gewölbt als in dem ausserhalb des Pupillenfeldes gelegenen Randstreifen. (Am klarsten tritt dieses Verhalten im Auge der Fische zu Tage, die übrigens, so lange sie im Wasser schwimmen, der Hornhautbrechung entrathen.)

B. Bei der starken Beleuchtung mit der Sammellinse erscheint auch die gesunde Hornhaut des Menschen leicht graulich, wie ausserordentlich fein mattirtes Glas.***)

Die seitliche Beleuchtung zeigt uns die kleinsten Entzündungsherde Narben, Fremdkörper in der Hornhaut. Seitdem wir diese physikalischen Methoden besser handhaben, ist kein Raum mehr für die früher angenommene „idiopathische scrophulöse Lichtscheu": wir finden eben in diesen Fällen ausnahmslos auf der

---

*) Setzen wir $\varphi_2 = -1$ Mm., so wird $\varphi_1 = \frac{708}{-1} = -708$, d. h. der Verkürzung der Sehachse um 1 Mm. entspricht ein H-Zuwachs von annähernd $1{\cdot}5\,D = {}^1/_{24}''$. Setzen wir $\varphi_2 = -7$ Mm., so wird $\varphi_1 = -100$: dies ist das aphakisch gewordene Auge von normaler Länge (23·8), welches durch ein Glas von 100 Mm. Brennweite in B_1 (oder durch ein Glas von 87 Mm. $= 3^1/_4''$ Brennweite an der gewöhnlichen Stelle) zur Emmetropie corrigirt wird.

**) Es ist durchaus unzweckmässig, wenn Anfänger den ihnen zur Beurtheilung übergebenen Fall sofort in die dunkle Kammer schleppen.

***) Uebrigens besitzt die Hornhaut (ebenso wie die Linse, der Glaskörper, die Netzhaut) eine deutliche Fluorescenz. Fluorescirende Körper verschlucken stets in merklicher Weise diejenigen Strahlengattungen, durch welche ihre Fluorescenz erregt wird. Die Hornhaut verschluckt also die blauen und violetten Strahlen stärker, als die weniger brechbaren rothen. Fällt violettes oder überviolettes Licht, welches direct nur einen schwachen Eindruck auf unsere Netzhaut machen würde, auf die lebende Hornhaut, so strahlt die letztere ein weissblaues, unsere Netzhaut weit kräftiger erregendes Licht aus, ganz ähnlich einer Chininlösung. Deshalb können wir auch mit Vortheil stark gebläute Glascylinder über der Lichtflamme zur seitlichen Beleuchtung verwenden; diese lassen die mehr brechbaren Strahlen ungehindert durch, während sie von den rothen und gelben einen verhältnissmässig beträchtlichen Theil verschlucken. Wir schliessen so einen Theil der die Kranken reizenden rothen Strahlen aus, ohne die Helligkeit des von der Hornhaut gespiegelten Lichtes wesentlich herabzusetzen.

Hornhaut kleine grauweisse Entzündungsherde, welche durch Reizung der empfindlichen Aeste des fünften Hirnnerven die sogenannte Lichtscheu veranlassen.

Wenn eine einseitige Linsentrübung bei einem sonst gesunden Manne*) uns hinsichtlich ihrer ursächlichen Begründung ganz dunkel erscheint, so zeigt eine genaue Durchmusterung der seitlich beleuchteten Hornhaut nicht selten mit unumstösslicher Sicherheit den traumatischen Ursprung des Leidens: wir finden nämlich eine Narbe, wie sie nur von durchbohrender Verletzung der Hornhaut herrühren kann; einen kleinen, aber ganz weiss getrübten Fleck oder Strich, ohne jede zartere Hofbildung, die allmälig in die gesunde Hornhaut**) übergeht (Fig. 124).

Fig. 124.

Mitunter kommen Kranke zu uns, die wegen einer plötzlich entstandenen heftigen Entzündung des Auges einen Kranz von Blutegelstichen am Jochbein tragen: die seitliche Beleuchtung zeigt ein Eisensplitterchen in den vorderen Schichten der Hornhaut, das natürlich mit der Nadel zu beseitigen ist.

Von grösster Wichtigkeit ist es, die seitlich beleuchtete Stelle der Hornhaut mit der Augenlupe zu betrachten. Das Unklare wird klar, und Unsichtbares wird sichtbar. Man sollte meinen, dass eine punktirte Hornhautentzündung immer leicht zu erkennen sei. Gewiss, wenn sie ausgeprägt ist, wenn begleitende Reizerscheinungen, wie Röthung im Weissen des Auges, den Arzt auf die richtige Fährte führen. Aber wenn die Reizerscheinungen fehlen, was öfter der Fall ist, wenn die Krankheit im Beginn oder nach mehr und selbst vielmonatlichem Bestande nur noch in geringen Resten vorhanden, so wird sie selbst von Geübteren***) völlig übersehen und der Nebel, über den die Kranken klagen, sowie die zarte Verschleierung des Augengrundbildes durch Netzhautentzündung erklärt; gelegentlich erhalten derartige Kranke auch zusammengesetzte Cylinderbrillen, welche sie allerdings bald — wieder bei Seite legen. Durch die Vergrösserung der Lupe von etwa $^3/_4$″ bei seitlicher Beleuchtung (oder von 2″ hinter dem Spiegel, namentlich nach künstlicher Erweiterung der Pupille) wird der selbst für ein schärferes, aber unbewaffnetes Auge an der Grenze der Sichtbarkeit befindliche Punkt zu einem grauen oder bräunlichen Kreise ausgebreitet; neue feinere Punkte tauchen auf und das Krankheitsbild tritt uns plastisch entgegen. Es ist mehr als Kleinigkeitskrämerei, nämlich eine wichtige Frage der Praxis, zu entscheiden, ob ein Mensch Regenbogenhautentzündung gehabt hat oder noch hat. Die Punkte der Hornhaut entscheiden in vielen Fällen.

Die kleinen weissen Pünktchen, welche wir bald nach leichter Verletzung bei Arbeitern, aber gelegentlich auch bei anderen beobachten, enthüllen sich bei der Lupenbetrachtung als Miniaturabscesse mit einem oder zwei weissen Invasionspunkten und einem vorschreitenden Randstreifen. Wir sind nicht mehr überrascht, wenn ohne Behandlung nach einigen Tagen ein ausgebildeter, gefährlicher Hornhautabscess daraus entstanden sein sollte; durch Kenntniss gewarnt, sind wir aber in der Lage, den Fortschritt zum Schlimmeren durch passende Mittel von vornherein zu hemmen.

C. Drittens gehen wir zur ophthalmoskopischen Durchleuchtung über. Trübungen der Hornhaut erscheinen bei durchfallendem Licht als schwärzliche oder grauliche Schatten auf dem rothen Pupillenfelde. Die schwärzlichen Gebilde bewegen sich bei Hebung der Blickachse des Untersuchten gleichfalls nach oben und zeigen eine stärkere Verschiebung gegen das Hornhautspiegelbild der Beleuchtungs-

*) Auch bei einem Säugling habe ich dies beobachtet, wo höchst wahrscheinlich eine an den Kleidern der Pflegerin haftende Nadel die Durchbohrung der Hornhaut und der Linsenkapsel verursacht hatte.

**) Jede nach einem Geschwüre der Hornhaut zurückbleibende Narbe zeigt bei der Flächenbetrachtung das Bild der Schiessscheibe: das Centrum ist am stärksten getrübt, weil dort der Substanzverlust am tiefsten eingedrungen.

***) Seit Jahren benutze ich die feinen Punkte und die nach gewissen Entzündungen der Hornhaut zurückbleibenden Gefässe zur Prüfung der Sehkraft der Aerzte.

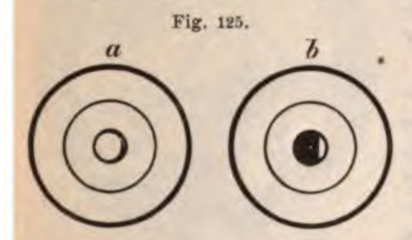
flamme, das seinen Platz im Raume bewahrt: deshalb werden sie von Anfängern mit Glaskörpertrübungen verwechselt. Die Mitbenutzung der focalen Beleuchtung schützt gegen solche Irrthümer.

Bei feineren Trübungen ist es unerlässlich, hinter den Beleuchtungsspiegel ein starkes Lupenglas (von 2, 3 oder 6 Zoll Brennweite) anzubringen, auch das untersuchte Auge stark heben oder senken zu lassen, so dass die mehr seitlich gelegenen Punkte gleichfalls auf das rotherleuchtete Pupillenfeld projicirt werden, und ganz allmälig heranzukommen: dann springen plötzlich die dunklen Punkte der Hornhaut scharf in's Gesichtsfeld, während der ferner gelegene Pupillenrand (auch Punkte des Pupillengebietes oder der vorderen Linsenschichten) noch in Zerstreuungsbildern erscheinen.

Es ist immer geboten, das untersuchende Auge vor- und zurückzuschieben, um Zerstreuungskreise in punktförmige scharfe Bilder umzuwandeln; es ist nämlich keineswegs so ganz leicht, feine Pünktchen ganz richtig zu localisiren, namentlich wenn solche sowohl in der Hornhaut, wie auch in der Pupille, in der Linse und im Glaskörper gleichzeitig vorhanden sind, wie bei der von mir sogenannten *Pantophthalmia sicca specifica*.

Sehr wichtig ist die Durchleuchtung, um Facetten, d. h. mehr oder minder durchscheinende Abschliffe der Hornhaut, welche nach Geschwüren zeitweise oder für immer zurückbleiben, mit Sicherheit nachzuweisen. Man erkennt eine rundliche röthliche Stelle, die von einem mehr oder minder vollständigen Schattenring umgeben ist (Fig. 125, *a*). Wird nun der Beleuchtungsspiegel um den senkrechten Stiel gedreht, also die Richtung des Lichteinfalls geändert, so erscheint die vorher dunkle Stelle jetzt hell und die vorher helle Partie dunkel. Die Ursache dieses Lichtwechsels ist leicht zu verstehen. Das von der Netzhaut zurückkehrende Licht kann, wo es nahezu senkrecht einfällt, den Abschliff durchdringen; das auf die Stelle der plötzlichen Krümmungsänderung schief einfallende Licht wird hauptsächlich nach der Seite zurückgeworfen*), ohne in das Auge des Beobachters zu gelangen. Bemerkenswerth ist auch die starke Uebersichtigkeit, die durch dauernde Abflachung der Hornhautmitte bewirkt werden kann.

Fig. 125.



Beispiel. Ein 38jähriger, der als Kind Hornhautentzündung durchgemacht, zeigt vor der Pupille des linken Auges einen Hornhautabschliff, auf dem das Spiegelbild einer Lichtflamme noch einmal so gross ist, als an den seitlichen Theilen der Hornhaut. Mit $+ 4''$ ($= 10\ D$) erhält man ein leidliches Hintergrundsbild; mit demselben Glase erkennt das Auge Sn. LXX : 15′.

Hornhauttrübungen im Pupillarfeld verschleiern das Bild des Augengrundes. Es giebt Beobachter, welche immer Netzhautentzündung diagnosticiren, wenn ihnen das Netzhautbild verwaschen erscheint. Recht häufig handelt es sich aber, namentlich bei specifischer Erkrankung, um feine Trübung der durchsichtigen Theile, sei es des Glaskörpers, sei es der Hornhaut, sei es beider. Das aufrechte Bild der Netzhaut ist dann freilich nicht ganz so scharf, wie bei durchsichtigen Mitteln; aber man erkennt doch, dass die gemeinhin angenommene diffuse Netzhauttrübung nicht vorhanden ist: das aufrechte Bild enthüllt uns, wenn wir unser

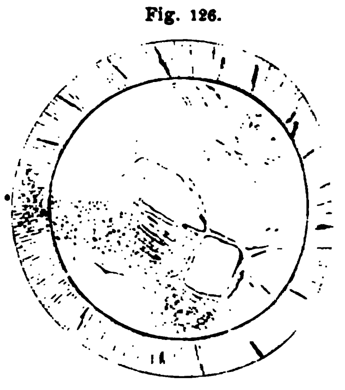
*) Von dem auf die Trennungsfläche zweier durchsichtiger Mittel fallenden Licht wird ein Theil zurückgeworfen, ein anderer Theil geht durch und wird gebrochen. Je schiefer das Licht einfällt, um so grösser wird der zurückgeworfene Theil im Vergleich zu dem durchgehenden. Von dem einfallenden Licht wird eine ebene Glasplatte bei senkrechtem Einfall 0·94 durchlassen und 0·06 zurückwerfen; bei einem Einfallswinkel von 30° sind die Zahlen aber 0·92 und 0·08; bei 60° schon 0·8 und 0·2; bei 80° endlich 0·29 und 0·71 (Lambert). — In unserem Fall kommt noch die totale Reflexion in Betracht, die für den Uebergang des Lichtes aus Hornhaut ($n = {}^4/_3$) in Luft etwa bei 48° beginnt.

Auge allmälig annähern und starke Convexgläser hinter dem Spiegel anbringen, die Art und den Sitz der störenden Trübungen.

Gröbere Flecke der Hornhaut, wie sie als schattende Kreise, Bügel oder Dreiecke, z. B. nach den sogenannten scrophulösen Entzündungen, zurückbleiben, stören empfindlich die Klarheit des aufrechten Netzhautbildes: wir gewinnen so einen sinnlichen Eindruck von der erheblichen Störung, welche diese Augen beim Fernsehen erfahren.

Bei der gröberen Methode des umgekehrten Bildes werden diese Flecke mehr maskirt und unter Umständen vom Anfänger ganz übersehen; durch leichte Verschiebung des dem kranken Auge vorgehaltenen Sammelglases erhalten wir allerdings einen sinnlichen Eindruck von ihrer Anwesenheit und Wirkung: das umgekehrte Bild der Netzhaut schwankt dann, wie wenn die letztere von einer leicht gekräuselten und bewegten Wasserschicht bedeckt wäre. In der gelehrten Sprache heisst das objective Metamorphopsie, im Gegensatz zu der subjectiven, über welche z. B. der Kranke klagt, dessen lichtauffangender Netzhautschirm durch Ablösung in's Schwanken gerathen ist. Die Ursache der Erscheinung ist klar. Die verschiedenen Theile der vor dem Sehloch belegenen Hornhaut haben eine merklich verschiedene optische Wirkung.

Fig. 126.

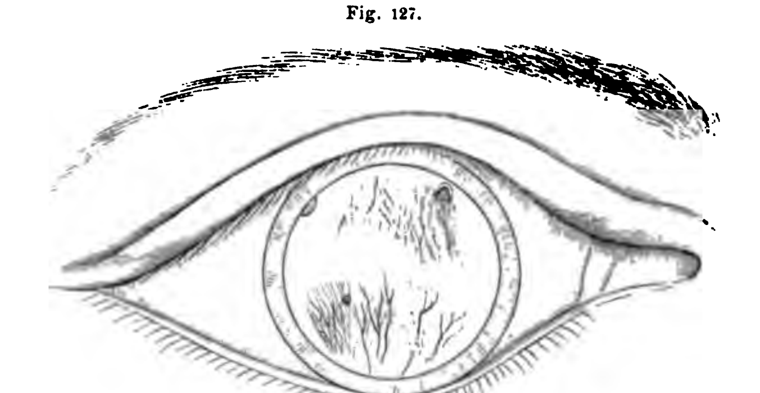


Lymphgefässe der Hornhaut bei Regenbogenhautentzündung.

Ein sehr interessanter und wichtiger Gegenstand der Beobachtung sind Gefässe der Hornhaut.

Beiläufig will ich der mit klarer Flüssigkeitgefüllten Lymphgefässe oder Spalten gedenken, welche namentlich im Beginn der Regenbogenhautentzündung (neben dunklen Punkten) in der Hornhaut auftreten: es sind rosenkranzähnliche oder walzenförmige breitere Stränge, welche Netze, Schlingen und leiterartige Figuren bilden; bei Drehung des (mit starkem Sammelglas) versehenen Spiegels erscheinen sie bald hell und durchleuchtbar, bald undurchsichtig durch totale Reflexion.

Fig. 127.



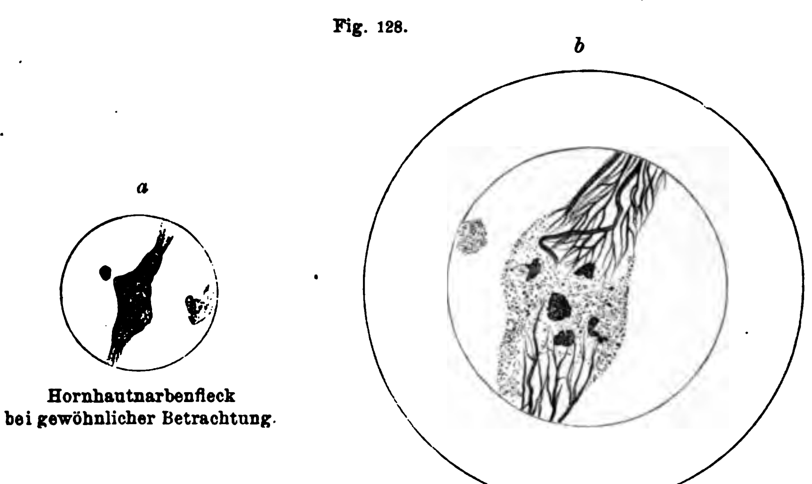
Hornhautgefässe nach specifischer Entzündung. (Angeborene Lues.)

Die feinen neugebildeten Blutgefässe, welche bei der durch angeborene Lues bedingten Entzündung der Hornhaut in der Tiefe der letzteren als besenförmig am Randsaum auseinander fahrende und vor der Pupille mit einander anastomosirende Büschel entstehen, schwinden nach den gebräuchlichen Lehrbüchern

immer, nach meinen Beobachtungen aber niemals wieder. Wenigstens habe ich sie in jedem Fall und bis zum 14. Jahr nach der Entzündung verfolgen können. Sie sind ein wichtiges Zeichen der ursächlichen Krankheit, während man irriger Weise die feinen Trübungen, die vom blossen Auge oder bei seitlicher Beleuchtung sichtbar bleiben, öfters für Reste einer scrophulösen Hornhautentzündung auszugeben pflegt. Diese Gefässe sind auch ein sprechender Beweis dafür, wie wenig es sich lohnt, über die beste Form der Lupe zu streiten, und wie wenig die in der Lehre der Bücher gepriesenen Vergrösserungen in der Uebung der Augenheilkunde bisher verwendet worden sind; denn von den zahlreichen Aerzten und Fachgenossen, — von Studenten will ich nicht reden — denen ich derartige Fälle vorzustellen Gelegenheit hatte, hat fast Niemand diese Blutgefässe gesehen, bis ich darauf aufmerksam machte, wie sie bei künstlicher Erweiterung der Pupille des kranken Auges dem mit + 2″ hinter dem Spiegel allmälig heranrückenden Beobachter plötzlich in voller Klarheit hervortreten.*)

Ueberhaupt ist die Meinung irrig, die man bisher von den neugebildeten Blutgefässen der Hornhaut gehabt, beziehungsweise gedruckt hat: dass sie nämlich wieder verschwinden, — wie der Mohr, der seine Schuldigkeit gethan. Tiefere Geschwüre der Hornhaut heilen unter Neubildung von Blutgefässen; man nennt dies

Fig. 128.



a: Hornhautnarbenfleck bei gewöhnlicher Betrachtung.

b: Dunkle Hornhautnarbenflecke bei Lupenbetrachtung.

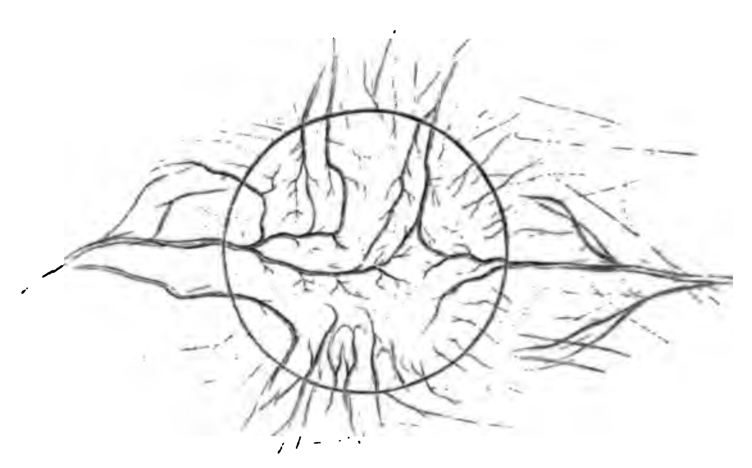
den Reparationspannus, d. h. Wiederherstellungslumpen. Untersucht man aber einen solchen umschriebenen weissen Fleck nach Jahren auf die eben geschilderte Weise, so findet man zu seiner Ueberraschung, dass er im Wesentlichen aus Blutgefässen besteht, deren Hauptstämme bis zum Hornhautrand und zu den vorderen Bindehautgefässen sich verfolgen lassen, während das ganze arkadenförmige Randschlingennetz in den Randstreifen der durchsichtigen Hornhaut vorgeschoben ist. Auch das gewöhnliche Fell der granulären Entzündung *(Pannus trachomatosus)* ist ganz eigenartig: zuerst werden die (in die vorderen Bindehautgefässe zu verfolgenden) Randschlingen in die Hornhaut, gemeinhin von oben her, vorgeschoben; schliesslich ist die ganze Hornhautvorderfläche von einem Netz überzogen, dessen breite venöse Stämme in die Bindehaut übergehen und vor der Pupille durch Schlingen aus feineren arteriellen Gefässen ihren Ursprung nehmen. (Fig. 129, pag. 642).

II. Die Regenbogenhaut ist nur in farblosen (albinotischen) Augen soweit durchscheinend, dass sie bei der Durchleuchtung mit dem Spiegel ein

*) Vergl. meine Mittheilungen in der Deutsch. med. Wochenschr. 1888, Nr. 25 u. 26, woselbst auch die Literatur angegeben und zahlreiche Abbildungen mitgetheilt sind.

Schattenbild der Erhebungen ihrer Vorderfläche, ferner den kreisrunden (dunkel erscheinenden) Linsenrand und die Fortsätze des Strahlenkörpers erkennen lässt.


Fig. 129.


Hornhautgefässe bei der Körnerkrankheit.

Die letzteren beiden Gebilde sind für gewöhnlich, d. h. bei gefärbter Regenbogenhaut, nur dann bequem wahrnehmbar, wenn entweder 1. ein angeborener Irisspalt bis zur Peripherie vorhanden, oder 2. wenn ein künstlicher Irisspalt (Iridectomie) gemacht, oder 3. wenn die Iris vom Strahlenbande abgelöst ist.

Sehr wichtig wird der Augenspiegel, um ein Loch im Gewebe der Regenbogenhaut festzustellen.

Wir untersuchen einen Fall von frischer Verletzung, z. B. von Erschütterung des Auges, erblicken eine dunkle Stelle in dem Umkreis der Regenbogenhaut, glauben einen Bluterguss zu sehen, wie es thatsächlich dabei oft genug vorkommt: ein Blick mit dem Augenspiegel zeigt aber, dass die dunkle Stelle roth schimmert: es ist eine Ablösung der Regenbogenhaut.

In einem anderen Falle von frischer Verletzung des Auges (bei einem Schmied) glauben wir einen Eisensplitter in der Regenbogenhaut zu erblicken. Aber gemach. Ehe wir an eine Operation gehen, heisst es augenspiegeln! Der schwarze Fleck ist ein Loch in der Regenbogenhaut. Der Splitter hat diese, die Linse und den Glaskörper durchschlagen und sitzt fest in der Netzhaut.

Wir untersuchen bei einem jungen Menschen ein durch frühere Verletzung schwachsichtiges Auge: die Hornhaut ist klar, die Pupille verschlossen, ein schwarzer Fleck erscheint inmitten der Irisbreite, der Augenspiegel zeigt rothen Glanz in diesem Fleck. Es ist eine Durchbohrungsstelle. Wir finden durch seitliche Beleuchtung auch eine kleine umschriebene Hornhautnarbe, wir wissen nunmehr, dass von der Behinderung des Lichteinfalles nicht der ganze Betrag der Sehstörung abhängen kann und gewinnen so wichtige Fingerzeige für unser Handeln, in Fällen, wo unsere Vorfahren, selbst bei grosser chirurgischer Bildung, im Dunkeln tappten.

Wir wollen wegen Pupillensperre nach Regenbogenhautentzündung eine künstliche Pupille bilden; wir werfen mit dem Augenspiegel einen Lichtstrahlenkegel auf das Pupillargebiet und finden zu unserer Ueberraschung einen ganzen Quadranten der Regenbogenhaut grauröthlich schimmern in Folge von Veränderung des Gewebes, und wissen sofort, dass an dieser Stelle eine regelrechte Irisausschneidung unmöglich ist. Ein Kranker kommt, bei welchem eine Pupillenbildung zu besserem Lichteinfall gemacht ist, sei es von uns, sei es von einem anderen: die künstliche Pupille erscheint schwarz wie eine gesunde, — aber trotzdem sieht das Auge fast nichts: der Augenspiegel löst dieses scheinbare Räthsel und zeigt,

dass die neue Pupille für Licht eben doch nicht durchgängig ist. Die seitliche Beleuchtung leistet wichtige Hilfe; sie enthüllt im Gebiete der künstlichen Pupille eine sammtartige tiefbraune Lage, welche zusammenhängend die vordere Linsenkapsel überzieht und das bei der Operation zurückgebliebene Pigment der Regenbogenhaut darstellt. Die schiefe Beleuchtung zeigt gleichfalls das Durchscheinen verdünnter Stellen der Regenbogenhaut auf das allerdeutlichste, wenn die Spitze des Lichtkegels dicht hinter die Iris verlegt wird. Wir untersuchen so bei durchfallendem Licht, wobei geringe Veränderungen, wie genügend bekannt ist, sehr deutlich hervortreten.

Die seitliche Beleuchtung zeigt uns jede Verwachsung des Pupillenrandes mit der Linse und enthüllt uns ihre Unterschiede gegenüber den Fäden der angeborenen Pupillarmembran, welche stets von der Vorderfläche der Regenbogenhaut aus dem Gewebe entspringen, und den kleinen angeborenen Pigmentwülstchen und Beutelchen des Pupillenrandes, die beim Menschen selten und sparsam, beim Pferde regelmässig und zu mächtigen Trauben entwickelt vorkommen.*) Jede Veränderung des kreisförmigen Pupillarrandes tritt bei der ophthalmoskopischen Durchleuchtung ganz klar zu Tage: insbesondere auch die kleinen Einrisse**), welche nach Erschütterung des Augapfels so häufig sind und nach meinen Erfahrungen die wirkliche Ursache der nach Verletzung dauernd zurückbleibenden Pupillenerweiterung darstellen. Es ist eine kindliche Auffassung, dass ein muskulöses Hohlorgan durch einen Stoss dauernd gelähmt und erweitert werden könne, ohne Zerreissung!

III. Die Linse muss natürlich erst in ihrem gesunden Verhalten erforscht werden. Das Wichtigste sind die Spiegelbilder, welche PURKYNE in Breslau 1825 entdeckte und CANSTATT in Deutschland bereits 1830, SANSON in Frankreich 1857 diagnostisch verwerthet hat. Durch die Erfindung des Augenspiegels ist ihr Werth allerdings herabgesetzt; doch verdienen sie nicht die Missachtung, welche die heutige Heilkunde ihnen angedeihen lässt.

Die Vorderfläche der bei ruhender Accommodation abgeflachten Krystalllinse stellt einen erhabenen Spiegel dar, mit einem Krümmungshalbmesser von etwa 10 Mm.; die Hinterfläche einen Hohlspiegel mit einem Krümmungshalbmesser von etwa 6 Mm. Ein Convexspiegel entwirft von reellen und — im Verhältniss zu seiner Brennweite — weit abstehenden Gegenständen verkleinerte aufrechte, d. h. virtuelle Bilder in der Nähe der Hauptbrennebene, welche bekanntermassen in der Mitte zwischen dem Scheitel des Spiegels und seinem Krümmungsmittelpunkt, hier also 5 Mm. hinter der Vorderfläche der Linse, gelegen ist.

Ein Concavspiegel entwirft von einem Gegenstand, welcher um bedeutend mehr als die doppelte Brennweite vom Scheitel entfernt ist, ein verkleinertes umgekehrtes, also reelles Bild in der Nähe seiner Hauptbrennebene: hier 3 Mm. vor der Hinterfläche der Linse. Um die Linsenbilder bequem zu beobachten, muss man die Lichtflamme um etliche Zoll von dem Auge entfernen, nach der einen Seite hin, z. B. nach rechts, und selber von der entgegengesetzten Seite, also von links her, in das untersuchte Auge hineinblicken.

Nur bei dieser Versuchsanordnung, d. h. bei schiefem Lichteinfall, löst sich das Spiegelbild der vorderen Linsenfläche von dem der vorderen Hornhautfläche, während bei mehr senkrechtem Lichteinfall diese beiden Bilder aneinander haften.

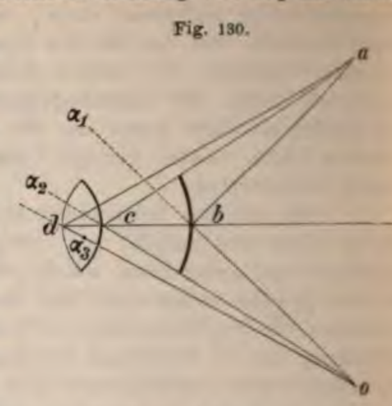
a sei die Lichtquelle, *ab* ein dünnes Strahlenbündel, welches auf die Hornhaut fällt und bei *b* gespiegelt, in Richtung von *bo* in das untersuchte Auge *o* gelangt. Das letztere erblickt in der Richtung bx_1 das von der Hornhaut gespiegelte Bild der Lampenflamme.

Um zu finden, in welcher Richtung es die Spiegelbilder von den beiden Linsenflächen erblickt***), ziehen wir den Strahl *oc*, der bei *c* die Vorderfläche der

*) *Ectrop. uv. congenit.*
**) *Ruptura sphincteris.*
***) Problem des Alhazen.

Linse trifft. Dieser wird nach a zurückgeworfen; folglich wird umgekehrt der Strahl ac nach o gelangen; das Auge o erblickt in Richtung von $c\alpha_2$ das von der Vorderfläche der Linse entworfene Spiegelbild der Flamme. Endlich in α_3 das von der Hinterfläche der Linse entworfene Spiegelbild. Die Pupille darf nicht zu eng sein.

Fig. 130.



α_1 und α_2 sind aufrechte Bilder; $\alpha_1 < \alpha_2$, da der Krümmungshalbmesser der Hornhaut kürzer als der der Linsenvorderfläche; a_1 ist lichtstärker als a_2, da der Unterschied des Brechungsindex weit grösser ist beim Uebergang von Licht in die Hornhaut (1·3—1·0 = 0·3) als bei dem von Kammerwasser in Linsensubstanz (1·4—1·3 = 0·1) und weil die Hornhautkrümmung stärker ist als die der Linsenvorderfläche. Das Bild α_3 ist verkehrt und lichtstärker als α_2, da der Concavspiegel der Linsenhinterfläche das Licht sammelt und seine Krümmung stärker ist als die des Convexspiegels der Linsenvorderfläche.

Wird das Licht etwas nach links geschoben, so verschieben sich α_1 und α_2 in gleicher, α_3 in entgegengesetzter Richtung, bis bei nahezu senkrechtem Lichteinfall alle drei nahezu beieinander liegen.

Die Linsenspiegelbilder wurden von CANSTATT und später von SANSON zu wichtigen Schlussfolgerungen benutzt, welche RÜTE (Lehrb., pag. 28) in Kürze so ausgesprochen hat: Ist die vordere Kapselwand verdunkelt, so sieht man nur das erste aufrechte Bild, ist die Linse oder die hintere Kapselwand verdunkelt, so sieht man nur die beiden aufrechten Bilder, dagegen alle 3 Bilder, wenn die Trübung im Glaskörper liegt.

Heutzutage werden die Linsenreflexe gewöhnlich mittelst der seitlichen Beleuchtung entworfen.

Sind die Linsenspiegelbilder vorhanden, namentlich das vordere, so muss die Krystalllinse im Pupillargebiete liegen. **Fehlen die Linsenspiegelbilder** bei durchleuchtbarem Pupillargebiet, so **fehlt die Linse** an ihrem natürlichen Platze: es besteht **Aphakie**, sei es, dass die Linse in die Tiefe des Glaskörpers versenkt; sei es, dass sie aufgelöst ist.

Diese Diagnose ist sehr wichtig, aber nicht immer so leicht, wie der Anfänger glauben möchte; namentlich dann nicht, wenn die Pupille eng und durch Atropin nicht zu erweitern ist. (Unterstützt wird die Annahme durch die Gläserprobe in denjenigen Fällen, wo die Sehkraft des Auges noch ausreicht: wenn eine gläserne Ersatzlinse von + 3″ Brennweite vorgesetzt wird, erkennt das linsenlose Auge die Zahl der Finger weiter; das gesunde hingegen weniger weit als vorher.)

Ist das hintere Linsenspiegelbild verstärkt, so ist eine Trübung vorhanden an oder hinter der hinteren Linsenfläche. Es ist genau derselbe Fall, wie wenn durch einen Zinn- oder Silberbelag die Spiegelung eines gewöhnlichen ebenen Glases verstärkt wird. **Ist das hintere Linsenspiegelbild trübe und röthlich, so besteht leichte, aber diffuse Trübung der Krystalllinse.** Einige trübe Mittel lassen hauptsächlich die rothen Strahlen durch und werfen die blauen zurück. So erscheint die im Nebel aufgehende Sonne röthlich, vermöge der durchgelassenen Strahlen, und das scheinbare Himmelsgewölbe bei klarem Wetter blau vermöge der an den kleinsten Theilchen des Luftkreises zurückgeworfenen Strahlen.

Das Verschwinden des hinteren Linsenspiegelbildchens bedeutet Trübung des Linsenkörpers. Dies wurde, wie erwähnt, schon vor der Erfindung des Augenspiegels von CANSTATT verwerthet. Bei dem gewöhn-

lichen grauen Staar (Trübung der Linsenmasse) ist die Erkenntniss des Uebels an sich recht klar, und jenes Zeichen überflüssig; es wird aber wichtig für gewisse seltenere Fälle von brauner Linsentrübung*), wo das Pupillengebiet dem unbewaffneten Auge nahezu normal und nicht grauweiss erscheint, und trotzdem mit dem Augenspiegel nicht zu durchleuchten ist.

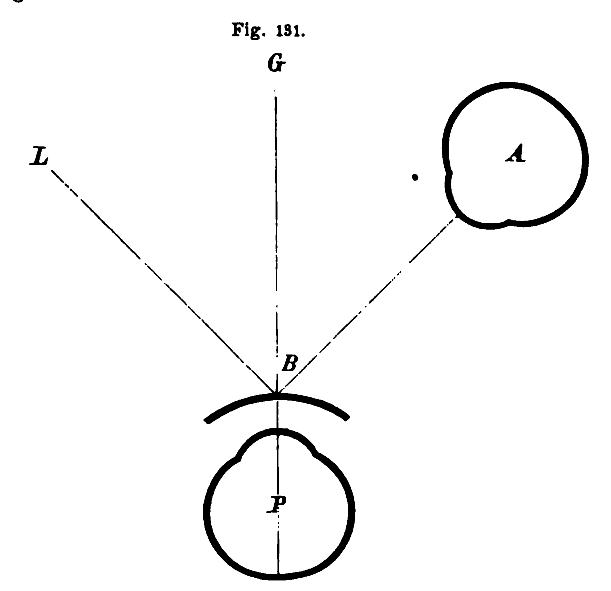
Es giebt auch vollständige Glaskörperblutungen, wo die Pupille schwarz bleibt, durch den Augenspiegel nicht durchleuchtbar ist, und die wesentlich durch das Vorhandensein der beiden Linsenreflexe sicher gestellt werden.

Ist das vordere Linsenspiegelbild verstärkt, so besteht ein spiegelnder Belag hinter der vorderen Linsenfläche, d. h. unter der glatten Oberfläche der vorderen Linsenkapsel ist trübe Substanz vorhanden. Ist aber die Vorderkapsel selber verändert, verdickt und gefaltet, so wird der vordere Linsenreflex an der entsprechenden Stelle matt und unregelmässig.

Immer muss man die Menge des von der Linse zurückgeworfenen und des von ihr durchgelassenen Lichtes mit einander vergleichen, d. h. sowohl die seitliche Beleuchtung als auch die Durchleuchtung mit dem Spiegel anwenden, wenn man ein Urtheil über die optische Beschaffenheit der Krystalllinse abgeben will.

Anfänger lassen sich leicht durch den greisen Linsenreflex täuschen und nehmen Linsentrübung an, wo keine vorhanden ist. Die normale Linse der Greise ist optisch dichter, wirft also mehr Licht zurück; sie ist auch leicht gelblich, fast bernsteinfarben, ohne ihre Durchsichtigkeit zu verlieren. Ist die Pupille weit, so kommt ein gelblicher Schimmer aus dem Pupillengebiet und weckt den Verdacht einer Linsentrübung. Dieser wird durch die seitliche Beleuchtung scheinbar verstärkt, da der vordere Linsenreflex bei der stärkeren Bestrahlung noch mehr hervortritt. Aber ein Blick mit dem Augenspiegel zeigt die nöthigenfalls erweiterte Pupille ganz durchsichtig und schützt uns vor dem in der gewöhnlichen Praxis häufig begangenen Fehler, dass wir gesunden Greisen durch die falsche Annahme eines beginnenden Staars das Leben verbittern.

Fig. 131.



Ein einfaches Beispiel wird die unter diesen Verhältnissen stattfindenden Lichtspiegelungen klarlegen. Betrachten wir ein mit der gewöhnlichen muschelförmigen blauen Schutzbrille bewaffnetes Auge *(P)* von der Seite; es erscheint

*) *Cataracta nigra.*

die Brille sehr dunkel und fast undurchgängig für Licht; der Arzt *(A)* sieht fast nichts von dem hinter der Brille befindlichen Auge *(P)*. Es gelangt dann eben in sein Auge wesentlich nur das seitlich oder schräge (von *L* her) einfallende Licht, welches zum grösseren Theile (an der Hinterfläche des Muschelglases) zurückgeworfen, zum geringeren durchgelassen wird. (Das von der Vorderfläche des Schutzglases zurückgeworfene Licht ist weiss.) Nichtsdestoweniger kann der Kranke *(P)* durch dieselbe Brille hindurch ganz gut geradeaus sehen, weil er dazu die lothrecht einfallenden Strahlenbündel *(G P)* benutzt, welche zum grössten Theil durchgelassen und nur zum geringsten Theil zurückgeworfen werden.

Ein anderer Hebel der Erkenntniss ist der Linsenrand. Derselbe ist, wie schon erwähnt, unter gesunden Verhältnissen, an den gefärbten Augen *) nicht sichtbar, sondern hinter dem Umkreis der Regenbogenhaut verborgen. Er tritt bequem zu Tage, wenn eine periphere Irisausschneidung gemacht ist.

Der Linsenrand erscheint bei auffallendem Licht, also bei seitlicher Beleuchtung, als hellglänzender Bogen eines Kreises von etwa 10 Mm. Durchmesser; bei dem durchfallenden Licht der ophthalmoskopischen Durchleuchtung aber als dunkle, schwärzliche Kreislinie, natürlich von der gleichen Ausdehnung.

Das optische Aussehen des Linsenrandes ist bedingt durch totale Reflexion.

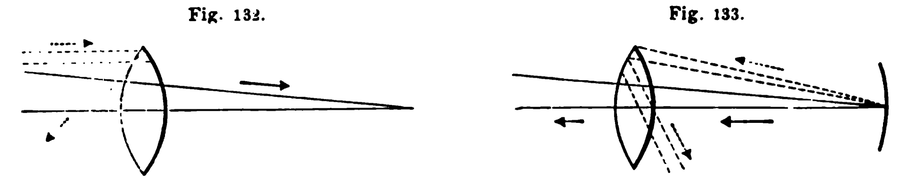


Fig. 132. Fig. 133.

Bei auffallendem Licht wird der eigentliche Linsenkörper leicht von den Lichtstrahlen durchdrungen; aber der Randtheil setzt, wegen der plötzlichen Krümmungsänderung, dem Licht ein Hinderniss entgegen; es tritt an der hinteren Linsenfläche totale Reflexion der sehr schräg einfallenden Lichtstrahlen auf (Fig. 132). Das von der ophthalmoskopisch erleuchteten Netzhautstelle zurückkehrende Licht kann durch den mittleren Theil der Linse ziemlich ungeschwächt hindurchtreten, weil es, wenn auch nicht senkrecht, so doch unter kleinen Winkeln auf die Linsenflächen fällt; aber durch den Randtheil der Linse, wo ganz plötzlich Krümmungsänderung eintritt, kann es nicht durchtreten; es kommt zur totalen Reflexion an der vorderen Linsenfläche beim Uebergang aus der optisch dichteren Linsenmasse in das Kammerwasser.

Die scheinbare Breite dieses dunklen Linsenrandes bei der Durchleuchtung ändert sich ein wenig mit der Drehung des Spiegels, also mit der Richtung des Lichteinfalls, weil sich mit dieser die Grenzlinie der totalen Reflexion ändert.

Fig. 134.

Das Aussehen des Linsenrandes ist so eigenthümlich, dass, wer ihn nur einmal ordentlich gesehen, ohne Zaudern ihn immer wieder erkennen wird. **) Sieht man bei der Durchleuchtung den dunklen Linsenrand quer durch die sonst rothe Pupille streichen, so ist es über jeden Zweifel erhaben, dass die Linse ihren gewöhnlichen Platz verlassen hat, dabei aber noch durchsichtig geblieben; der Arzt „diagnosticirt Luxation der Krystalllinse".

Hierbei ist das Augenspiegelbild durch die prismatische Wirkung des Linsenrandes verdoppelt: namentlich, wenn man sich für das umgekehrte Netzhautbild einer starken Convexlinse von $1^1/_2$ oder 2″ bedient, sieht man gleichzeitig und fast in gleicher Schärfe die beiden Bilder des Sehnerveneintritts,

*) Beim Hecht streicht er durch die Pupille.

**) Bei alten Leuten ist die Regelmässigkeit der Kreislinie etwas gestört, namentlich bei beginnender Linsentrübung.

während im aufrechten Bilde verschiedene Hilfsgläser erforderlich sind, ein convexes für den linsenlosen Theil der Pupille, ein concaves für den linsenhaltigen, da durch die Lösung des Krystallkörpers aus dem Strahlenbande Verdickung der ersteren und kurzsichtige Einstellung des Auges bewirkt wird.

Mit überraschender Klarheit sieht man die Reflexion des Linsenrandes, wenn die durchsichtige Krystalllinse in die Vorderkammer verschoben worden ist; sie liegt da, wie ein durchsichtiger Oeltropfen, dessen Rand wie ein Messingdraht glitzert.

Ehe wir zu den Trübungen der Linse übergehen, haben wir noch eines Falles von scheinbarer Trübung durch totale Reflexion zu gedenken.

Bei der Durchleuchtung mit dem Spiegel sieht man gelegentlich ein System von strahlenförmigen und verästelten dunklen Streifen im rothen Pupillargebiet; dieselben verschwinden, wenn der Spiegel um seinen senkrechten Stiel gedreht wird. Es sind dies Lücken in der Linsenmasse, gefüllt mit Flüssigkeit, deren Brechungsindex von dem der umgebenden Linse abweicht (geringer ist), so dass an der hinteren Fläche des Canals das vom Augengrund zurückkehrende Licht einer totalen Reflexion unterliegen kann. Die Veränderung ist eine Vorstufe der wirklichen Linsentrübung.

Die eigentlichen Trübungen der Linse sind einzutheilen in die vollständigen und in die unvollständigen.

Die vollständige Trübung der Krystalllinse ist allerdings schon am blossen Auge als grauweisse Auskleidung (Bedeckung) des Pupillargebietes zu erkennen. Der Augenspiegel versagt seine Dienste, da zu wenig Licht durch die getrübte Linse hindurchtritt.*)

Aber die seitliche Beleuchtung bleibt auch hier noch von besonderer Wichtigkeit, namentlich nach künstlicher Erweiterung der Pupille. Trotzdem die Linsentrübung so wenig durchsichtig ist, dass das befallene Auge nur noch Helligkeitsunterschiede wahrnimmt, vermag man mit dem concentrirten Lichtstrahlenkegel bis auf eine gewisse Tiefe einzudringen und die für die Operation wichtige Frage zu unterscheiden, ob ein gelber Kern vorhanden ist, wie immer beim eigentlichen Greisenstaar; ob etwa der gelbe Kern in der verflüssigten Rindenmasse nach abwärts gesunken ist, wie bei dem MORGAGNI'schen Staar.

Es giebt auch, wie schon erwähnt, vollständige Linsentrübungen, die dem blossen Auge wenig deutlich erscheinen, da sie dunkelbraun sind und in Folge dessen wenig Licht zurückwerfen.**) Der Augenspiegel zeigt hier sofort, dass das Pupillengebiet für Licht nicht gehörig durchgängig ist; die seitliche Beleuchtung liefert von den vorderen Schichten der Linse einen gesättigt braunrothen Reflex.

Die umschriebenen Trübungen in der sonst durchsichtigen Linse erscheinen bei der Durchleuchtung natürlich als schwarze oder dunkelgraue Flecke auf dem normal rothen Grunde. Es genügt nicht, dieselben zu erkennen, was ja ungemein leicht ist, sogar für den Anfänger; man muss auch ihren pathologischen Werth richtig beurtheilen: sonst fügt man dem Kranken nur Schaden zu, indem man im Falle einer unschuldigen kleinen und ständigen Linsentrübung ihn dem quälenden Gedanken eines fortschreitenden Staares preisgiebt.

Hierher gehören die angeborenen kleinen Punkte am vorderen oder am hinteren Scheitel der Linse, die kleinen dreistrahligen Sternchen von χ-Form am ersteren, kleine Pünktchen in der Linse, die bei seitlicher Beleuchtung meergrün schimmern. Alle diese Dinge kommen bei normaler, ja vorzüglicher Sehkraft vor, sind bei ophthalmoskopischer Durchleuchtung mitunter gar nicht oder kaum zu erkennen***) und bleiben so ziemlich für das ganze Leben stationär.

---

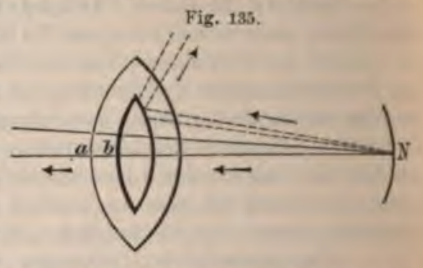
*) Allerdings ist die Linse nicht ganz undurchgängig für Licht, da das staarblinde Auge den Lichtschein behält; die aus dem Auge herausgenommene Linse ist hornartig durchscheinend.

**) Von dem auffallenden Licht reflectiren die weissen Körper am meisten, die schwarzen am wenigsten. Ein dunkelbrauner Körper vor einem dunklen Hintergrunde ist schwer zu erkennen.

***) Besser bei lichtschwachem Spiegel, hinter dem das Sammelglas von 2″ Brennweite angebracht ist.

Eine der häufigsten und wichtigsten Formen der umschriebenen und ständigen Trübungen ist der *Schichtstaar* jugendlicher Individuen. Bei erweiterter Pupille sieht man einen fast kreisrunden, dunkelgrauen Fleck inmitten des roth-erleuchteten Pupillenfeldes. Zwischen dem Rande des Flecks und dem Rande der Pupille ist eben bei ophthalmoskopischer Durchleuchtung der rothe Glanz des Augengrundes sichtbar. Der Fleck selber, welcher gewöhnlich eine Breite von $1^1/_2$—$2^1/_2$''' zu haben pflegt, lässt in seiner Mitte mattrothes Licht durchschimmern. Dadurch ist bewiesen, dass nicht ein Kernstaar jugendlicher Individuen vorliegt, wie man ursprünglich angenommen, sondern eine Faserschichttrübung zwischen durchsichtigem Kerne oder durchsichtiger Rinde. Das vom Augengrund *(N)* zurückkehrende Licht wird, soweit es ziemlich senkrecht auf die mittleren Theile der trüben Schicht auffällt, in genügender Menge durchgelassen; soweit es schräg auf die Randtheile trifft, seitlich zurückgeworfen, so dass es nicht in das Auge des Beobachters gelangt. Auch die seitliche Beleuchtung bestätigt den Sitz der trüben Schicht: die Spitze des Lichtkegels muss aus der Pupillarebene *(a)* merklich nach hinten *(b)* geschoben werden, bis man den asbestartigen Schimmer von der Vorderfläche des Schichtstaars gewinnt. Der beginnende Staar der Kurzsichtigen in mittlerem Lebensalter hat dieselbe Begrenzung wie der Schichtstaar, ist aber in der Mitte undurchsichtiger als am Rande und stellt somit einen Kernstaar dar.

Fig. 135.



Aber auch bei den *keilförmigen Rindentrübungen* älterer Personen, die bei der Durchleuchtung sich so scharf abheben, muss man sich wohl hüten, sofort vom Staar zu sprechen. Sehr häufig kommen betagte Personen zu uns, welche zwar nicht mehr ganz so gut sehen, wie in der Jugend und namentlich zum Lesen stärkerer Convexgläser bedürfen, vielleicht sogar etwas stärkerer als ihrem Lebensalter und Brechzustand entspricht, aber doch mit Hilfe dieser Gläser noch die feinste Schrift zu lesen im Stande sind. Sie kommen, von Angst gequält, weil ein jüngerer Arzt, der etwas Augenspiegeln gelernt hat, ihnen gesagt, dass sie am beginnenden Altersstaar leiden und später operirt werden müssten.

Fig. 136.

Es hält sehr schwer, sie zu trösten und von ihrer Angst wieder zu befreien. Der Augenspiegel zeigt ein normal rothes Beleuchtungsfeld mit vereinzelten keilförmigen dunklen Streifen, deren spitzeres Ende bei enger Pupille vielleicht soeben in diese hineinreicht (Fig. 136). Allerdings ist dies eine Altersveränderung der Linse, allerdings die *Anlage* zum Greisenstaar; aber von diesen Personen mit vereinzelten Rindenkeilen, die oft nach 10 Jahren nicht oder wenig zugenommen haben, erleben doch nur einzelne die vollkommene Ausbildung des Staars, d. h. die Nothwendigkeit der Operation. Der *Krankheitsname Staar erschreckt den Kranken* und soll in derartigen Fällen vernünftigerweise erst dann gebraucht werden, wenn er ein *Trostwort* darstellt: wenn wirklich durch die fortschreitende Linsentrübung das Sehvermögen gesunken, das Lesen erschwert oder unmöglich geworden, so dass die Aussicht auf operative Besserung wie eine Erlösung erscheint.

Trübe Streifen in der hinteren Rinde kommen nicht selten bei Erkrankungen des Augeninnern vor, z. B. bei Aderhautentzündung, bei Glaskörperleiden und werden von diesem Gesichtspunkte aus mit dem Namen des *Chorioidalstaars**) belegt. Selbst wenn das Sehvermögen scheinbar dem Grade der Linsen-

*) Netzhautstaar wäre, wie gesagt, richtiger, da er z. B. bei der Pigmententartung der Netzhaut vorkommt. — Die Lehrbücher gebrauchen den Namen Chorioiditis zu reichlich. Nicht die Aderhaut, sondern die Netzhaut ist der lichtauffangende Schirm und die Hülle um den Glaskörper. Zur Netzhaut gehört die Pigmentschicht, die nach aussen von der musivischen liegt.

trübung entspricht, muss man bei Trübungen, welche in der hinteren Rinde anfangen, sorgfältig nach Veränderungen des Augengrundes forschen, wozu künstliche Erweiterung der Pupille und Vergleich des anderen Auges, falls es das weniger getrübte ist, nothwendig werden kann.

Nicht selten gestaltet sich diese Staarform zu einer schildförmigen Trübung um den hinteren Linsenscheitel, welche auch gelegentlich noch strahlige Ausläufer gegen den Aequator sendet.

Der diabetische Greisenstaar entwickelt sich nach meinen Erfahrungen (Deutsche med. Wochenschr., 1887, 17—19) gewöhnlich so aus einer in der hinteren Rinde gelegenen grossen kurzstrahligen Sternfigur, welche ihrerseits aus feinsten linienförmigen Strichen (wohl Gängen zwischen den Fasern) gewebt erscheint, während in den Maschenräumen des Netzes Punkte auftreten; gelegentlich überwiegen die letzteren.

Bei leichteren Verletzungen des Linsensystems findet man eine sternförmige Trübung der hinteren Rindenschicht. Wichtig sind die Fälle, wo ein kleiner Metallsplitter in der Linse haftet und ferner diejenigen, wo der Fremdkörper durchschlug und im Augengrund steckt. Im letzteren Falle ist mitunter das folgende Bild vorhanden: Umschriebene Hornhautnarbe von dem die Durchbohrung kennzeichnenden Verhalten, d. h. ein weisser Strich, Winkel, Fleck ohne Hofbildung; ein Loch in der Regenbogenhaut; schlauchförmige grauliche Trübung, welche die Linse von ihrer vorderen Fläche zur hinteren durchsetzt; zarte, sternförmige Unterlaufung der hinteren Scheitelgegend; kleine Flöckchen im Glaskörper, ein Fremdkörper, welcher in dem Augengrund haftet und mitunter an seinen Bruchflächen einen metallischen Glanz zeigt. *)

Auch der eigentliche Altersstaar hat eine dem Schichtstaar ähnliche Form: zu den keilförmigen, weisslich-trüben Speichen, welche von dem Rande der Linse aus, sich verschmälernd, in's Pupillargebiet vordringen und sowohl in der vorderen, wie in der hinteren Rinde liegen und zu der eigentlichen Randtrübung, die man auch als Greisenbogen der Linse bezeichnet hat, tritt eine Schicht trüber Punkte zwischen Kern und Rinde, und damit beginnt die eigentliche Sehstörung; das ist praktisch der Anfang des wirklichen Greisenstaars. Die 98 verschiedenen Staarformen, die noch ein HIMLY unterschied, kann man getrost auf sich beruhen lassen; ebenso die verschiedenen Stadien der Halb- und Ganzreife. Der Begriff der Reife stammt aus den humoralpathologischen Anschauungen der alten Griechen, welche sich vorstellten, dass die trübe Masse, welche sie mit der Nadel aus der Pupille nach unten schoben, einer Gerinnung des Kammerwassers hinter der Pupille ihren Ursprung verdanken. Heutzutage wird die vollständige Trübung der Linse reif genannt: 1. bei erweiterter Pupille liefert die Durchleuchtung kein rothes Licht vom Augengrund; 2. die seitliche Beleuchtung zeigt, dass die Trübung bis zur Pupillenebene vordringt; 3. blickt man von der einen (z. B. der Schläfen-) Seite in das Staarauge, so fehlt der Schlagschatten des Pupillenrandes an der anderen Seite, da dieser nur entstehen kann, wenn zwischen der Trübung und der Iris eine messbare Schicht ungetrübter Linsenmasse liegt: die Vorderkapsel ist viel zu fein dazu.

Die feinen grauen Streifen der Rinde sprechen für langsamere Entwicklung und härtere Beschaffenheit der Rinde; die breiteren, perlmutterartig glänzenden Streifen aber für raschere Entwicklung und weichere Beschaffenheit der Rinde; der gelbe Kern des Greisenstaars ist stets hart und hornartig durchscheinend. Bei der mittelalterlichen Linsentrübung *(Cat. praesenilis)* findet sich ein weisser Kern, wie aus gekochtem Knorpel, bei wenig getrübter Rinde. In kurzsichtigen

---

*) Dieser Zustand kann bei ziemlich guter Sehschärfe eine Zeit lang bestehen; ja ein umschriebener Verletzungsstaar kann scheinbar schwinden, namentlich bei jugendlichen Kranken; meist aber tritt, wenn man die Beobachtung genügend lange fortsetzt, später vollständige Linsentrübung hinzu. Bei jugendlichen Kranken kann allerdings auch der vollständige Verletzungsstaar, wenn die Kapselwunde geräumig bleibt, ganz aufgesogen werden.

Augen älterer Personen beginnt der Staar mit einer Kernunterlaufung, welche bei seitlicher Beleuchtung sehr trübe aussieht, mit dem Spiegel aber zu durchleuchten ist und fast verschwindet, bei geringer Lichtstärke der Durchleuchtung mehr hervortritt und zunächst auf totale Reflexion beruht; eine sehr eigenthümliche Erscheinung ist die Krümmung und radförmige Drehung der Blutgefässe des Netzhautbildes.

Der weiche Staar jugendlicher Personen (unter 30 Jahren) kann an verschiedenen Stellen der Linse mit trüben Punkten und Streifen beginnen; später wird er vollständig (reif), um schliesslich zu schrumpfen oder zu verflüssigen.

IV. Glaskörpertrübungen sind mitunter sehr leicht zu erkennen, aber keineswegs immer. Wenn die ganze Breite des Glaskörpers oder des ihn durchsetzenden Strahlenbündels von trüber undurchsichtiger Masse eingenommen wird, so kann das normale rothe Licht aus dem Augengrund nicht wahrgenommen werden. Mitunter kehrt gar kein Licht zurück. Die Pupille bleibt schwarz, sogar nach künstlicher Erweiterung. Dann ist der Glaskörper von dunklen, das Licht gar nicht durchlassenden Blutgerinnseln durchsetzt. Derjenige Zustand, wobei „der Kranke nichts sieht und der Arzt auch nichts sieht“, bedeutet heutzutage nicht mehr, wie zu den Zeiten des geistreichen PHILIPP VON WALTHER die Amaurosis, sondern die vollständige Glaskörperblutung. Bei einiger Sorgfalt ist allerdings auch hierbei noch etwas zu sehen. Man erkennt bei seitlicher Beleuchtung blutige Auflagerungen an der Hinterfläche der Linse, besonders an ihrem unteren Rande einen blutigen Halbmond, den ED. V. JAEGER richtig gesehen, aber als Blutung in den PETIT'schen Canal falsch gedeutet hat.

Beiläufig möchte ich gleich erwähnen, dass man umschriebene Blutgerinnsel im Glaskörper meist nur als dunkle schattende, d. h. lichtabschneidende Flocken im rothen Beleuchtungsfelde auf- und niedertauchen sieht; die rothe Blutfarbe ist nur zu erkennen, wenn die Gerinnsel hinten an der Netzhaut haften und von hier aus ein wenig in den Glaskörperraum vorragen. Vermuthet man bei schwebenden Wolken im Glaskörper die blutige Beschaffenheit, so muss man sie erst, wie gewöhnlich, mit einem Auge durch das Loch des Spiegels betrachten, dann plötzlich das zweite Auge öffnen: so wird man sie blutigroth schimmern sehen.*)

Das nicht spiegelnde Auge erhält schräg aus den vorderen Schichten des Gerinnsels zurückgeworfenes Licht; das spiegelnde Auge dagegen das nahezu senkrecht vom untersuchten Augengrunde zurückkehrende Licht, in welchem die Blutmassen als schattende Körper schwarz erscheinen.

Die meisten anderen Körper, welche das den Glaskörper durchsetzende Licht vollständig abschneiden, reflectiren genügend an ihrer vorderen Fläche, um in eigenthümlicher messinggelber oder weisser oder bläulicher oder grüner Farbe zu erscheinen. Messinggelb sieht der Eiter oder das von Eiter durchsetzte Bindegewebe aus, wie es nach schweren durchbohrenden Verletzungen der Augenhäute im ganzen Augeninnern sich bilden kann, oder durch Senkung im Scheidencanal des Sehnerven von den Hirnhäuten aus bis in den Glaskörper gelangt. Die in den gelben Massen enthaltenen Blutflecke erscheinen blutroth. Die seitliche Beleuchtung ist hierbei meist werthvoller als die Durchleuchtung. Grauröthlich-markig mit kreideweissen Flecken erscheint, gleichfalls besser bei seitlicher Beleuchtung, die in den Glaskörper eindringende Neubildung des Netzhautmarkschwamms, während das mehr oder minder pigmentirte Sarcom der Aderhaut gewöhnlich eine gelbe, bernsteinartige oder, wenn dicht hinter der Linse gelegen, selbst sammtbraune Farbe darbietet. Die weit vorgeschobene und dann auch wohl immer entartete Fläche der abgelösten Netzhaut ist hellweisslich, die um Blutklumpen, Fremdkörper, Blasenwürmer befindliche Kapselschicht bläulichweiss, während ich bei Splittern, die im Augengrunde festsitzen, auch reinweisse Hüllen gesehen habe.

---

*) *Hirschberg*, Elektromagnet, pag. 81.

Von den umschriebenen Trübungen im Glaskörper sind die feinsten nicht leicht zu sehen. Namentlich wird derjenige sie öfters übersehen, der sich damit begnügt, das Pupillenfeld zu beleuchten oder (was für gröbere Flöckchen nützlich scheint) eine starke Sammellinse (von 2″) erst auf dem Augengrunde einzustellen, dann dieselbe langsam abzuschieben, bis sie das umgekehrte Bild der Iris entwirft, um so gewissermassen den ganzen Glaskörper zu bestreichen. Es ist viel sicherer, den umgekehrten Weg einzuschlagen und ein Hilfsglas von etwa 2″ (= 20 *D*) hinter dem Loch des Spiegels anzubringen, damit erst Hornhaut, Vorderkammer, Pupillengebiet und Krystalllinse zu erforschen und dann den Glaskörper zu betrachten.

Wenn der accommodationslose Beobachter mit der Linse von 2″ hinter dem Augenspiegel der Hornhaut allmälig sich annähert, so springen bei einer Entfernung von etwa 2″ plötzlich die feinen Trübungen der Hornhaut ihm in's Auge; um Pigmentfleckchen auf der Vorderkapsel, die schon jetzt im Zerstreuungsbild erscheinen, ganz scharf begrenzt zu sehen, muss er sich weiter annähern; noch ein wenig mehr für die Trübungen im vorderen Theile des Glaskörpers. Sind diese erforscht, so kann man (die Scheibe des Augenspiegels drehen und) die tieferen Theile des Glaskörpers mit 3″ (= 13 *D*), + 4″ (= 10 *D*), + 6″ (= $6^1/_2$ *D*) + 12″ u. s. w. untersuchen.

So bekommt man eine sinnliche Anschauung von der räumlichen Vertheilung der Punkte, Fädchen, Häutchen im ganzen Glaskörper bis zum Augengrund, auf den man schliesslich einstellt und hat schliesslich gleichzeitig den Vortheil eines grossen Gesichtsfeldes, da das Auge des Beobachters sich der Pupille des untersuchten sehr nahe befindet. Bewegungen des untersuchten Auges sind zu Hilfe zu nehmen, damit die während der Ruhe gesenkten Trübungen im Beleuchtungsfelde auftauchen.

Sehr oft werden mit Hilfe dieser Untersuchung Trübungen entdeckt, welche schon ziemlich geübten Beobachtern, die andere Verfahren anwandten, entgangen waren. Man wird sich leicht überzeugen, dass die diffuse Trübung des Glaskörpers, von welcher die Lehrbücher sprechen, hauptsächlich subjectiv ist; objectiv lassen sich bei der beschriebenen Vergrösserung immer geformte Trübungen nachweisen. Man kann sich ferner überzeugen, dass, wie in der Hornhaut, so auch im Glaskörper die stärker entzündliche (exsudative) Trübung fast immer Spuren für das ganze Leben zurücklässt.

Wie in der Linse, so kommen auch im Glaskörper angeborene Trübungen ohne pathologische Bedeutung vor, besonders schlierenähnliche. Ganz eigenartig erscheinen die mehr oder minder beweglichen glitzernden Krystalle im Glaskörper, die man zu voreilig immer als Cholestearin zu deuten pflegt und die häufig in feine Häutchen eingewebt sind.

Versucht man die subjectiven Angaben des Kranken mit dem objectiven Befunde zu vergleichen, so wird man bei den Klagen über Perlschnüre u. dergl. fast niemals (aber doch ausnahmsweise ganz feine, fädchenartige) Trübungen finden; dagegen wenn Mücken, Spinnen, Fliegen*) u. dergl. Dinge als verdeckende Schatten vor den gesehenen Gegenständen vorbeischweben, bei künstlich erweiterter Pupille und richtiger Untersuchung fast ausnahmslos dunkle, mit fadigen (oder schlauchartigen) Fortsätzen versehene Massen im Glaskörper entdecken, meistens auch eine (mehr oder minder) umschriebene Herderkrankung im Augengrunde, die das Glaskörperleiden verursacht hat. **)

14. Die objective Refractionsmessung. Der systematische Gang der Augenspiegeluntersuchung hatte zunächst die An- oder Abwesenheit von Trü-

---

*) ὡς ἐκτὸς ὁρώμενά τινα περιφερόμενα κωνώπια. Galen, D. caus. sympt. I, 2. Die Neueren gebrauchen den schrecklichen Namen der Myiodesopsia.

**) Die genaueren Beschreibungen von Geschwülsten, von Würmern, Fremdkörpern u. dergl. im Glastheil des Auges wolle der Leser in den betreffenden Abschnitten nachsehen.

bungen festzustellen. Zweitens ist darnach die wichtigste optische Constante, der Fernpunktabstand oder die Refraction des untersuchten Auges, objectiv zu prüfen.

Hierin liegt der grösste Triumph der ophthalmoskopischen Diagnose. Ohne dass Patient den Mund zu öffnen braucht, bestimmen wir objectiv und genau die Brille, die er zum Fernsehen braucht oder brauchen würde. (Und damit auch gleichzeitig, mit Berücksichtigung des Alters und der Bedürfnisse des Hilfesuchenden die Lese- oder Arbeitsbrille — es sei denn, dass der Accommodationsapparat durch irgend eine Krankheitsursache eine Lähmung oder Beeinträchtigung erfahre, die wir nur mit Hilfe des Brillenkastens und der Leseproben uns zu veranschaulichen vermögen.)

Wir bestimmen so objectiv mit Hilfe des Augenspiegels die Refraction bei Kindern und bei Idioten, die nicht gehörig reden können, bei Simulanten, die nicht reden wollen: wir bestimmen die Einstellung von längst erblindeten Augen, falls die Durchsichtigkeit der Mittel nicht gelitten, mit fast unfehlbarer Sicherheit; so gewinnen wir wichtige Anhaltspunkte für die Diagnose, da viele Krankheiten und Erblindungen im engsten Zusammenhange mit dem Brechzustande stehen, z. B. Netzhautablösung mit hochgradiger Kurzsichtigkeit, Drucksteigerung hingegen mit Uebersichtigkeit. Es ist dies keineswegs eine pedantische Kleinigkeitskrämerei: die wichtige Frage, ob ein Augapfel wegen bösartiger Geschwulstbildung *(Sarc. chor.)* zur Lebensrettung entfernt werden soll, bedarf zu ihrer Lösung öfters der objectiven Refractionsmessung mit Hilfe des Augenspiegels.

Man muss nicht glauben, dass diese objective Refractionsmessung eine neue Entdeckung sei, — weil etwa die Urheber mancher neuen Spiegel die letzteren mit dem Namen der Refractionsophthalmoskope zu bezeichnen lieben!

In v. Helmholtz's erster Schrift über den Augenspiegel ist, wie fast Alles, auch dieses schon mit genügender Klarheit angedeutet; es heisst daselbst S. 38: „Uebrigens kann man sich, wo es nöthig werden sollte, durch den Augenspiegel leicht objectiv von dem Vorhandensein und von dem Grade der Kurz- oder Weitsichtigkeit der beobachteten Augen überzeugen. Der Beobachter untersuche vorher ein gesundes Auge, welches er Gegenstände in verschiedenen Entfernungen fixiren lässt und merke sich, welche Concavgläser er bei den verschiedenen Adaptationsstufen desselben gebraucht habe. Bei der Untersuchung eines jeden anderen Auges erfährt er alsdann aus der Nummer des Concavglases, durch welches er die Netzhaut deutlich sah, die entsprechende Adaptationsweite des beobachteten Auges. Der Beobachter ist hierbei von den Aussagen des Andern ganz unabhängig, da er selbst gleichsam mit dessen Auge, wenigstens mittelst der brechenden Theile dieses Auges, sieht. So war ich zum Beispiel im Stande, in einem vollständig amaurotischen Auge auf diese Weise mich zu überzeugen, dass dasselbe zugleich in hohem Grade kurzsichtig war."

Allerdings ist die vollkommene Ausbildung einer bequemen Technik, wobei der Wiener Schule und namentlich Eduard v. Jäger und seinem Schüler Ludwig Mauthner das allergrösste Verdienst zukommt, den Augenärzten erst seit etwa 25 Jahren gelungen, — Manchen auch heute noch nicht. Ich selber habe mich durch viele Tausende von Einzelprüfungen gleichfalls davon überzeugt, dass die Refractionsmessung mit dem Augenspiegel im Allgemeinen verlässlichere Ergebnisse liefert, als die mit Probirgläsern. Für die übergrosse Mehrzahl der Fälle ist zur objectiven Refractionsmessung das aufrechte Netzhautbild vorzuziehen. Will man eben von den dioptrischen Verhältnissen des untersuchten Auges eine klare, sinnliche Anschauung gewinnen, so muss man das von dem untersuchten Auge selber gelieferte Netzhautbild möglichst unmittelbar betrachten, nicht aber das durch eine starke Sammellinse von 2—3 Zoll Brennweite so wesentlich veränderte, umgekehrte Bild. Eine solche Sammellinse entwirft von allen Gegenständen, die weiter als um das Zehnfache der Hauptbrennweite von ihr entfernt sind, in unmittelbarer Nähe ihrer hinteren Hauptbrennebene umgekehrte, verkleinerte Bilder, deren relative *Lage gegeneinander* scharf abzuschätzen unmöglich ist. Das Bild des Astigmatismus

ist schwer zu erkennen, weil es durch die Convexlinse leicht erst hervorgerufen wird.*) Alle Verfahren mit Hilfe des umgekehrten Bildes, welches durch eine starke Sammellinse entworfen wird, die Einstellung zu messen, haben nur einen geringeren pädagogischen und praktischen Werth. (Auszunehmen ist hier nur der Fall der hochgradigen Kurzsichtigkeit des untersuchten Auges, welches dann ja ohne vorgehaltenes Sammelglas ein directes, umgekehrtes Bild liefert, dessen Nützlichkeit und Verwerthbarkeit für die objective Refractionsmessung wir bereits ausführlich geschildert haben.)

Die Methode, das aufrechte Bild zur Refractionsmessung zu verwenden, ist leicht verständlich, wird aber in der Regel von den Anfängern nicht leicht verstanden. Wenn man einen Blick auf die Figuren wirft, welche den Strahlengang bei dem aufrechten Bilde darstellen, so wird ein Satz leicht verständlich, der die ganze Wahl der Hilfsgläser beherrscht: Dasjenige Hilfsglas ist das passende, für welches der Fernpunkt des Untersuchers und der des Untersuchten zwei zusammengehörige Bildpunkte darstellen, oder mit anderen Worten, welches den Fernpunkt des Untersuchten nach dem Fernpunkte des Untersuchers verlegt.**)

Neun Combinationen sind überhaupt möglich, nämlich, wenn man mit den grossen Buchstaben die Einstellung des Untersuchers, mit den kleinen die des Untersuchten bezeichnet:

$$\begin{array}{lll} Ee, & Em, & Eh \\ Me, & Mm, & Mh \\ He, & Hm, & Hh \end{array}$$

Alle diese neun Fälle erledigen sich mit Hilfe des obigen Satzes aus den Definitionen der Refractionszustände.

1—3. Ein emmetropischer Arzt kann untersuchen ein emmetropisches, ein myopisches, ein hypermetropisches Auge.

1. Blickt ein emmetropisches Auge im dunklen Zimmer ruhig geradeaus, in die Ferne, wobei erfahrungsgemäss sein Accommodationsmuskel sich erschlafft, also seine Krystalllinse die flache Form annimmt, so wird das von einem Punkte der beleuchteten Netzhautstelle zurückkehrende Strahlenbündel

*) Ein Beispiel statt vieler Hunderte: Im umgekehrten Bilde mit $+3\frac{1}{2}''$ erscheint die ganze Netzhautgefässausbreitung gleich scharf gezeichnet; im aufrechten Bilde sehe ich mit null (durch das Loch) die senkrechten Blutgefässe scharf, die wagerechten überhaupt gar nicht: die letzteren treten erst bei Anwendung des Glases $-11''$ ($= 3{\cdot}5\ D$) deutlich hervor, während gleichzeitig die senkrechten ganz verschwommen werden.

**) Der mathematische Ausdruck dieses Satzes lautet: $\frac{1}{C} = -\left(\frac{1}{R'} + \frac{1}{r'}\right)$. C ist der absolute Werth der Hauptbrennweite des Hilfsglases. R' ist der Fernpunktabstand des Untersuchers, r' die des Untersuchten, beide vom Knotenpunkt des Hilfsglases aus gerechnet. Bezeichnet man als praktisches Maass der Ametropie die Brechkraft der empirisch gefundenen Hilfslinse, welche das ametropische Auge in ein praktisch-emmetropisches umwandelt, und deren Knotenpunkt bei den gewöhnlichen Brillengestellen etwa $\frac{1}{2}''$ vor dem des Auges steht, so ist $\frac{1}{R'}$ das praktische Maass der Ametropie des Untersuchers. R' erhält für M das $+$, für H das $-$. Dagegen ist, wenn $\frac{1}{r}$ das praktische Maass der Ametropie des Untersuchten bedeutet, $r' = \pm (r - 1)$ in Zollmaass, d. h. für M ist $r' = r - 1''$, für H ist $r' = r + 1''$ in absoluten Werthen, da bei der Augenspiegel-Correction das Hilfsglas etwa um 1 Zoll weiter vom untersuchten Auge absteht als bei der Brillencorrection.

In obiger Formel wird C negativ, wenn R' und r' positiv, d. h. wenn beide Augen myopisch. Zwei Aufgaben sind überhaupt möglich und kommen vor. Γνωθι σεαυτον ist Bedingung der Lösung, R' muss bekannt sein.

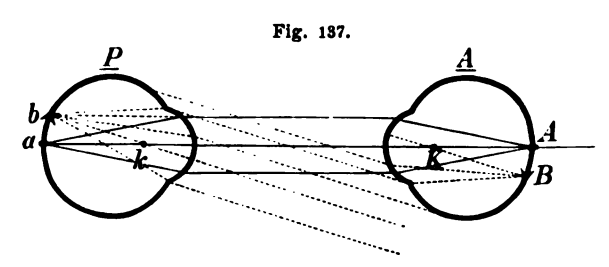
a) Wenn man die Refraction des Untersuchten (r') auf andere Weise ermittelt hat, soll das passende Correctionsglas C gefunden werden.

b) Wenn C empirisch gefunden ist, soll r' berechnet werden. Diese letztere Frage ist es, die uns hier interessirt.

Wenn wir jede der beiden Grössen R' und r' der Reihe nach positiv, negativ unendlich setzen, erhalten wir die neun möglichen Fälle.

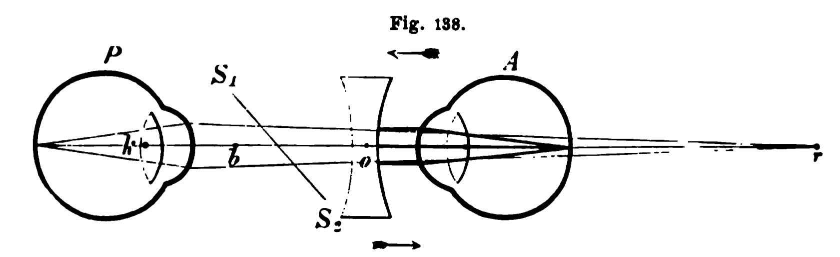
ausserhalb des Auges als paralleles Bündel weiterziehen. Der emmetropische Beobachter empfängt ein paralleles Bündel und, wenn auch er seine Accommodation erschlafft, d. h. ruhig geradeaus in die Ferne blickt, so wird dieses parallel einfallende Strahlenbündel auf des Beobachters Netzhaut zu einem punktförmigen Bilde vereinigt. Ein Correctionsglas ist nicht erforderlich.*) Sieht ein emmetropischer Arzt bei erschlaffter Accommodation ohne Hilfsglas (und nicht mehr mit dem Correctionsglas $+ \frac{1}{40}$ $'' = 1\,D$) ein scharfes Bild mittlerer, beziehungsweise dem Mittelpunkt naher Theile der Netzhaut des Untersuchten, der ruhig in die Ferne blickt, so besteht Emmetropie des Letzteren.

Fig. 137.



2. Der emmetropische Untersucher sehe den Augengrund unter den gemachten Voraussetzungen nicht ohne Hilfsglas, sondern nur mit einem bestimmten concaven, von der Brennweite r', im scharf gezeichneten aufrechten Bilde: so besteht Myopie des Untersuchten und das praktische Maass derselben wird annähernd gemessen durch die Brechkraft $\left(\frac{1}{r'}\right)$ des durch den Versuch gefundenen Zerstreuungsglases. Wer zwischen zwei Concavgläsern der Reihe schwankt, wähle das schwächere. (Der Geübte schwankt nicht, der Anfänger wird es auch rasch vermeiden lernen, wenn er eine passend abgestufte Reihe benützt; zu viele Gläser mit dem stets gleichen Zwischenraum von 0·5 D sind unzweckmässig.)

Fig. 138.



Beispiel. Es habe der Untersuchte praktische Kurzsichtigkeit $\frac{1}{10}''$ ($= 4\,D$), d. h. sein schwächstes, ausgleichendes Concavglas zum relativ deutlichsten Fernsehen, $\frac{1}{2}''$ vor dem Knotenpunkt seines Auges angebracht, sei $\frac{1}{10}'' = 4\,D$. Für die ganze Brillenwahl gilt eine allgemeine Regel: Dasjenige Brillenglas ist das passende zum Fernsehen, dessen Hauptbrennpunkt, wo es auch stehen mag, mit dem Fernpunkte des untersuchten Auges auf denselben Punkt des Raumes fällt.

Sei in Fig. 138 P das Auge des Kranken, k sein Knoten-, r sein Fernpunkt, $kr = 10\frac{1}{2}''$, b der Ort des gewöhnlichen Brillenglases: so muss dieses die Brennweite $br = 10\frac{1}{2} - \frac{1}{2} = 10''$ besitzen, damit dasselbe ein in der Richtung des oberen Pfeiles einfallendes, von einem sehr fernen Punkte ausgehendes,

*) Oder wenn man will, ein Glas von dem Brechwerthe $0 = \frac{1}{\infty}$ ($F = \infty$). Aus $\frac{1}{r'} = -\left(\frac{1}{R'} + \frac{1}{r'}\right)$ wird $\frac{1}{r'} = 0$, wenn $R' = \infty$ und $r' = \infty$.

paralleles Strahlenbündel so zerstreue, als ob es von dem Fernpunkte r (dem zweiten oder vorderen Hauptbrennpunkte des Concavglases) herkäme, damit also das Auge corrigirt werde für das Fernsehen. Es ist aber theoretisch denkbar, dass das corrigirende Fernglas nicht in b, sondern in O, etwa 1″ vor b, stehe; dann muss das Glas, damit es corrigire, die Brennweite $o\,r = 10—1 = 9''$ besitzen.

Könnten wir beim Augenspiegeln, wobei gemeinhin das Hilfsglas*) hinter dem Spiegel $s_1\, s_2$ steht, uns so weit annähern, dass der Knotenpunkt des Glases in b läge, so brauchten wir wirklich in dem gedachten Beispiel concav 10″. Thatsächlich können wir gemeinhin nicht so nahe heran, sondern nur so weit, dass der Knotenpunkt des Glases in O liegt; wir brauchen also nicht — 10″, sondern — 9″, ein etwas schärferes Glas. (Müssen wir, aus Gründen der Beleuchtung, der Sitte, des üblen Geruches einzelner Kranken oder um Ansteckung zu vermeiden, noch um einen weiteren Zoll abrücken, so ist — 8″ das durch den Versuch gefundene Glas, und $8 + 2'' = r$.)

Im Allgemeinen braucht der emmetropische Beobachter bei der Refractionsmessung mittelst des aufrechten Bildes etwas stärkere Concavgläser $\left(\frac{1}{r'}\right)$ als der Untersucher sie gebrauchen würde $\left(\frac{1}{r}\right)$, um sein Auge für parallele Strahlenbündel praktisch einzustellen. Aber die Differenz $(r—r' = d)$ ist gering, namentlich wenn wir uns bestreben, d in der Mehrzahl der Fälle nicht grösser als 1″ werden zu lassen.

Dieselbe ist ganz ausser Acht zu lassen, falls $r' = 40''$ oder 20″, da auch der vollständigste Brillenkasten die Gläser 41″ und 21″ nicht enthält; sie ist schon zu berücksichtigen bei $r' = 10''$, da 11″ im Brillenkasten vorkommt; und natürlich nicht ausser Acht zu lassen bei $r' = 3''$, weil sie hier 25—30% der zu ermittelnden Grösse ausmachen würde.

Bei diesen schärferen Gläsern sieht man, wie unbequem dem Anfänger das Dioptrienmaass ist und wie überflüssig es scheint, in dieser Weise, aus Salat Essig herzustellen. Er habe durch Versuch gefunden — 20 Dioptrien (= 1/2″). Das Glas ist schärfer als das praktische Maass der Kurzsichtigkeit, das gesucht wird. Um dies letztere zu finden, muss zu der Brennweite des empirisch aufgefundenen Hilfsglases die Differenz (oder der Ueberschuss des Abstandes, nämlich $b\,o = 1'' = 2{\cdot}5$ Cm.) hinzugefügt werden. Dazu muss der Anfänger die Brennweite des gefundenen Glases von 20 D suchen, $f = \frac{100}{20} = 5$ Cm.; zu diesen 5 nun 2·5 hinzufügen, mit 7·5 in 100 dividiren: das giebt 13 Dioptrien als praktisches Maass der Kurzsichtigkeit des Untersuchten. Wird gar von dem Anfänger verlangt, das theoretische Maass der Kurzsichtigkeit, den reciproken Werth von Kr in Dioptrien anzugeben: so hat er zu 5 Cm. hinzuzufügen $Ko = 3{\cdot}75$, oder meinetwegen 4 Cm., und mit 9 in 100 dividirend, 11 Dioptrien zu finden, — einen Werth, den er doch erst in praktisches Maass umzusetzen hätte, wenn er sich eine Vorstellung von der etwa zu verordnenden Brille bilden wollte!

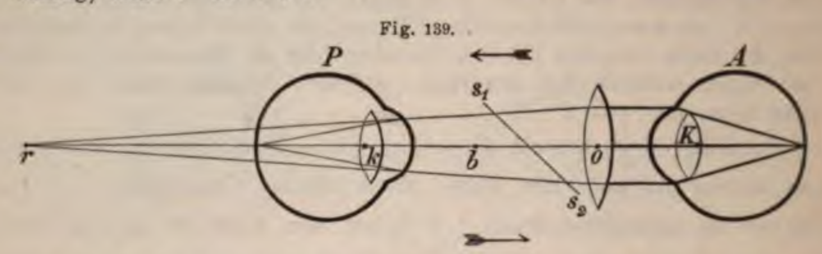
Weniger modern, aber pädagogisch nützlicher ist es, das letzte Beispiel so zu beschreiben: Gefunden ist 2″ Brennweite, d. h. Concavglas von 1/2″ Brechkraft, bei der ophthalmoskopischen Correction; praktisches Maass der Kurzsichtigkeit des Untersuchten ist 1/3″ (= 13 Dioptrien!).

3. Der emmetropische Beobachter finde ein Convexglas nöthig, um ein scharfes Bild der dem Mittelpunkt näheren Netzhauttheile des Untersuchten unter den gemachten Voraussetzungen zu gewinnen. Dann besteht Uebersichtigkeit des

*) Coccius lässt das Correctionsglas unmittelbar dem untersuchten Auge (in b) vorhalten; dann ist des im Versuche ermittelten Glases Brechkraft identisch mit dem praktischen Maasse der Ametropie. Ich verfahre öfters so zur Brillencontrole, namentlich bei Astigmatikern. Ich setze dem Kranken seine Brille auf und prüfe mit dem Augenspiegel, ob sie corrigirt. Der Reflex des Spiegels im Brillenglase stört hierbei ein wenig.

untersuchten Auges. Die Brechkraft des gefundenen Hilfsglases $\left(\frac{1}{r'}\right)$ ist annähernd das praktische Maass der **Uebersichtigkeit** des Untersuchten. Schwankt der Anfänger zwischen zwei Convexgläsern der Reihe, so hat er das stärkere zu wählen. Im Allgemeinen ist das empirisch gefundene Hilfsglas $\frac{1}{r'}$ **schwächer** als das praktische Maass der totalen Uebersichtigkeit des Untersuchten $\left(\frac{1}{r}\right)$. Die Differenz $r'-r$ ist bei passender Annäherung etwa 1 Zoll, und zu vernachlässigen, so lange r' etwa 40″ oder 20″; zu berücksichtigen, wenn r' etwa 10″; sehr wichtig, wenn r' etwa 3″.

Fig. 139.



Beispiel. Es sei P das übersichtige Auge des Kranken; k sein Knoten-, r sein (hinten!) belegener Fernpunkt, $kr = 9^1/_2$″; dann ist das praktische Maass der totalen Uebersichtigkeit $= {}^1/_{10}$″ (oder 4 D), da das in b ($^1/_2$″ vor K) gelegene Brillenglas von 10″ Brennweite parallel einfallende, (in der Richtung des oberen Pfeiles) von einem fernen Lichtpunkt herkommende Strahlenbündel für das betreffende Auge einrichten, d. h. nach seinem Fernpunkt r vereinigen würde; $br = 10$″. Theoretisch könnte dasselbe Auge auch durch ein anderes Sammelglas corrigirt werden, das weiter ab vom Auge liegt, z. B. in o; wir setzen $ob = 1$″, $or = 11$″; dann müsste jenes zweite Correctionsglas die Brennweite 11″ besitzen, da es nur insoferne corrigiren kann, als sein zweiter Hauptbrennpunkt mit dem Fernpunkt r des Auges in denselben Punkt des Raumes zusammenfällt.

Das übersichtige Auge vermag bei erschlaffter Accommodation nur ein nach einem Fernpunkte (r) hin convergirendes Strahlenbündel durch seine brechenden Mittel zu einem punktförmigen Bilde zu vereinigen. Ist bei gleichfalls erschlaffter Accommodation ein Theil der Netzhaut mit dem Augenspiegel beleuchtet, so wird das von einem Punkte der beleuchteten Netzhautfläche ausgehende Strahlenbündel ausserhalb des Auges so divergiren, als ob es von r ausginge. Dieses divergente Strahlenbündel $(r s_1 s_2)$ soll, ehe es auf das Auge des Arztes (A) fällt, parallel gemacht werden. Dazu ist ein Sammelglas (o) erforderlich; die Brennweite des Sammelglases muss $or = 11$″ sein. Könnten wir mit dem Convexglas uns bis zum Punkte b annähern, so würde die Brennweite des ophthalmoskopischen Correctionsglases $= 10$″ sein, d. h. dasselbe wäre mit dem praktischen Maass der H des Untersuchten identisch. Der untere Pfeil charakterisirt den Gang der aus dem gespiegelten Auge zurückkehrenden Strahlung.

4—6. Es sei der Untersuchte kurzsichtig, so braucht er nur ein für allemal **sein zerstreuendes Correctionsglas**, dasjenige mit dem er (erfahrungsgemäss, nach genügender Uebung) den Augengrund eines Emmetropen im scharfen Bild wahrnimmt*) dem Augenspiegel einzufügen (z. B. in die Röhre des JÄGER'schen hineinzuthun) und die etwaigen Hilfsgläser, die wegen Ametropie des Untersuchten erforderlich werden, in der Gabel hinter dem Instrument anzubringen, beziehungsweise auf der hinteren Drehscheibe aufzusuchen.

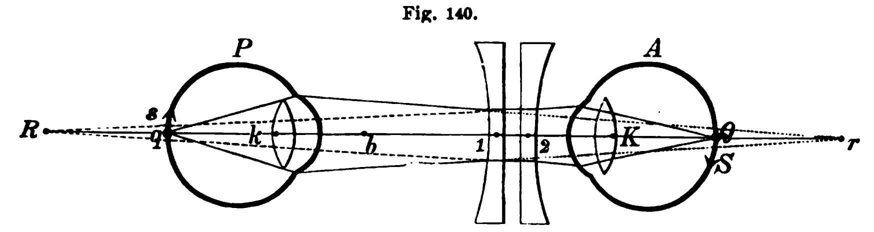
Der Untersucher, mit seinem Correctionsglas $\left(-\frac{1}{R'}\right)$ bewaffnet, ist als E anzusehen; die weiter gefundenen Correctionsgläser $\left(\pm\frac{1}{r'}\right)$ messen die Ametropie

*) Dasselbe wird **nahezu** mit seinem Fernglas zusammenfallen.

des Untersuchten nach den vorher unter 1—3 angegebenen Regeln. Kein Wort braucht hinzugefügt zu werden.

Wer aber nicht so (im JÄGER'schen Spiegel) gewissermassen die Correctionsgläser für Arzt und Patient gesondert anbringt, sondern — sei es durch Aussuchen aus dem Kasten, sei es durch Drehen einer Scheibe — nur ein Glas bestimmt, nämlich dasjenige, durch welches der Fernpunkt des Untersuchten nach dem des Untersuchers verlegt wird; sieht sofort ein, dass, wenn das empirisch gefundene Correctionsglas annähernd das Fernglas $\left(-\frac{1}{R'}\right)$ des Untersuchers darstellt, Emmetropie des Untersuchten besteht; dass, wenn das empirisch gefundene Correctionsglas ein schärferes Concavglas C darstellt, als $-\frac{1}{R'}$, Kurzsichtigkeit des Untersuchten besteht, deren Grad annähernd gemessen wird durch die Differenz $\frac{1}{C}-\frac{1}{R'}$, und dass, wenn ein schwächeres Concavglas (vollends ein Convexglas) gefunden ist, Uebersichtigkeit des Untersuchten besteht, deren Grad annähernd gemessen wird durch $\frac{1}{R'}-\frac{1}{C}$, (bez. $\frac{1}{R'}+\frac{1}{C}$, wenn C convex ist).

Fig. 140.



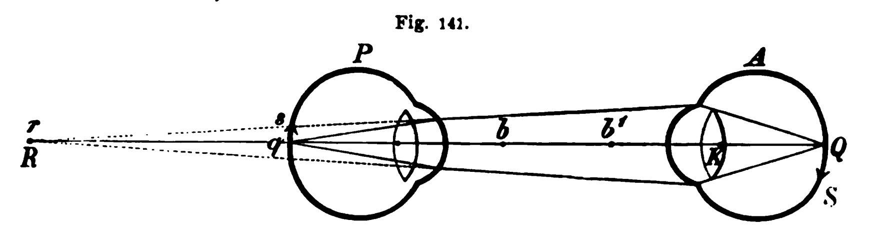
Es sei die Kurzsichtigkeit des Untersuchers praktisch $^1/_{10}''$ (= 4 D); er sehe mit diesem Concavglase auch den Augengrund eines emmetropischen Auges. Jedesmal, wenn er $-\frac{1}{10}''$ braucht, besteht E des Untersuchten. Er finde in einem Falle $-\frac{1}{5}''$ nöthig, so denke er sich dieses biconcave Glas zerlegt in zwei dicht bei einanderstehende planconcave von je $^1/_{10}''$. Das von dem Punkte q der beleuchteten Netzhautstelle des untersuchten kurzsichtigen Auges P zurückkehrende Strahlenbündel muss, nachdem es das Auge verlassen hat, nach dessen Fernpunkt r convergiren. Ist r Hauptzerstreuungspunkt der ersten Concavlinse, so verläuft das Strahlenbündel in dem Zwischenraum zwischen den beiden planconcaven Linsen als ein der Hauptachse paralleles Bündel und wird folglich von der zweiten Concavlinse so zerstreut, als käme es von deren Hauptzerstreuungspunkt R. Dieser fällt mit dem Fernpunkt des untersuchenden Auges A zusammen. Folglich gelangt das Strahlenbündel in solcher Divergenz auf das letztgenannte Auge, dass es in seinem Netzhautpunkt Q zu einem punktförmigen Bilde vereinigt wird. QS ist das Bild von sq.

In unserem Beispiel ist die Brennweite der 1. Concavlinse, nämlich $1\,r_1$, = 10 Zoll. Setzen wir wieder $b\,1$ = einem Zoll, so ist das praktische Maass der Kurzsichtigkeit des untersuchten Auges gleich $^1/_{11}''$.

Der nämliche Untersucher mit praktischer My $\frac{1}{10}''$ findet ein Glas von — 20″ Brennweite passend, dann besteht Uebersichtigkeit des Untersuchten, und zwar ungefähr $\frac{1}{20}''$; denn $-\frac{1}{10}+\frac{1}{r'}=-\frac{1}{20}$; $\frac{1}{r'}=\frac{1}{10}-\frac{1}{20}=\frac{1}{20}\cdot\left(\frac{1}{r}=\frac{1}{19}''\right)$.
Braucht der nämliche Untersucher gar kein Glas, so besteht H $\frac{1}{9}''$ des Untersuchten; denn $-\frac{1}{10}+\frac{1}{r'}=0$; $\frac{1}{r'}=\frac{1}{10}''$; $r'-1=r=9$. Kein Glas ist erforderlich, wenn der Fernpunkt des Untersuchers (R) und der des Untersuchten (r)

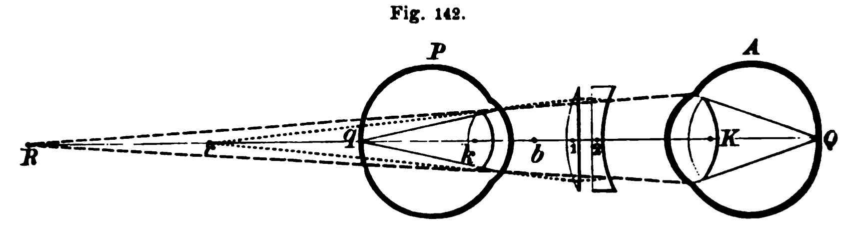
(beim Augenspiegeln) in denselben Punkt des Raumes zusammenfallen. Das von dem beleuchteten Netzhautpunkt q des untersuchten Hypermetropen zurückkehrende Strahlenbündel verläuft ausserhalb des Auges so, als ob es von dem Fernpunkt r desselben ausginge. Ist dieser Punkt gleichzeitig der Fernpunkt R des Untersuchers, so gelangt das Strahlenbündel in solcher Divergenz auf des letzteren Auge, dass es in dessen Netzhaut sich zu einem punktförmigen Bilde Q vereinigt. Die Strecke $b'R$ entspricht dem praktischen Maasse der My des Untersuchers (10''), die Strecke $br = bR = 10 - 1'' = 9''$ giebt das praktische Maass des H des Untersuchten.*)

Fig. 141.



Braucht endlich der nämliche Untersucher ein Convexglas von 10 Zoll Brennweite, so besteht H von etwa $\frac{1}{4}''$ im untersuchten Auge. Denn $-\frac{1}{10} + \frac{1}{r'} = +\frac{1}{10}''$: $\frac{1}{r'} = \frac{1}{10} + \frac{1}{10} = \frac{1}{5}$; $(r' - 1 = r = 4'')$. Ein derartiges Glas wird erforderlich für starke Uebersichtigkeit, z. B. auch für die eines staaroperirten, linsenlosen ehemals emmetropischen Auges.

Fig. 142.



Die Construction ist einfach. Das von dem Punkt q der beleuchteten Netzhaut des Untersuchten zurückkehrende Strahlenbündel verläuft ausserhalb des Auges so, als ob es von r, dem Fernpunkt desselben, ausginge. Das Convexglas 1, welches dieses divergirende Bündel parallel machen soll, steht nicht in b, sondern in 1, d. h. einen Zoll weiter ab, muss also nicht die Brennweite $br = 4$ Zoll, sondern $1r = 5$ Zoll besitzen. Das parallel gemachte Bündel fällt auf die Concavlinse 2 und wird so zerstreut, als käme es von R, dem Fernpunkt des Untersuchten (2 $R = 10$ Zoll), und wird folglich vom Auge A in seiner Netzhaut zu dem punktförmigen Bilde Q vereinigt.

7.—9. Es sei der Untersucher übersichtig, dann braucht er nur ein- für allemal **sein Sammelglas****) (dasjenige, mit dem er erfahrungsgemäss, nach genügender Uebung, den Augengrund eines Emmetropen im scharfen Bilde wahrnimmt) dem Augenspiegel einzufügen, z. B. in die Röhre des JÄGER'schen hineinzusetzen und die etwaigen Hilfsgläser, die wegen Ametropie des Untersuchten erforderlich werden, in die Gabel hinter dem Instrument einzufügen, bez. auf der hinteren Drehscheibe aufzusuchen. Der Untersucher, mit seinem

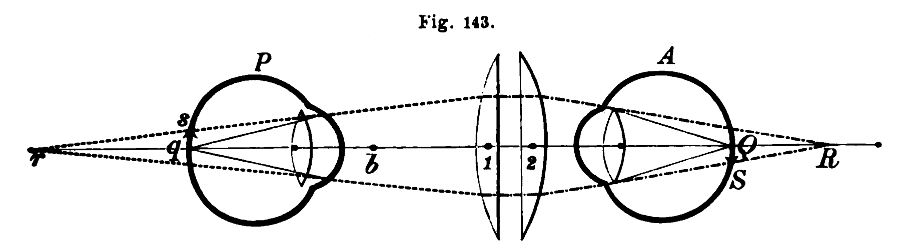
*) Sei der Spiegel umgekehrt, P der Untersucher, A der Untersuchte, so ist wiederum kein Glas erforderlich. Braucht ein Arzt mit $H\frac{1}{9}''$ bei erschlaffter Accommodation kein Glas für das aufrechte Netzhautbild, so besteht $M\frac{1}{10}''$ des Untersuchten.

**) Dasselbe wird mit seinem Fernglas zusammenfallen. Es misst also nur die *manifeste*, nicht die totale H des Untersuchers.

Correctionsglas $\left(+\frac{1}{R'}\right)$ bewaffnet, ist als E anzusehen; die weiter gefundenen Correctionsgläser $\left(\pm\frac{1}{r'}\right)$ messen die Ametropie des Untersuchten nach den von 1—3 angegebenen Regeln.

Wenn aber der h Untersucher, ohne sein eigenes Correctionsglas ständig dem Spiegel einzuverleiben, einfach durch Aussuchen oder durch Drehen einer Scheibe empirisch das passende Correctionsglas C in jedem Fall bestimmt, so sieht er sofort ein, dass, wenn $\frac{1}{C} = \frac{1}{R'}$ gefunden, Emmetropie des Untersuchten besteht; wenn C ein schärferes Convexglas darstellt, H des Untersuchten besteht, deren Grad annähernd gemessen wird durch $\frac{1}{C} - \frac{1}{R'}$, und dass, wenn er ein schwächeres Convexglas (vollends ein Concavglas) gefunden hat, My des Untersuchten besteht, deren Grad annähernd bestimmt wird durch $\frac{1}{R'} - \frac{1}{C}$ (bez. durch $\frac{1}{R'} + \frac{1}{C}$, wenn C concav ist).

Fig. 143.



Es sei die H des Untersuchten praktisch $\frac{1}{10}'' = 4\,D$; C sei gleich $\frac{1}{5}''$ gefunden. Wir denken dies Glas zerlegt in 2 planconvexe (1 und 2) von je 10 Zoll Brennweite, die dicht bei einander stehen. Das von dem Punkte q der erleuchteten Netzhautstelle des untersuchten h Auges A zurückkehrende Strahlenbündel muss, nachdem es das Auge verlassen, so weiter gehen, als ob es von dessen Fernpunkt r divergirte. Ist r der Hauptbrennpunkt der ersten Convexlinse, so verläuft das Strahlenbündel in dem Zwischenraum zwischen beiden Convexlinsen als ein der Hauptachse Rr paralleles Bündel und wird folglich von der zweiten Convexlinse so gesammelt, als ginge es direct nach deren Hauptbrennpunkt R. Dieses ist der Fernpunkt des untersuchenden h Auges A. Folglich gelangt das Strahlenbündel in solcher Convergenz auf das untersuchende Auge, dass es in dem Netzhautpunkt Q desselben zu einem punktförmigen Bilde vereinigt wird. QS ist das Bild von qs. In unserem Beispiel ist $1\,r = 10''$, $b\,1 = 1''$, folglich $b\,r = 9''$. Die H des Untersuchten hat zum praktischen Maass $\frac{1}{9''} = 4{\cdot}5\ D$.

Der Fall, wo der Untersucher mit $H\,{}^1/_{10}$ kein Glas gebraucht, ist bereits aus Fig. 142 und der Anmerkung zu S. 658 einleuchtend.

Braucht der Untersucher mit $H{}^1/_{10}$ ein Concavglas, etwa ${}^1/_{10}''$, so besteht My des Untersuchten von $\frac{1}{10} + \frac{1}{10} = \frac{1}{5}$ $\left(\text{genauer } \frac{1}{10} + \frac{1}{11} = \frac{1}{5^1/_4}\right)$.

Es scheint praktisch, diese nur an Beispielen dargestellten Resultate in eine Tabelle zusammenzufassen. Dieselbe enthält die in dem gewöhnlichen Zollmaass*) angegebenen Correctionsgläser. Jeder Untersucher kann die seiner Einstellung entsprechende senkrechte Reihe daraus entnehmen. Das Maass der Ametropie ist das praktische. H, E, M beziehen sich auf den Untersucher; h, e, m auf den Untersuchten.

*) In dem Artikel über Refractionsfehler werden wir genauer ausführen, weshalb das Dioptrienmaass einen so geringen pädagogischen Werth hat. Wir schreiben für solche, die den Gegenstand nicht kennen, aber — wirklich lernen wollen.

Tabelle.

	H = 1/3"	H = 1/4"	H = 1/6"	H = 1/8"	H = 1/12"	H = 1/24"	E	M = 1/24"	M = 1/12"	M = 1/8"	M = 1/6"	M = 1/4"	M = 1/3"
h = 1/3" (r' = −4")	$+\frac{1}{1{\cdot}7}$	$+\frac{1}{2}$	$+\frac{1}{2{\cdot}4}$	$+\frac{1}{2{\cdot}7}$	$+\frac{1}{3}$	$+\frac{1}{3{\cdot}5}$	$+\frac{1}{4}$	$+\frac{1}{4{\cdot}8}$	$+\frac{1}{6}$	$+\frac{1}{8}$	$+\frac{1}{12}$	0	$-\frac{1}{12}$
h = 1/4" (r' = −5")	$+\frac{1}{1{\cdot}9}$	$+\frac{1}{2{\cdot}2}$	$+\frac{1}{2{\cdot}7}$	$+\frac{1}{3}$	$+\frac{1}{3{\cdot}5}$	$+\frac{1}{4}$	$+\frac{1}{5}$	$+\frac{1}{6{\cdot}3}$	$+\frac{1}{8{\cdot}5}$	$+\frac{1}{13}$	$+\frac{1}{30}$	$-\frac{1}{20}$	$-\frac{1}{7{\cdot}5}$
h = 1/6" (r' = −7")	$+\frac{1}{2{\cdot}1}$	$+\frac{1}{2{\cdot}5}$	$+\frac{1}{3{\cdot}2}$	$+\frac{1}{3{\cdot}6}$	$+\frac{1}{4{\cdot}4}$	$+\frac{1}{5{\cdot}4}$	$+\frac{1}{7}$	$+\frac{1}{10}$	$+\frac{1}{17}$	$+\frac{1}{56}$	$-\frac{1}{42}$	$-\frac{1}{9{\cdot}3}$	$-\frac{1}{5{\cdot}25}$
h = 1/8" (r' = −9")	$+\frac{1}{2{\cdot}25}$	$+\frac{1}{2{\cdot}8}$	$+\frac{1}{3{\cdot}6}$	$+\frac{1}{4{\cdot}2}$	$+\frac{1}{5}$	$+\frac{1}{6{\cdot}6}$	$+\frac{1}{8}$	$+\frac{1}{14}$	$+\frac{1}{36}$	$-\frac{1}{72}$	$-\frac{1}{18}$	$-\frac{1}{7{\cdot}2}$	$-\frac{1}{4{\cdot}5}$
h = 1/12" (r' = −13")	$+\frac{1}{2{\cdot}4}$	$+\frac{1}{3}$	$+\frac{1}{3{\cdot}9}$	$+\frac{1}{5}$	$+\frac{1}{6}$	$+\frac{1}{8{\cdot}4}$	$+\frac{1}{13}$	$+\frac{1}{28}$	$-\frac{1}{150}$	$-\frac{1}{21}$	$-\frac{1}{11}$	$-\frac{1}{5{\cdot}8}$	$-\frac{1}{3{\cdot}9}$
h = 1/24" (r' = −25")	$+\frac{1}{2{\cdot}7}$	$+\frac{1}{3{\cdot}45}$	$+\frac{1}{5}$	$+\frac{1}{6}$	$+\frac{1}{11}$	$+\frac{1}{12{\cdot}3}$	$+\frac{1}{25}$	0	$-\frac{1}{23}$	$-\frac{1}{12}$	$-\frac{1}{8}$	$-\frac{1}{5}$	$-\frac{1}{3{\cdot}4}$
e	$+\frac{1}{3}$	$+\frac{1}{4}$	$+\frac{1}{6}$	$+\frac{1}{8}$	$+\frac{1}{12}$	$+\frac{1}{24}$	0	$-\frac{1}{24}$	$-\frac{1}{12}$	$-\frac{1}{8}$	$-\frac{1}{6}$	$-\frac{1}{4}$	$-\frac{1}{3}$
m = 1/24" (r' = +23")	$+\frac{1}{3{\cdot}4}$	$+\frac{1}{4{\cdot}8}$	$+\frac{1}{7{\cdot}9}$	$+\frac{1}{12{\cdot}2}$	$+\frac{1}{18}$	0	$-\frac{1}{23}$	$-\frac{1}{12}$	$-\frac{1}{8}$	$-\frac{1}{6}$	$-\frac{1}{4{\cdot}9}$	$-\frac{1}{3{\cdot}4}$	$-\frac{1}{2{\cdot}6}$
m = 1/12" (r' = +11")	$+\frac{1}{4{\cdot}12}$	$+\frac{1}{6{\cdot}3}$	$+\frac{1}{11}$	$+\frac{1}{29}$	$-\frac{1}{132}$	$-\frac{1}{20}$	$-\frac{1}{11}$	$-\frac{1}{7{\cdot}5}$	$-\frac{1}{6}$	$-\frac{1}{4{\cdot}6}$	$-\frac{1}{4}$	$-\frac{1}{3}$	$-\frac{1}{2{\cdot}3}$
m = 1/8" (r' = +7")	$+\frac{1}{5{\cdot}25}$	$+\frac{1}{10{\cdot}6}$	$+\frac{1}{42}$	$-\frac{1}{56}$	$-\frac{1}{17}$	$-\frac{1}{10}$	$-\frac{1}{7}$	$-\frac{1}{6{\cdot}5}$	$-\frac{1}{4{\cdot}4}$	$-\frac{1}{3{\cdot}6}$	$-\frac{1}{3{\cdot}2}$	$-\frac{1}{2{\cdot}5}$	$-\frac{1}{2{\cdot}1}$
m = 1/6" (r' = +5")	$+\frac{1}{7{\cdot}5}$	$+\frac{1}{20}$	$-\frac{1}{30}$	$-\frac{1}{13}$	$-\frac{1}{8{\cdot}6}$	$-\frac{1}{6{\cdot}3}$	$-\frac{1}{5}$	$-\frac{1}{4}$	$-\frac{1}{3{\cdot}5}$	$-\frac{1}{3}$	$-\frac{1}{2{\cdot}7}$	$-\frac{1}{2{\cdot}2}$	$-\frac{1}{1{\cdot}9}$
m = 1/4" (r' = +3")	0	$-\frac{1}{12}$	$-\frac{1}{9}$	$-\frac{1}{4{\cdot}8}$	$-\frac{1}{4}$	$-\frac{1}{3{\cdot}4}$	$-\frac{1}{3}$	$-\frac{1}{2{\cdot}6}$	$-\frac{1}{2{\cdot}4}$	$-\frac{1}{2{\cdot}2}$	$-\frac{1}{2}$	$-\frac{1}{1{\cdot}7}$	$-\frac{1}{1{\cdot}5}$
m = +3" (r' = +2")	$-\frac{1}{6}$	$-\frac{1}{4}$	$-\frac{1}{3}$	$-\frac{1}{2{\cdot}6}$	$-\frac{1}{2{\cdot}4}$	$-\frac{1}{2{\cdot}2}$	$-\frac{1}{2}$	$-\frac{1}{1{\cdot}8}$	$-\frac{1}{1{\cdot}7}$	$-\frac{1}{1{\cdot}6}$	$-\frac{1}{1{\cdot}5}$	$-\frac{1}{1{\cdot}3}$	$-\frac{1}{1{\cdot}2}$

Es erübrigt noch — nicht auf die Einwände einzugehen, welche von nicht genügend geübten Gegnern der Methode erhoben sind, oder aus der Kindheitsperiode der Augenspiegelkunst herrühren, — sondern in Kürze den wirklichen Werth dieses Verfahrens zu erörtern.

Streng physikalische Genauigkeit und praktische Brauchbarkeit sind zwei verschiedene Dinge.

A. Mathematisch genau ist auch die Methode des aufrechten Bildes nicht zu nennen, da eine Lupe, sei es eine aus Convexlinsen zusammengesetzte, oder eine mit concavem Ocular versehene (BRÜCKE'sche) eigentlich nicht als Distanzmesser*) anwendbar ist. Wenn ein mit einer Lupe bewaffnetes Auge von einem Object A ein scharfes Bild gewinnt, so vermögen wir aus der bekannten Brennweite f der Lupe noch nicht den unbekannten Abstand a des Objectes von der Lupe zu berechnen, da wir nicht wissen, in welchem Grade die Accommodation des hindurchblickenden Auges erschlafft. Darum haben die älteren und neueren Versuche, namentlich der Militärärzte, (nach BUROW's Vorgange) die Lupe zur subjectiven Refractionsmessung zu verwerthen, niemals die Billigung der Ophthalmologen finden können.

Aber ein grosser Unterschied besteht doch darin, ob das Auge eines Rekruten, beziehungsweise beliebigen Menschen, hinter der Lupe steht, oder aber das Auge eines ärztlichen Beobachters. Jeder ärztliche Beobachter kann doch in kurzer Zeit, d. h. in wenigen Stunden, Tagen oder Wochen**), erlernen, ohne nennenswerthe Accommodationsanstrengung durch eine Lupe zu sehen, d. h. zu ophthalmoskopiren. Wenn einzelne Beobachter dies leugnen, so hat ihre Behauptung doch nur eine subjective Bedeutung gegenüber der tausendfältigen Erfahrung der Anderen, welche bei wiederholter Untersuchung desselben Auges immer dasselbe Correctionsglas auffinden. Ein guter Dreh-Spiegel erleichtert die Untersuchung ganz wesentlich; ich glaube, dass die Mangelhaftigkeit der von vielen Aerzten noch heute benutzten Augenspiegel eine Hauptursache jener erwähnten Einwendungen abgiebt.

B. Ein kleiner Fehler wird ferner immer dadurch bei dem Verfahren des aufrechten Bildes begangen, dass man nicht für die Netzhautgrube einstellt, da diese optisch zu wenig markirt ist und ihre Einstellung eine zu starke Pupillarverengerung anregt. Allerdings ist dieser Fehler bei der Methode von COCCIUS (STIMMEL), welche theoretisch die vollkommenste ist, so ziemlich ausgeschlossen: durch eine mit einem Stabgitter überzogene Convexlinse vor der Lichtflamme werden die einfallenden Lichtstrahlenbündel parallel gemacht und mittelst eines kleinen Planspiegels in das untersuchte Auge geworfen, welches durch ein möglichst gerade vorgehaltenes Glas für parallele Strahlenbündel corrigirt ist. Der Beobachter sieht das Bild des Gitters in der Mitte der untersuchten Netzhaut.

Meistens aber ist man in der Praxis damit zufrieden, bei einfacher Benutzung einer gewöhnlichen Lampenflamme sich für den Schläfenrand der Sehnervenscheibe, bezw. für eines der feinen, von hier gegen den rechten Fleck verlaufenden Blutgefässe, deren Reflexstreifen oft gut zu beobachten, oder für den Bindegewebsring am Schläfenrande des Sehnerven oder für die Körnung des Augengrundes (Netzhautepithel) ebendaselbst einzustellen. Immerhin ist der Schläfenrand des Sehnerven ungefähr 3 Mm. oder 12 Winkelgrade von der Netzhautgrube entfernt, deren Refraction (relative Lage gegen den Hauptbrennpunkt des ruhenden dioptrischen Systems vom untersuchten Auge) wir doch eigentlich zu erforschen suchen. Bei Emmetropie oder Hypermetropie ist dieser Fehler erfahrungsgemäss gering, wie der Controlversuch ergiebt, wenn man atropinisirte Augen zuerst mit dem Augenspiegel und dann mit Brillengläsern sorgsam untersucht. Dieser von MAUTHNER,

*) Wohl aber ein astronomisches Fernrohr, das, z. B. nach Art meines Optometers berechnet und mit einem schräg gestellten Spiegel versehen, sehr wohl anwendbar wäre, wenn — man das brauchte.

**) „Nicht erst in zwanzig Jahren“, wie mir zu Washington 1887 vorgehalten wurde.

SCHNABEL u. A. hervorgehobene Satz wird durch genaue Nachprüfung lediglich bestätigt. Jedoch bei Myopie, selbst mässigen Grades, sah ich jenen Fehler mitunter gleich — 1 D (= — $^{1}/_{40}$"). (Noch mehr bei höheren Graden.*) Ob aber bei einer Ametropie, die durch ± 10 oder 12 D und mehr corrigirt wird, z. B. auch bei Aphakie, ein solcher Fehler begangen wird, ist ganz gleichgiltig; man muss den Fehler nicht nach seinem absoluten, sondern nach seinem relativen Betrag würdigen und berücksichtigen, dass in manchen Untersuchungen zur physiologischen Optik die besten Untersucher, Physiker und Physiologen, von Fehlern, die 5—10% der untersuchten Grösse betragen, als von selbstverständlichen Dingen sprechen. (RICCO, Centralblatt für Augenheilkunde.) Es hat keinen Sinn, bei der Untersuchung von Kranken einen höheren Grad von Genauigkeit auch nur anzustreben, zumal dies erstlich nur auf Kosten der Bequemlichkeit geschehen könnte und ferner praktisch doch nicht zu verwerthen wäre.

Wenn einem Auge mit $H\ ^{1}/_{3}$ = (13 D) ein annähernd passendes Hilfsglas vorgesetzt wird, so genügt eine geringe Verschiebung des Brillengestelles, um den relativen Werth des Glases um ± 1 D = $^{1}/_{40}$" zu ändern. Aus diesem Grunde ist es auch völlig überflüssig, für die stärkeren Gläser des Drehspiegels den Zwischenraum der Gläser von 0·5 D = $^{1}/_{80}$" beizubehalten. Die Entscheidung für das beste Glas ist sicherer, wenn jenseits ± 10 oder 12 D ($^{1}/_{4}$, bezw. $^{1}/_{3}$") der Zwischenraum 2 D ($^{1}/_{20}$") beträgt.

C. Bei den beschriebenen Verfahren bestimmt Derjenige, welcher sich für ein feines Netzhautgefäss einstellt, eigentlich die Einstellung des untersuchten Auges für rothes Licht und nicht für das Licht grösster Helligkeit, welches beim gewöhnlichen Sehen in Betracht kommt. BADAL (Bullet. mensuel., 1877, S. 39) giebt diesen Fehler mit + 0·75 D = $^{1}/_{60}$" wohl zu gross an; er beträgt (nach einer einfachen Rechnung) kaum mehr als + 0·25 D = $^{1}/_{160}$", ist also völlig zu vernachlässigen.

D. Man bestimmt eigentlich nicht die Einstellung der lichtempfindlichen, sondern der blutgefässhaltigen Netzhautschicht, die um geringere Bruchtheile eines Millimeter von einander abstehen (DONDERS). Die Dicke der Netzhaut zwischen Sehnerv und Grübchen ist annähernd 0·3 Mm.; der mögliche Fehler ist nicht viel grösser als 0·15 Mm., d. h. als — 0·5 D = $^{1}/_{80}$", da wenigstens für das schematische Emmetropenauge eine Tiefendistanz von 0·3 Mm. einer Differenz des ophthalmoskopischen Correctionsglases von etwa einer Dioptrie entspricht.

Alle diese kleinen Fehler verdienen nur Erwähnung für die Frage, ob es möglich ist, geringe Abweichungen von dem emmetropischen Zustand objectiv zu erkennen; in Fällen ausgesprochener Ametropie kommen sie gar nicht in Betracht. Das Resultat ist, dass man mit der gewöhnlichen einfachen Methode und ohne besondere Vorsichtsmassregeln Ametropien von ± 0·75 (= $^{1}/_{60}$") — also entsprechend den schwächsten Gläsern der gewöhnlichen Brillenkasten — sehr wohl nachzuweisen im Stande ist. Hiermit stimmt auch die Erfahrung, dass die objective Refractionsmessung meist genauer ist als die subjective, auf Angaben des Kranken beruhende. Sehr oft weist die erstere Methode kleine Unterschiede zwischen den beiden Augen eines Kranken nach, die ihm selber bei der Brillenwahl entgangen waren und die nunmehr durch genaue Nachprüfung sichergestellt werden.

Alle diese Angaben beruhen auf Hunderten und Tausenden von Einzelmessungen.

Ich brauche nicht erst des Weiteren hervorzuheben, dass jene Methode weit rascher von statten geht als die Brillenwahl und einen weit grösseren Geltungsbereich hat, insofern sie auf kleine Kinder, auf ungebildete, des Lesens unkundige Menschen, auf Lügner und Schwachsichtige anwendbar ist, ja dass die

---

*) Bei diesen unregelmässig gewölbten Augäpfeln empfiehlt es sich, nöthigenfalls (nach künstlicher Erweiterung der Pupille) auf die Gegend der Netzhautgrube einzustellen.

genaue Feststellung des Astigmatismus so am allersichersten erreicht wird. Der Brillenkasten wird aber darum nicht entbehrlich; immer empfiehlt es sich in derjenigen grossen Mehrzahl der Fälle, wo dies möglich ist, die subjective Prüfung nachzuschicken. Wer die Wahrheit erforschen will, muss die Zahl der Untersuchungsmethoden nicht verringern, sondern vergrössern.

Zusatz 1. COCCIUS entwirft ein Netz von gekreuzten wage- und senkrechten Schattenlinien auf der Netzhaut zur objectiven Beurtheilung des Brechzustandes.*) Vor der Lampenflamme wird ein Sammelglas angebracht, welches die divergirenden Strahlenbündel parallel macht, und vor dem Convexglas ein Canevas, das ist ein undurchsichtiges Netz aus queren und senkrechten Streifen, dessen Bild in dem beleuchteten Netzhauttheil, und zwar in der Nähe des gelben Fleckes, als ein entsprechendes Netz von Schattenlinien erscheint. Der Beleuchtungsspiegel ist klein, schräg gestellt und eben, so dass er den Parallelismus der Strahlenbündel nicht ändert.

Ist das untersuchte Auge e und accommodationslos, so sind die Schattenlinien ganz scharf gezeichnet und werden so von dem e (oder zur E corrigirten) Beobachter wahrgenommen.

Besteht Kurzsichtigkeit des untersuchten Auges, welches ruhig in die Ferne blickt, so muss ihm sein corrigirendes Glas vorgehalten werden, damit das einfallende parallele Strahlenbündel passend zerstreut werde, um auf der untersuchten Netzhaut ein scharfes Bild zu erzeugen. Die Concavgläser sind auf einem Rahmen senkrecht unter einander angebracht und werden von den schwächeren zu den stärkeren der Reihe nach vor das untersuchte Auge geschoben, bis das richtige gefunden ist.

Eine weitere Rechnung ist nicht erforderlich, da das im Versuche gefundene Glas unmittelbar das praktische Maass der untersuchten Kurzsichtigkeit darstellt. Es ist dies gewissermassen eine objective Brillenprobe. Das scharfe Schattenbild lässt eine genaue Einstellung zu. (Vollends wenn man die Pupille des untersuchten Auges künstlich erweitert hat.)

Für Uebersichtigkeit des Untersuchten ist ein Rahmen mit Sammelgläsern vorhanden.

Zwei kleine Uebelstände haften der Methode an. Man braucht oft einen Gehilfen zum Vorhalten des Gläserrahmens, da der Kranke nicht immer die Verschiebung geschickt ausführt. Der Arzt muss seinen Kopf etwas drehen und wenden, um den Reflex des Beleuchtungsspiegels von der Vorderfläche des Hilfsglases zu vermeiden: dies kommt besonders bei ametropischen Beobachtern in Betracht, welche hinter dem Loch des Beleuchtungsspiegels ihr eigenes Correctionsglas (für E) anbringen und öfters recht schräg durch dieses Glas blicken müssen, wodurch es eine stärkere Wirkung enthält und Irrungen veranlasst.

Bei Astigmatismus des Untersuchten sind überhaupt niemals die wagerechten und senkrechten Streifen des Schattenbildes gleich scharf gezeichnet. Astigmatismus ist durch dieses Verfahren sehr genau zu beurtheilen.

Besteht typischer Astigmatismus von $2\ D\left(=\frac{1}{20}''\right)$, ist also der senkrechte Meridian des untersuchten Auges e, die horizontale h um $2\ D$, so wird das Bild einer jeden senkrechten Canevaslinie auf der untersuchten Netzhaut verwaschen: denn jeder Punkt der senkrechten schattenden Linie sendet gewissermassen ein senkrechtes Parallelbündel dunkler Strahlen auf die untersuchte Hornhaut, welches durch den senkrechten e Meridian des untersuchten Auges zu einem punktförmigen Bilde vereinigt wird und ein wagerechtes Parallelbündel, welches durch den wagerechten h Meridian des untersuchten Auges hinter der Netzhaut vereinigt wird und die letztere in einer wagerechten Linie schneidet. Aus der senkrechten Uebereinanderlagerung aller dieser wagerechten Linien entsteht statt einer scharfen senk-

*) Vergl. Stimmel, Heidelberger Congress. 1875.

rechten Schattenlinie ein senkrechter verwaschener Streifen. Dagegen ist das Bild der wagerechten Canevaslinie scharf, wiewohl etwas verlängert, da das von jedem Punkt derselben ausgehende senkrechte parallele Bündel zu einem Punkte auf der Netzhaut vereinigt, das wagerechte zu einer Linie verbreitert wird.

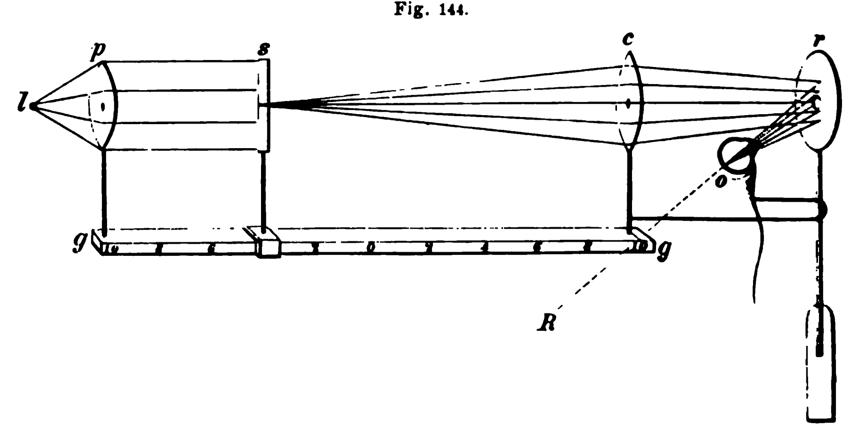
Erscheinen die senkrechten Schattenlinien verbreitert, die wagerechten ganz scharf, so besteht typischer *h* Astigmatismus. Schon mit sphärischen Gläsern kann der Grad des Astigmatismus objectiv festgestellt werden. Wird das Glas $+ 1\ D \left(= \frac{1}{40}''\right)$ dem untersuchten Auge vorgehalten, so beginnt der verticale Streifen schärfer zu werden und wird ganz scharf, wenn ihm das Glas $+ 2\ D \left(= \frac{1}{20}''\right)$ vorgehalten wird. Gleichzeitig ist natürlich die wagerechte, vorher scharfe Schattenlinie in eine verwaschene umgewandelt. Hält man dagegen nur $+ 2\ D$ cyl. ↑ dem untersuchten Auge vor, so ist die Brechung im senkrechten Meridian nicht geändert, die im wagerechten, an sich *h*, zur *E* verstärkt: das ganze Liniennetz ist jetzt scharf gezeichnet. Dies eine Beispiel möge genügen, um die Methode zu erläutern.

Das Verfahren ist gut, aber im Allgemeinen nicht nothwendig. Die seltenen Fälle, wo die Refraction der Netzhautmitte wirklich wesentlich von der des Sehnervenrandes abweicht, könnten ja in Erwägung gezogen werden; doch genügt hier (nöthigenfalls bei erweiterter Pupille) die Einstellung auf die nach dem gelben Fleck ziehenden Blutgefässe oder auf die Körnung des Augengrundes in der Netzhautmitte.

2. Aehnlich, jedoch ein wenig umständlicher ist das Verfahren von BURCHARDT (Centralbl. f. Augenhk. Dec. 1883).

Die Anordnung ergiebt sich aus Fig. 144, in welcher *l* den Ort einer starken Lichtquelle, *p* eine ungefähr um ihre Brennweite von derselben entfernte Glaslinse, *s* die auf der in Centimeter eingetheilten Stange *g* verschiebbare durchscheinende Platte mit dunklen Buchstaben (A, *B*, *C* u. dergl.), *c* eine Linse von 10 Cm. Brennweite, *r* den durchbohrten Planspiegel, *o* das untersuchte Auge bezeichnen soll. Durch eine 10 Cm. lange Schnur, die von dem Stiel, mittelst dessen die Linse *c* auf der Stange befestigt ist, ausgeht und um den Griff des Planspiegels herum nach der Wangengegend des Untersuchten geführt wird, lässt es sich leicht ermöglichen, das Auge *o* mit Genauigkeit in einer solchen Stellung zu untersuchen, dass $or + cr = 10$ Cm. bleibt. Der Stab *g* wird in ein verstellbares Stativ eingeklemmt, und zwar so, dass die Lampenflamme, die Mittelpunkte der beiden Linsen, die verschiebbaren Buchstaben und die Perforation des Spiegels sich nahezu in einer geraden Linie befinden.

Fig. 144.



Die Anzahl der Centimeter, um welche der leuchtende Punkt (*s*) von der Ebene *σ* (Fig. 144) aus nach der 10 Cm.-Linse *c* hin oder zurück hat verschoben werden müssen, um auf dem Hintergrunde des untersuchten Auges ein scharfes Bild der Buchstaben mittelst der Linse zu entwerfen, ist gleich der Zahl der Dioptrien der Myopie, resp. *H* des Auges.

Für die Convexlinse ist $F_1 = F_2 = 10$ Cm. Setzen wir $\varphi_1 = + 1$ Cm., so wird $\varphi_2 = \frac{10 \times 10}{1} = 100$ Cm. oder 1 Meter, d. h. wenn *s* nach links von *o* um 1 Cm. verschoben werden musste, kamen die Strahlen von *R*, dem Fernpunkt des untersuchten Auges, der um

1 Meter hinter demselben liegt ($H = 1\ D$) etc. Wird, was bequemer scheint, eine Linse von 20 Cm. Brennweite angewendet, so entsprechen 4 Cm. Verschiebung immer einer Dioptrie Ametropie des Untersuchten: $\varphi_2 = \frac{20 \cdot 20}{4} = 100$ Cm.

3. Prof. SCHMIDT-RIMPLER verzichtet bei seiner Methode der Refractionsbestimmung „vollkommen auf eine Kenntniss der Refraction oder Accommodation des untersuchenden Auges; es bedarf eben nur des Vermögens, im umgekehrten Bilde ophthalmoskopiren zu können. Auch der, welcher nicht seine Accommodation hierbei zu erschlaffen vermag, wird sie mit Exactheit ausführen".

Vor der Beleuchtungslampe steht eine Linse, um ihre Brennweite von 3″ davon entfernt, und davor eine Metallplatte mit gitterförmiger Durchbohrung (wie bei COCCIUS).

Die parallelen Strahlenbündel dieser Lichtquelle werden mit Hilfe eines Concavspiegels von 6″ auf die Gegend zwischen Sehnerv und gelbem Fleck entworfen. Das von der Netzhaut zurückkehrende Licht wird durch Convexlinse von 10 D gesammelt und zu einem scharfen umgekehrten Gitterbilde zwischen der Linse, die 10 Cm. vor dem untersuchten Auge steht, und dem Spiegel vereinigt, und dessen Entfernung von der Linse mit Hilfe eines Bandmaasses gemessen. Die Rechnung ist wie zuvor bei BURCHARDT. Bei E steht das Gitterbild vom Glase c um die Hauptbrennweite (10 Cm.) entfernt. Steht es weiter ab, so besteht H; wenn weniger weit, M. Jeder Centimeter, den das Bild weiter oder weniger weit absteht, bedeutet 1 D, H bezw. M. D sei die Entfernung zwischen Linse und Netzhautbild, dann giebt $D - F$ die gesuchte Zahl der Centimeter.

Gewöhnlich wird ein Concavspiegel von 15 Cm. benutzt und damit das scharfe Gitterbild der Lampe auf den Knopf des Linsenhalters geworfen und die Entfernung G zwischen Spiegel und Gitterbild sowie die Entfernung J zwischen Spiegel und Linse gemessen. $J - G = F + x = 10 + x$ Cm. „Im Durchschnitt darf man bei dieser Methode gelegentlich auf Fehler bis zu 1·0 rechnen. Es ist damit nicht gesagt, dass dieselben nicht in der Mehrzahl der Fälle geringer sind."

Das Verfahren wird von Verschiedenen sehr gerühmt, z. B. von NAGEL. Ich selber habe es genügend versucht*), rathe aber dem Anfänger doch, seine Accommodation bei der Ophthalmoskopie zu erschlaffen**), sonst wird er überhaupt nicht gut augenspiegeln. Die Uebungen in der Erschlaffung der Accommodation werden folgendermassen angestellt:

Auf einer hell beleuchteten Wand werden ganz feine Schriftproben angebracht; das eine Auge durch eine Klappe verhängt; vor dem zweiten der Augenspiegel mit + 10 Zoll (= 4 D) hinter der Durchbohrung angebracht, dadurch das Bild der Schriftprobe betrachtet und nun das Auge möglichst entfernt abgeschoben. Ist eine grösste Entfernung (für Emmetropen nahezu 10 Zoll) sicher gewonnen, so sieht das Auge bei erschlaffter Accommodation. Jetzt untersuche man eine Reihe von Emmetropen und Ametropen, gelegentlich auch Atropinisirte, und lege sich zur Uebung eine empirische Tabelle für das aufrechte Bild an, welche die bei der Ophthalmoskopie der verschiedenen Ametropiegrade individuell nöthigen Gläser umfasst. Binnen einigen Wochen***) wird diese Methode von Jedem erlernt, der dazu überhaupt fähig ist. Astigmatiker z. B. finden wesentliche Schwierigkeiten. Durch weitere Uebung wird hier wie allenthalben die Sicherheit gesteigert.

15. Skiaskopie. Das aufrechte scharfe Netzhautbild braucht man zur Diagnose der Augenkrankheiten. Eine Methode, welche dieses umgehen und an seine Stelle ein undeutliches Schattenbild setzen will, dessen Erlernung doch

*) Centralbl. für Augenheilk. 1877.

**) Wer noch andere „Methoden" der Refractionsmessung im umgekehrten Bilde ohne Erschlaffung der Accommodation zu haben wünscht, lese klin. M. Bl. für Augenheilk. Mai 1888.

***) Nicht binnen 20 Jahren, wie neulich behauptet worden.

auch Mühe und Zeit kostet, kommt mir so vor, wie wenn Jemand zum Studium des Homer eine türkische Uebersetzung zur Hand nehmen wollte. *)

Dass die Skiaskopie neuerdings (besonders in ausserdeutschen Ländern) soviel getrieben und gepriesen wird, kann meine Ueberzeugung nicht erschüttern. Ja, wenn wir HELMHOLTZ's Erfindung noch nicht hätten, müssten wir dem Erfinder der Schattenbilder sehr dankbar sein. Auch das halte ich nicht für zweckmässig, den Militärärzten **) ganz besonders das Schattenspähen zu empfehlen; Diagnosen müssen doch beim Militär ebenso gestellt werden wie beim Civil.

CUIGNET ***) hat das Verfahren angegeben und mit dem Namen der Keratoskopie belegt; neuerdings wird es als Retinoskopie, Dioptroskopie, Pupilloskopie oder Skiaskopie bezeichnet und nach PARENT mit der COCCIUS-STIMMEL'schen Anordnung verbunden.

Aus der Entfernung von 2 Metern beleuchtet man die Pupille des untersuchten Auges, neben dem die Lampe steht, mit einem breiteren Planspiegel, dessen Loch auch grösser als gewöhnlich; das Flammenbild, welches zur Beleuchtung dient, ist also scheinbar um 4 Meter von dem untersuchten Auge entfernt und sendet in dasselbe nahezu parallele Strahlbündel. Handelt es sich um eine Kurzsichtigkeit von $^{1}/_{24}''$ (1·5 D) oder mehr, so wird das umgekehrte Bild der erleuchteten Netzhautstelle etwa 24″ (= 60 Cm.) vor dem untersuchten Auge schweben und als röthlicher Glanz aus der Pupille von dem entfernten Beobachter wahrgenommen werden. Dreht dieser nun die Fläche des Spiegels um die senkrechte Achse nach seiner rechten Seite hin, so wandert zwar die erleuchtete Netzhautstelle im untersuchten Auge nach derselben Seite, aber das reelle Bild des Lichtflecks auf der Netzhaut, welches die brechenden Mittel des untersuchten *m* Auges entwerfen, nach der entgegengesetzten Richtung: der Beobachter sieht einen Schatten an seiner rechten Seite des untersuchten Pupillenfeldes, der an der Grenze des Bildes haftet und mit diesem nach seiner linken Seite wandert. Besteht $H\,^{1}/_{24}'' = 1{\cdot}5\ D$ des Untersuchten, der ruhig geradeaus blickt und seine Accommodation erschlafft, so ist das durch die Pupille gesehene Zerstreuungsbild der beleuchteten Netzhautstelle ein aufrechtes, welches scheinbar 24″ (= 60 Cm.) hinter dem untersuchten Auge liegt und mit der nach der rechten Seite des Beobachters vorgenommenen Drehung der Spiegelfläche nach rechts wandert: der Beobachter sieht an seiner linken Seite des untersuchten Pupillarfeldes den Schatten, der mit dem Bilde nach rechts wandert.

Indem man im ersten Fall das Glas $24'' = 1{\cdot}5\ D$ dem untersuchten Auge im Brillengestell vorsetzt und dann die Beleuchtung wiederholt, wird die Richtung des Schattens umgekehrt und so die Grenze der My des untersuchten ermittelt u. s. w.

Zeitraubend ist hierbei der Platzwechsel. Die vielfachen „Reisen“ †) des Beobachters zum Untersucher haben die Erfindung besonderer

*) Auch Nettleship fürchtet, dass die Studenten über die Retinoskopie das aufrechte Bild, das immer die Hauptmethode darstellt, vernachlässigen möchten. Diseases of the eye. 1887, pag. 65. — Ueberhaupt hat auf diesem Gebiete die Vorliebe, beziehungsweise das Vorurtheil eine grosse Rolle gespielt.

**) Um herauszubringen, ob der Untersuchte My 6 D oder mehr hat, beleuchtet der französische Militärarzt (Dimmer, pag. 88) das Auge aus 16 Cm. Entfernung mit einem Planspiegel: so wie die My über 6 D beträgt, bildet sich ein umgekehrtes Bild des untersuchten Auges zwischen beiden Augen; der Schatten wandert in einer der Spiegeldrehung entgegengesetzten Richtung. — Weit einfacher und überzeugender scheint es mir, dass der (auf 10 Zoll eingestellte) Beobachter aus 16 Zoll Entfernung das untersuchte, gerade ausblickende Auge mit einem beliebigen Spiegel beleuchtet; dann sieht er bei $My > 6\ D$ des Untersuchten das umgekehrte scharfe Netzhautbild, dessen Gefässe nach der entgegengesetzten Richtung wandern wie der Kopf des Beobachters (vergl. oben pag. 21). Wozu das unklare Bild, wenn man das klare haben kann?

***) Recueil d'Ophth. 1874; Mengin, Ebenda, 1878; Parent, 1881 u. A.; Zieminski, Ebendaselbst, 1887, der den Namen Retinoskiaskopie bevorzugt. (Von *Retina*, Netzhaut, σκιά, Schatten, σκοπός, Späher.)

†) „Journeys“. — „*L'ennui de changer les verres*“ u. s. w.

Einrichtungen veranlasst, wodurch der Kopf des Untersuchten zwischen einer hinteren Stütze und einer seitlichen Schraube befestigt und ein kopfgrosses Rad mit den Hilfsgläsern vom Untersuchten selber vor seinem Auge gedreht wird!

Schwierig ist ferner die Beleuchtung der Pupille aus grösserer Entfernung, weshalb einige Beobachter die künstliche Erweiterung der Pupille für nothwendig fanden*) (bei uns geht es allerdings so gut wie immer ohne dieselbe), und andere einen Hohlspiegel zur Beleuchtung und somit eine kürzere Entfernung vorziehen.

Man darf nicht vergessen, dass hier für andere Spiegel auch ganz andere Gesetze gelten! Benutzt man einen Hohlspiegel von 20 Cm. Brennweite aus der Entfernung von 120 Cm., wobei ein kurzsichtiger Beobachter sich durch ein Concavglas für diese Entfernung einstellen muss, so erscheint bei *My* des Untersuchten von 1 *D* und darüber die Schattenbewegung gleichsinnig zur Spiegeldrehung; bei *E* und *H* aber in entgegengesetzter Richtung. Denn der Hohlspiegel hat bei der Drehung nach rechts das Flammenbild nach rechts verschoben; auf der untersuchten Netzhaut ist das Bild nach links gewandert, da das Netzhautbild jedes Menschenauges im Verhältniss zum Gegenstand verkehrt ist; von dieser erleuchteten Netzhautstelle entwerfen die brechenden Mittel des untersuchten Auges, wenn dasselbe kurzsichtig ist, ein verkehrtes Bild, das wieder (im Vergleich mit der Ursprungslage) nach rechts verschoben ist: der Beobachter sieht an seiner linken Seite des untersuchten Pupillenfeldes einen Schatten, der mit dem Bilde nach rechts wandert.

Wird also ein Planspiegel um seine senkrechte Achse gedreht, so bewegt sich die senkrechte Grenze des Schattens mit dem Spiegel bei *E* und *H*, gegen den Spiegel bei *My*. Bei Anwendung des Hohlspiegels ist es umgekehrt: Im Falle der *E* und *H* wandert die Grenze des Schattens gegen den Spiegel, im Falle des *My* mit dem Spiegel.

Sehr gerühmt wird die Methode und mit Recht, zur Diagnose der Art und des Grades des Astigmatismus (NETTLESHIP, pag. 57). Dass sie aber dem aufrechten Netzhautbilde überlegen sei, habe ich nicht gefunden, obwohl in meiner Klinik sehr zahlreiche Versuche gemacht worden sind.

16. Die objective Erkennung des Astigmatismus mit Hilfe des aufrechten Netzhautbildes gehört zu den schönsten Leistungen, zu denen uns das werthvolle Geschenk des Herrn v. HELMHOLTZ befähigt hat.**)

Wenn ein gewöhnlicher Fall zur Refractionsbestimmung kommt, — ausgenommen sind diejenigen, wo man sofort aus dem Gebahren des Kranken oder aus dem äusseren Verhalten des Auges auf den höchsten Grad von Kurzsichtigkeit oder Uebersichtigkeit zu schliessen hat, — so fange ich die objective Refractionsmessung so an, dass ich den Schläfenrand des Sehnerven mit dem einer *H* von etwa $5\,D = {}^1/_8{}''$ entsprechenden Hilfsglas zu sehen versuche und nun in rascher Drehung der Scheibe dasjenige Glas empirisch aussuche, mit dem plötzlich das Bild scharf hervorspringt, wie eine Bergkuppe aus der zerrissenen Nebelhülle.

Ohne dass Trübungen der brechenden Mittel vorhanden sind, wird nun in einer beträchtlichen Zahl von Fällen das Bild des Sehnerveneintritts überhaupt nicht ganz scharf, wenigstens nicht gleichzeitig scharf in seiner ganzen Ausdehnung.

Der Anfänger wiederhole noch einmal die Untersuchung, namentlich mit den Gläsern, wo das Bild anfing, scharf zu werden, und mit den mehr convexen, beziehungsweise den weniger concaven. Bald wird er in den Fällen des typischen Astigmatismus einen bemerkenswerthen Unterschied in der Einstellung wahrnehmen. Damit die senkrechten Blutgefässe auf und neben dem Sehnerveneintritt scharf (mit

---

*) *Retinoscopy without previous use of atropine is not reliable.* Ophth. Review. 1886, pag. 83.

**) In einem neuesten Lehrbuch wird das Verfahren als mangelhaft bezeichnet. Wir sind nicht verpflichtet, dies subjective Urtheil für richtig zu halten.

deutlichem Reflexstreif) erscheinen, sei ein Convexglas von 2 D ($^1/_{20}$") nothwendig, während dabei die wagerechten Blutgefässe undeutlich sind. Damit die letzteren scharf werden (die feineren, die nach dem gelben Fleck ziehen, entbehren bei der möglichen Vergrösserung eines Reflexstreifens, sie erscheinen als rothe Linien), ist das Glas null erforderlich, während hierbei die senkrechten Gefässe wieder undeutlich geworden. Ferner war bei der ersten Einstellung der mehr senkrecht ziehende Theil des Sehnenumfangs zu beiden Seiten schärfer abgegrenzt; bei der zweiten der mehr wagerechte, oben und unten (Fig. 145).

Es besteht typischer h Astigmatismus von $^1/_{20}$" $= 2\ D$. Das von einem Punkte des senkrechten Blutgefässes zurückgeworfene Strahlenbündel kann getheilt werden in ein senkrechtes Bündel, welches von dem senkrechten e Meridian des untersuchten Auges, da es aus der Netzhaut, der Hauptbrennebene, ausgeht, so gebrochen wird, dass es ausserhalb des Auges parallel verläuft, und in ein wagerechtes, welches von dem wagerechten (um 2 D) h Meridian des untersuchten Auges so zerstreut wird, als käme es von einem um etwa 20" = 50 Cm. hinter dem Auge gelegenen Punkte her. Der e Beobachter ohne Hilfsglas erhält von dem senkrechten parallelen Bündel auf seiner Netzhaut ein punktförmiges Bild, von dem wagerechten divergirenden eine wagerechte Linie: das senkrechte Gefäss wird zu einem Streifen verbreitert und undeutlich gesehen. Dagegen sieht der e Beobachter ohne Hilfsglas das wagerechte Gefäss ganz deutlich, da das von jedem Punkte des letzteren ausfahrende senkrechte Strahlenbündel zwischen beiden Augen parallel verläuft, also im Auge des Beobachters zu einem punktförmigen Bilde sich vereinigt, das wagerechte Bündel aber eine wagerechte Linie erzeugt, also nur an den seitlichen Enden eine Verbreiterung des Gefässbildes hervorruft. Soll das senkrechte Gefäss deutlich werden, so muss ein kugliges Hilfsglas eingeschoben werden, welches das von einem Punkte des senkrechten Gefässes ausgehende wagerechte Bündel, das aus dem untersuchten Auge divergent herauskommt, parallel macht; gleichzeitig wird allerdings das zwischen beiden Augen parallel verlaufende senkrechte Bündel convergent gemacht, aber dies schneidet die Netzhaut des Beobachters in einer senkrechten Linie, so dass nur das weniger beachtete Endstück des Blutgefässes verwaschen erscheint.

Fig. 145.



Das astigmatische Bild des Sehnerven (schematisch).

Regel I. Wird das senkrechte Gefäss der untersuchten Netzhaut mit einem (kugligen) Sammelglas scharf gesehen, das wagerechte nicht, sondern erst nach der Drehung der Scheibe ohne Correctionsglas, so besteht typischer h. Ast. des Untersuchten.

Zu verordnen ist ein Cylinderglas mit senkrechter Achse und mit derselben Brennweite wie das gefundene sphärische Convexglas.

Hilfsregel 1. Der Anfänger überschätzt leicht den Grad des so ermittelten Astigmatismus*), da die senkrechten Blutgefässe stärker sind, als die wagrechten, und eher in's Auge springen. Er wird gut thun, zunächst $^2/_3$ des empirisch ermittelten Astigmatismus zu versuchen.

Hilfsregel 2. Ist der Beobachter ametropisch, so hat er den optischen Unterschied der beiden Hilfsgläser für die senkrechten und für die wagerechten Blutgefässe in Rechnung zu ziehen. Hat er z. B. die senkrechten Gefässe mit $-2{\cdot}5\ D = -\frac{1}{16}{}''$, die wagrechten mit $-4{\cdot}5\ D = \frac{1}{9}{}''$ scharf gesehen: so ist der Unterschied $+ 2\ D = \frac{1}{20}{}''$. Entsprechendes gilt auch für alle anderen Arten des Astigmatismus, so dass es genügt, die Regeln für e Beobachter aufzustellen. — Das Folgende ist leicht verständlich und bedarf keiner weiteren Ausführung.

*) Aber mehr noch bei der Skiaskopie.

II. Wird das senkrechte Gefäss des untersuchten Auges ohne Hilfsglas, das wagerechte mit einem Zerstreuungsglas gesehen, so besteht regelrechter Astigmatismus, welcher corrigirt wird durch das entsprechende Concavcylinderglas mit wagerechter Achse.

III. Wird das senkrechte Gefäss mit einem Sammelglas, das wagerechte mit einem Zerstreuungsglas gesehen; so besteht gemischter Astigmatismus, entsprechend dem optischen Unterschied beider Gläser.

Beispiel: Senkrechtes Gefäss $+ 2\ D$
Wagerechtes „ $- 2\ D$

Gemischter Astigmatismus von $4\ D = \frac{1''}{10}$, ausgeglichen durch $+ 4\ D$ ↑ für die Nähe oder durch $+ 4\ D$ ↑ ○ $- 2\ D$ sph. für die Ferne.

IV. Wird das senkrechte Gefäss mit einem stärkeren, das horizontale mit einem schwächeren Sammelglas scharf gesehen; so besteht zusammengesetzter *h* Astigmatismus *(H. c. Ast. h.)*.

Beispiel: Senkrechtes Gefäss $+ 4\ D$
Wagerechtes „ $+ 2\ D$

Brillenverordnung $+ 2\ D$ sph. ○ $+ 2\ D$ cyl. ↑

Hilfsregel. Bei jugendlichen Kranken wird nur ein Theil der ganzen *H* ausgeglichen, $\frac{1}{3}$ bis $\frac{1}{2}$.

V. Wird das senkrechte Gefäss mit einem Zerstreuungsglas, das wagerechte mit einem schärferen Zerstreuungsglas gesehen; so besteht zusammengesetzter *m* Astigmatismus *(M. c. As. m.)*.

Beispiel: Senkrechtes Gefäss $- 2\ D$
Wagerechtes „ $- 4\ D$

Brillenverordnung $- 2\ D$ sph. ○ $- 2\ D$ cyl. →

VI. Wird das senkrechte Gefäss mit einem weniger convexen, beziehungsweise stärker concaven Glas gesehen, als das horizontale: so besteht regelwidriger Astigmatismus, bei dem das ausgleichende cylindrische Brillenglas, wenn convex, die wagerechte Achse besitzt; wenn concav, die senkrechte.

Beispiel 1. Senkrechtes Gefäss $+ 2\ D$
Wagerechtes „ $+ 4\ D$

Brillenglas $+ 2\ D$ sph. ○ $+ 2\ D$ cyl. →

„ 2. Senkrechtes Gefäss 0
Wagerechtes „ $+ 2\ D$

Brillenglas $+ 2\ D$ cyl. →

„ 3. Senkrechtes Gefäss $- 2\ D$
Wagerechtes „ 0

Brillenglas $- 2\ D$ cyl. ↑

„ 4. Senkrechtes Gefäss $- 4\ D$
Wagerechtes „ $- 2\ D$

Brillenglas $- 2\ D$ sph. ○ $- 2\ D$ cyl. ↑

Fig. 146.

d a b c

VII. Tritt bei regelrechter Ausführung der Untersuchung ein schräges Blutgefäss zuerst ganz scharf hervor, dann bei einer anderen Correction das annähernd darauf senkrechte, so besteht schräger (diagonaler) Astigmatismus.

Beispiel 1. *ab* mit $+ 2\,D$
bc „ 0
Brillenglas $+ 2\,D$ cy., Achse in Richtung *ab*

„ 2. *ab* mit 0
bc „ $- 2\,D$
Brillenglas $- 2\,D$ cy., Achse in Richtung *bc*

„ 3. *ab* mit $- 2\,D$
cd „ 0
Brillenglas $- 2\,D$ cy., Achse in Richtung *ab*.

Es ist die Beurtheilung dieser Fälle nicht so ganz leicht. Durch die Wirkung des scheinbar der Hornhaut aufsitzenden Cylinders, welcher den Astigmatismus hervorruft, kann eine geringe Drehung des Bildes von *abc* bewirkt werden, so dass die scheinbare Richtung des Blutgefässes von der wirklichen abweicht. Dieses thut aber der objectiven Diagnose keinen Eintrag. Gerade beim regelrechten gemischten und zusammengesetzten, beim regelwidrigen und beim schrägen Astigmatismus feiert die objective Diagnose ihre Triumphe.

Wie oft habe ich bei einem kleinen schüchternen Kinde sofort nach der Augenspiegeluntersuchung $+ 1\,D$ sph. ⬭ $+ 1\,D$ cyl. ↥ aufgesetzt, sofort die Sehkraft wesentlich verbessert und dauernde Hilfe geschafft. Wie oft bei Erwachsenen nach der Augenspiegeluntersuchung sofort $+ 2\,D$ cyl. ↥ aufgesetzt und überraschende Besserung der Sehkraft erzielt, höchstens noch $+ 1{\cdot}5$ und $2{\cdot}5\,D$ verglichen und sogleich die Verordnung geschrieben, auch bei Kranken, die nach der Tastmethode etwa 6mal vergeblich von Anderen — gequält worden waren!

Unfehlbar ist auch der Augenspiegel nicht.*) Namentlich nicht bei ganz unartigen Kindern. Gelegentlich muss bei diesen, auch bei Erwachsenen, die Pupille erweitert werden. Astigmatismus von $1\,D$ und weniger kann der objectiven Untersuchung entgehen; höchstens wird man durch eine leichte Undeutlichkeit des Bildes auf das Vorhandensein des Fehlers aufmerksam gemacht, ohne Art und Grad gleich zu erkennen. Aber meistens springen diese sofort in die Augen, und die folgende Cylinderprobe ist nur eine Controle. Wie unendlich viel rascher, angenehmer, sicherer ist dies Verfahren, namentlich seitdem durch objective Methoden das Gesetz des menschlichen Astigmatismus festgestellt worden, als das unbehilfliche, planlose Tasten, auf das ich mich noch aus der v. GRAEFE'schen Klinik und dem Beginne meiner Praxis gut erinnere.**) Allerdings kann man auch im Tasten Uebung gewinnen, besonders wenn man Geduld besitzt. Giebt es doch Brillenhändler, welche die gewöhnlichen Cylindergläser ganz gut aussuchen.

17. Die objective Messung der Tiefenabstände im Augengrunde des lebenden Menschen erledigt sich nach denselben einfachen Regeln, wie die objective Refractionsmessung.

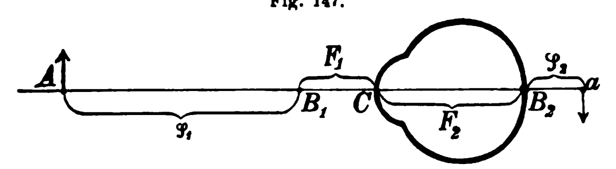
Sei B_1 der vordere Brennpunkt des schematisch reducirten Emmetropenauges; B_2 der hintere Brennpunkt, welcher in die Netzhautschale hineinfällt. Es stehe vor B_1 in A ein Gegenstand, in a hinter B_2 sei das Bild von A, welches das accommodationslose reducirte Auge entwerfen würde. Hätte das reducirte Auge bei gleichem Krümmungshalbmesser jetzt die Länge Ca statt CB_2, so wäre A der Fernpunkt eines reducirten myopischen Auges, dessen Achsenverlängerung gleich $B_2 a$. Wir setzen $AB_1 = \varphi_1$, $aB_2 = \varphi_2$, $B_1 C = F_1$, $CB_2 = F_2$, so gilt das allgemeine Gesetz $\varphi_1 \varphi_2 = F_1 F_2 = 15 \times 20 = 300$ (Mm.); $\varphi_1 — \frac{300}{\varphi_2}$.

*) Derselbe giebt den ganzen Astigmatismus des Auges, das Ophthalmometer den der Hornhaut: allerdings ist der letztere i. A. der Hauptantheil.

**) Das Einem auch nicht viel nützen würde, wenn an einem Tag 8—10 Astigmatismus-Fälle neben den übrigen zu erledigen sind. — Die meisten Augen, welche von Jugend auf schlechter sehen, sind astigmatisch, allerdings nicht alle. In der Verordnung von Cylindergläsern darf man nicht zu fanatisch sein, sonst werden die verordneten Gläser von *den Kranken gleich* wieder bei Seite gelegt.

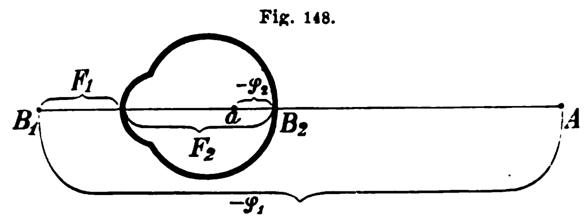
Setzt man $\varphi_2 = 1$ Mm., so wird $\varphi_1 = 300$ Mm. oder nahezu 13 pr. Zoll. Bei jeder Verlängerung der Sehachse um 1 Mm. erwächst dem betroffenen Auge eine Kurzsichtigkeit von etwa $^1/_{13}''$ oder 3 Dioptrien. Setzen wir $\varphi_1 = 0{\cdot}3$ Mm.,

Fig. 147.



so wird $\varphi_2 = \frac{300}{0{\cdot}33} = 1000$. Aus jeder Achsenverlängerung von etwa 0·3 Mm. erwächst dem betroffenen Auge eine Kurzsichtigkeit von etwa $^1/_{40}''$ oder 1 Dioptr. Liegt der Rand des ausgehöhlten Sehnerveneintritts in der hinteren Hauptbrennebene des untersuchten Auges, der Grund der Aushöhlung um 1 Mm. tiefer, so braucht der Beobachter, um ein scharfes Bild des Randes zu gewinnen, ein Hilfsglas wie für Emmetropie des Untersuchten, und um ein scharfes Bild des Grundes zu gewinnen, ein Hilfsglas wie für *My* $^1/_{13}'' = 3\,D$ des Untersuchten. Ueberhaupt tritt bei dieser Untersuchung das Bild der Grube rein und klar heraus: mit dem ersteren Glas sieht man den Rand scharf, den Grund ganz undeutlich; mit dem letzteren den Grund deutlich, den Rand verschwommen. Die anatomische Erfahrung hat Anderen und mir gezeigt, dass diese annähernden Berechnungen eine hinreichende Genauigkeit besitzen.

Fig. 148.



Setzt man φ_2 negativ, d. h. nimmt man Achsenverkürzung an, so wird auch φ_1 negativ, d. h. der zu der Netzhaut des achsenverkürzten accommodationslosen Auges zugeordnete Objectpunkt (Fernpunkt) liegt hinter B_1: es besteht Hypermetropie. Eine Hypermetropie von $^1/_{40}''$ oder 1 Dioptr. entspricht nahezu einer Achsenverkürzung des mittleren reducirten Auges um 0·3 Mm.; ein *H* von $^1/_{13}''$ oder 3 Dioptr. entspricht nahezu einer Achsenverkürzung von 1 Mm. Sieht ein Beobachter (bei erschlaffter Accommodation) den Randtheil des Sehnerven mit demjenigen Hilfsglas, welches er für *E* des Untersuchten gebraucht und den Gipfel der geschwollenen „Papille" mit dem Glas wie für *H* $^1/_{13}''$ (= 3 Dioptr.) des Untersuchten, so beträgt die Höhe der Sehnervenanschwellung etwa 1 Mm. u. s. w. *)

Haben zwei Stellen *a* und *b* im untersuchten Augengrunde merklich verschiedenen Tiefstand, so sind zwei verschiedene Correctionsgläser $\frac{1}{A}$, bezw. $\frac{1}{B}$, für das aufrechte Bild dieser beiden Stellen erforderlich. Sind beide Gläser convex, so entspricht dem stärkeren Glase der vordere Punkt (in Beziehung auf die

*) Für das aphakisch gewordene Normalauge gilt ein anderer Werth. Hier ist $F_1 F_2 = 23 \times 30{\cdot}8 = 708$ (Mm.). Setzen wir $\varphi_2 = -1$ Mm., so wird $\varphi_1 = \frac{708}{-1} = -708$; oder der *H*-Zuwachs von 1·4, also etwa 1·5 *D* (= $^1/_{24}''$) entspricht der Verkürzung der Sehachse um 1 Mm. Ein *H*-Zuwachs von 1 *D* entspricht einer Verkürzung der Sehachse um 0·7 Mm. — Ich sehe den Sehnerven eines staaroperirten Auges, welches mit $+\frac{1}{3^1/_4}'' = 12\,D$ gute Sehkraft besitzt, mit Hilfe von $+\frac{1}{8}'' = 5\,D$ im aufrechten Bilde und mit $+\frac{1}{5}'' = 8\,D$ eine fadige Glaskörpertrübung vor seiner Netzhaut. Der Abstand zwischen Trübung und Netzhaut beträgt etwa 2 Mm. (Hätte das Auge eine Krystalllinse besessen, so würde das nämliche Messungsergebniss einen Abstand von 1 Mm. bedeuten.)

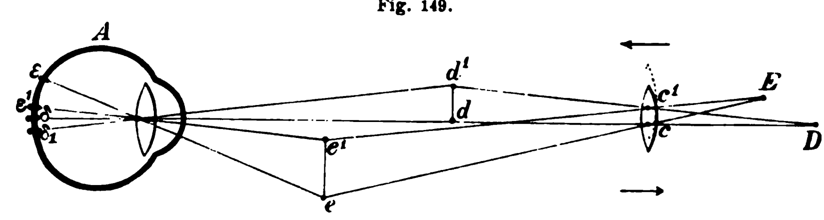
untersuchte Netzhaut), und zwar beträgt der Abstand $\triangle$ zwischen a und b (auf der Sehachse) etwa 3mal so viel Zehntel-Millimeter, als der Werth 1 D $(= \frac{1}{40}'')$ in der Differenz $\frac{1}{A} - \frac{1}{B}$ $\left(\text{resp. } \frac{1}{B} - \frac{1}{A}\right)$ enthalten ist. (Setzen wir $\frac{1}{A} = \alpha D$, $\frac{1}{B} = \beta D$, so ist die Zahl $\alpha - \beta$, resp. $\beta - \alpha$ mit 0·3 zu multipliciren, um $\triangle$ im Millimetermaass zu gehen.)

Sind beide Gläser concav, so entspricht dem schwächeren Concavglas $\left(\text{es sei } \frac{1}{A}\right)$ der vordere Punkt, die Differenz $\frac{1}{B} - \frac{1}{A}$ (resp. $\beta - \alpha$) misst $\triangle$ wie zuvor.

Ist das eine Glas convex $\left(\text{es sei } \frac{1}{A}\right)$, das andere concav, so muss man natürlich die absoluten Werthe $\frac{1}{A} + \frac{1}{B}$, beziehungsweise $\alpha + \beta$ addiren, um die optische Differenz der beiden Correctionsgläser zu finden.*)

Ein geübter Beobachter kann Werthe von $\triangle$, die 0·3 Mm. erreichen, mit der grössten Sicherheit erkennen, wenn das lichtbrechende System des untersuchten Auges nicht unvortheilhaft gebaut ist; ja sogar noch Werthe von 0·15 Mm. Im umgekehrten Bilde kann man $\triangle$ nicht gut quantitativ messen, sondern nur qualitativ erkennen mit Hilfe der sogenannten parallaktischen Verschiebung (deren Darstellung in einigen Lehrbüchern nicht ganz befriedigend erscheint).

Fig. 149.



Es sei D das von einem hypermetropischen beleuchteten Auge, bei erschlaffter Accommodation, entworfene aufrechte Bild eines noch in der Netzhautfläche befindlichen Randstückes der geschwollenen Papille, E das des Gipfels, der einer stärkeren Achsenverkürzung entspricht, so dass E näher zum untersuchten Auge liegt als D. In C stehe die Convexlinse zum umgekehrten Bilde; diese entwirft von D ein Bild d, von E ein Bild e. Natürlich liegt e ferner von C, d. h. näher dem untersuchenden Auge, als d. Den Winkel ECD haben wir uns sehr klein vorzustellen. Jetzt wird die Convexlinse C aus der contourirten in die punktirte Lage (ihr optischer Mittelpunkt aus c nach c') emporgeschoben, während das untersuchte und das untersuchende Auge ruhig stehen bleiben.

Die Convexlinse entwirft jetzt von D das Bild d' und von E das Bild e'. Das ganze Bild de ist nach oben gegangen, aber der Punkt e hat dabei eine grössere lineare Verschiebung durchgemacht. Auf der untersuchenden Netzhaut hat der Bildpunkt ε die Bahn $\varepsilon\varepsilon_1$ von oben nach unten durchlaufen, der Bildpunkt δ die

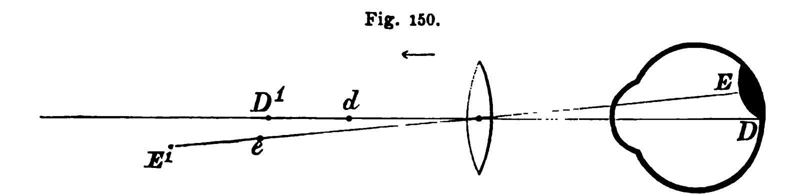
*) Ist der Unterschied der beiden Gläser sehr gross, so scheint es besser, einerseits die Verkürzung der Achse (d_1), andererseits die Verlängerung (d_2) für sich zu berechnen und dann $d_1 + d_2 = \triangle$ zu setzen. Beispiel: Ein Beobachter mit *My* 4·5 $D = \frac{1}{9}''$ sehe in einem achsenverlängerten *My*-Auge den Sehnerveneintritt mit $- 30\ D = \frac{1}{1^1/_4}''$, eine vordere Glaskörpertrübung mit $+ 5\ D = \frac{1}{8}''$: dann besteht im untersuchten Auge *My* 15 $D = \frac{1}{2^1/_2}''$, also Achsenverlängerung $(d_1) = 5$ Mm. und ein Hervorragen der Glaskörpertrübung vor der hinteren Brennebene gleich der Achsenverkürzung bei H 13 $D = \frac{1}{3}''$, also $d_2 = 4$ Mm. Folglich:

$$\triangle = d_1 + d_2 = 4 + 5 = 9 \text{ Mm.}$$

Aus dem blossen Unterschied der beiden Gläser — 30 und + 5 D könnte man $\triangle$ auf $\frac{35}{3} = 12$ Mm. — überschätzen.

Bahn $\delta\delta_1 : \varepsilon\varepsilon_1 > \delta\delta_1$. Der Untersucher gewinnt den sinnlichen Eindruck, dass das ganze Bild ein wenig nach der Richtung der Linsenverschiebung gewandert sei, aber das Bild der vorgewölbten Theile, also des Gipfels der Papille, stärker. (Ist E der Rand der Papille, D der Grund ihrer Aushöhlung, so bleibt bei der gedachten Verschiebung der Grund relativ unbewegt, der Rand verschiebt sich. Ein Gleiches gilt für andere Vorwölbungen und Aushöhlungen im Augengrunde.) Es ist klar, dass die Einstellung des Untersuchten an sich die Erscheinung nicht ändern kann. Sei das untersuchte Auge e, so hat man sich (in der Fig. 147) D, das Bild eines Netzhautpunktes, sehr weit (unendlich weit) hinter der Convexlinse, vom untersuchenden Auge aus gesehen, vorzustellen; E, das Bild eines vor der Netzhaut liegenden Punktes, näher heran zum untersuchenden Auge, beziehungsweise zur Convexlinse; $d d_1$ liegt dann in der vorderen Brennebene der Convexlinse; $e e_1$ aber natürlich vor $d d_1$, d. h. näher zu dem untersuchenden Auge.

Fig. 150.



Ist das untersuchte (erleuchtete) Auge stark kurzsichtig (Fig. 150), so wird es durch seinen lichtbrechenden Apparat das (umgekehrte) Bild des vorderen Augengrundpunktes (Papillengipfels) E in E', das Bild des hinteren Augengrundpunktes (Papillenrandes) D in D' entwerfen. D' liegt natürlich näher zu dem untersuchten Auge als E', da D einer stärkeren Achsenverlängerung entspricht. Die Convexlinse wird nun das stärker (nach D') convergirende Strahlenbündel rascher vereinigen, nämlich in d, d. h. näher zur Convexlinse, weiter vom Untersucher, als e, das Bild von E'. Bei der Verschiebung der Convexlinse ist also Alles, wie im Falle der H oder E des Untersuchten. Es wäre nur noch der Fall zu betrachten, dass der Gipfel der Papille (oder einer Geschwulst des Augengrundes) einer Achsenverkürzung, der Rand einer Achsenverlängerung entspreche (Fig. 151). Es sei E' das vom untersuchten Auge selber entworfene virtuelle

Fig. 151.

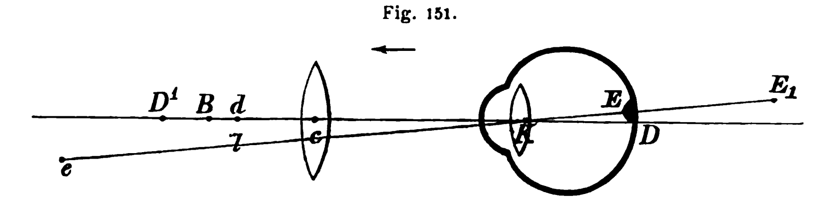


Bild des Gipfels E, D' das reelle (umgekehrte) des Randes D. Die Convexlinse wird von E' ein Bild e entwerfen, jenseits ihres vorderen Brennpunktes B; von D' ein Bild d, diesseits B; also ist stets und in allen Fällen e näher zum untersuchten Auge als d, die Verschiebung von E grösser als die von D.

Zur praktischen Ausführung bringe man die Convexlinse in der gewöhnlichen Weise vor das untersuchte Auge und verschiebe sie schnell, von oben nach dnten und umgekehrt, um wenige Millimeter; man sieht, dass bei Erhabenheiten uer Gipfel, bei Grubenbildungen der Rand verhältnissmässig stärkere Verschiebungen macht. Um die Erscheinung überhaupt erst zu studiren, entwerfe man mit seiner Convexlinse gleichzeitig die umgekehrten Bilder zweier merklich hintereinander gelegenen Gegenstände des Zimmers: man sieht bei der Verschiebung der Convexlinse das Bild des der Linse näheren Gegenstandes n vor dem des ferneren f wandern. Deckten sich im Beginn des Versuches die (umgekehrten) Bilder der

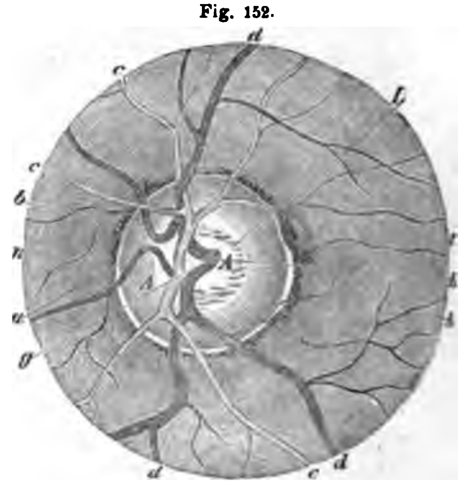
Ränder von *n* und *f*, so wird bei der Verschiebung der Linse nach oben *f* emporgehoben, *n* aber mehr, so dass das Bild des reell oberen Randes von *n* auf die Fläche von *f* kommt u. s. f.

Sehr einleuchtend ist der folgende Versuch. Man halte in der vorgestreckten rechten Hand die Linse + 2″, in der linken jenseits der Linse einen senkrecht stehenden Bleistift und betrachte mit einem Auge das umgekehrte Bild des Fensterkreuzes, dessen senkrechte Mittellinie von dem umgekehrten Bilde des Bleistiftes gedeckt werde: bei der geringsten Verschiebung der Linse nach rechts wandert das Bild des Bleistiftes nach rechts über das des Fensterkreuzes fort u. s. w.

Aufmerksame Beobachter können die Verschiebung wahrnehmen, wenn $\triangle = 0{\cdot}15$ Mm.; das einfache Erkennen von Tiefenabständen im Augengrunde reicht im umgekehrten Bilde ziemlich ebenso weit wie im aufrechten.

18. Der Augengrund. Der Sehnervenquerschnitt dient bei der Durchforschung des Augengrundes gleichzeitig als Polarstern und als Messkette. Wenn wir eine umschriebene Veränderung des Augengrundes so beschreiben wollen, dass jeder andere Beobachter sie bequem wieder finden, beziehungsweise einen späteren Zustand derselben mit einem früheren vergleichen kann; so geben wir an, in welcher Richtung von der Sehnervenscheibe (oben, unten, nasen- oder innen- oder medianwärts, schläfen- oder aussen- oder lateralwärts, oben-innen, oben-aussen, unten-innen, unten-aussen) er die Veränderung zu suchen hat und wie ihr scheinbarer Durchmesser *d*, sowie ihre Entfernung *E* sich zu dem des Sehnerveneintritts ($P = 1{\cdot}5$ Mm.) verhält.

Fig. 152.



Die Eintrittsstelle des Sehnerven sammt dem sie nächst umgebenden Bezirke eines normalen Augengrundes. (Nach Ed. v. Jaeger.)

A Sehnervenscheibe (Papille), *a* Bindegewebsring, *b* Chorioidalring, *c* Arterien, *d* Venen, *g* Theilungsstelle des Centralarterienstammes, *h* Theilungsstelle des Centralvenenstammes, *l*. Lamina cribrosa, *t* temporale (äussere) Seite, *n* nasale (innere) Seite.

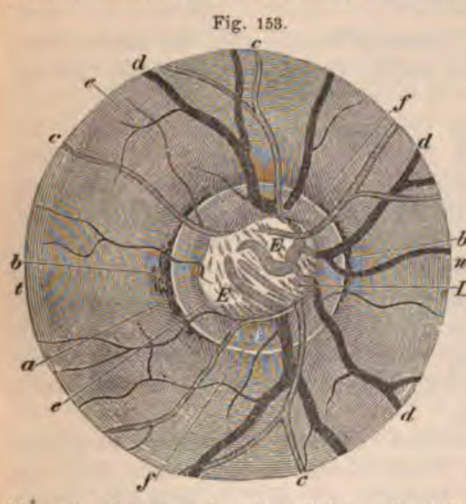
Man untersucht den Sehnervenquerschnitt im aufrechten wie im umgekehrten Bilde. *a)* Bei der Methode des aufrechten Bildes ist es am zweckmässigsten, das rechte Auge mit seinem rechten, das linke mit seinem linken zu betrachten. Wer zwei gesunde Augen hat, übe beide, — wie für die Augenoperationen beide Hände! Ein „linkes“, linkisches Auge ist ein grosses Hinderniss bei der Forschung, das aber durch ernstes Streben überwunden werden kann. Wer freilich nur ein sehscharfes Auge zu seiner Verfügung hat, muss sich mit diesem begnügen und Manches entbehren. Wer auf beiden Augen nicht gut sieht, soll nicht ophthalmoskopiren und — überhaupt nicht Arzt werden.

Zur Untersuchung des rechten Auges hält der Beobachter den schräg gestellten Spiegel (am besten einen lichtschwachen) dicht vor seinem rechten Auge, das dem Untersuchten bis auf etwa $1\frac{1}{2}$—2″ angenähert wird, während die Lampenflamme seitlich zur rechten Seite des Untersuchers, d. h. zur linken des Untersuchten, dicht neben dem Kopfe desselben und in der Höhe der Augen steht. Das Auge des Beobachters geht mit dem Spiegel, der das Licht in die untersuchte Pupille wirft, ein wenig (um 12—15 Winkelgrade) nach der Schläfenseite des Untersuchten, der ruhig geradeaus in die Ferne blickt und namentlich auch mit seinem linken, zur Zeit nicht untersuchten Auge ruhig geradeaus blicken kann, da der Kopf des Untersuchers ihm bei der erwähnten Anordnung freien Raum gewährt. Der Beobachter erblickt, falls Trübungen der brechenden Mittel fehlen, sofort

mindestens einen hellen Fleck, das Zerstreuungsbild des Sehnerven, und dreht die Scheibe mit den Hilfsgläsern nach der einen, beziehungsweise der anderen Seite, bis das Bild vollkommen scharf geworden und in allen seinen Einzelheiten wahrgenommen werden kann.

Um das Bild des linken Sehnerven zu gewinnen, wird die Lampenflamme symmetrisch auf die andere Seite des Kopfes vom Untersuchten gebracht. Der schräg gestellte Planspiegel wird um 180° gedreht, so dass er jetzt nach links schaut, und, vor dem linken Auge des Beobachters gehalten, die Pupille des linken Auges vom Patienten bequem erleuchtet. Der Beobachter nähert sein linkes Auge dem Untersuchten auf $1^1/_2$—2″ an und schiebt es nach der entsprechenden (linken) Schläfenseite des Kranken, um den Sehnerveneintritt in die Gesichtslinie zu bekommen und gleichzeitig den freien Ausblick des rechten Auges vom Untersuchten nicht zu behindern. Ist das untersuchte Auge in Schielstellung abgelenkt, so empfiehlt es sich, das andere des Patienten zu verdecken und eine möglichst gerade Richtung des schielenden anzurathen.

Fig. 153.



Normaler Augengrund mit centraler, scharf begrenzter physiologischer Grube. (Nach Ed. v. Jaeger.)

a Bindegewebsring, *b* Chorioidalring, *c* Arterien, *d* Venen, *e* (scharfer) Rand der Grube, *f* (nicht ausgehöhlte) Randpartie des Sehnerv, *E* die Aushöhlung mit ihrem Inhalte, den blassen, verschwommenen Gefässtheilen, *L* Lamina cribrosa, *n* nasal, *t* temporal.

b) Bei der Methode des umgekehrten, mit Hilfe einer Sammellinse von 2—3″ Brennweite entworfenen Netzhautbildes, kommt es nicht so sehr darauf an, das untersuchte Auge, bei erschlaffter Accommodation, ruhig geradeaus blicken zu lassen. Man kann ihm eine nahe Marke zur Fixation geben, um den Sehnervenquerschnitt bequem und rasch in die Blicklinie des Untersuchers zu bringen. Der Zwischenraum zwischen dem untersuchten und dem untersuchenden Auge wird etwa 12—14″ (= 30 bis 35 Cm.) betragen. (Er kann aber auch anwachsen durch *H* des einen oder des anderen der beiden in Betracht kommenden Augen und abnehmen durch natürliche *My* des einen der beiden Augen oder durch künstliche des Untersuchers, wenn dieser eine Ocularlupe hinter dem Spiegel anwendet.)

Die Lampenflamme stehe zur Linken des Untersuchten, in gleicher Höhe mit dessen Auge und ein wenig nach hinten, so dass die Gegend des zu untersuchenden linken Auges eben noch in den Schattenraum hineinfällt.

Der Untersucher wirft mittelst des lichtstarken, durchbohrten Hohlspiegels, der dicht vor seinem rechten Auge gehalten wird, aus der Entfernung von 12—14 Zoll Licht in die untersuchte Pupille; fordert den Untersuchten auf, das linke Jochbein des Beobachters zu fixiren; hält die Convexlinse von 2 Zoll Brennweite ungefähr $1^1/_2$ Zoll vor dem zu untersuchenden Auge zwischen Daumen und Zeigefinger seiner linken Hand, während er den kleinen Finger der letzteren so gegen den Nasenrücken, resp. die Stirn des Untersuchten stützt, dass dieser auch wirklich das nicht beobachtete rechte Auge frei behält und zum Fixiren gebrauchen kann.

Damit der nasenwärts vom hinteren Augenpol eintretende Sehnerv des untersuchten Auges in die Blicklinie des Untersuchers gelange, muss der hintere Pol des untersuchten Auges um 12—15° schläfenwärts, d. h. der vordere Augenpol um den gleichen Winkel nasenwärts gedreht werden. Diesen Winkel überspannt nahezu die normale Gesichtsbreite des Untersuchers aus der normalen

Entfernung von 12—14 Zoll, daher die Regel: den linken Jochbogen des Beobachters fixiren zu lassen.

Will der Letztere den Sehnerv des rechten Auges vom Untersuchten wahrnehmen, so kann er die Lampe an ihrer Stelle lassen, schiebt aber den Spiegel unter passender Drehung vor sein linkes Auge und lässt nunmehr aus der genannten gleichen Entfernung von 12—14 Zoll den Patienten nach dem rechten Jochbogen des Beobachters blicken.

Nicht Jeder kann sofort (ohne Einübung) sein linkes Auge für diese Beobachtung verwenden. Damit der Beobachter sein rechtes Auge auch zur Betrachtung des rechten Sehnerven vom Untersuchten gebrauchen könne, nehme er den kleinen Stiel des Spiegels zwischen Daumen und Zeigefinger der rechten Hand und abducire wagerecht den kleinen Finger der letzteren: dann ist die Spitze dieses kleinen Fingers die passende Fixationsmarke, um sofort den Sehnerven zu Gesicht zu bekommen. — Blinde, bezw. Sehschwache lässt man am besten geradeaus blicken und bewegt sein eigenes Auge in entsprechender Weise, nach der Schläfenseite des untersuchten Auges.

Dieses sind die Regeln, die den Anfänger leiten sollen. Es bleibt Jedem unbenommen, in seinem Untersuchungsraum andere Fixationsmarken, die dasselbe und mehr leisten, anzubringen.

Ueber die passende Stellung des Convexglases zur Vergrösserung des Gesichtsfeldes und auch zur Vermeidung der etwa störenden Reflexe an den beiden Flächen ist schon das Nöthige gesagt worden. Die passendste Entfernung zur ungestörten Betrachtung des umgekehrten Netzhautbildes findet der Beobachter, wenn er bei fast unverrückter Glas- und Spiegelhaltung langsam in seiner Sehrichtung sein Auge zurück-, bezw. vorschiebt; es ist natürlich, wie bei allen optischen Methoden, am besten, bei möglichst erschlaffter Accommodation zu arbeiten, weil sonst der Beobachter zu früh ermüdet. Ich habe schon viele Schüler kennen gelernt, die daran scheiterten, dass sie dem gehörten oder gelesenen Wort zu sehr vertrauten, für das umgekehrte Bild brauche der Beobachter seine eigene Accommodation nicht zu erschlaffen.

Die scheinbare Grösse des Sehnerveneintritts hängt wesentlich ab von der Vergrösserungszahl derjenigen Untersuchungsmethode, deren man sich gerade bedient, und wenn man dieselbe Methode auf zwei verschiedene Augen anwendet, hauptsächlich von der Einstellung des untersuchten Auges. Es ist ein gewöhnlicher Fehler der Anfänger, statt dieses zu berücksichtigen, von Vergrösserungen und Verkleinerungen des Sehnerven zu sprechen.

Die Form des Sehnerveneintritts ist ziemlich rund, annähernd kreisförmig, mitunter etwas längselliptisch, sehr selten querelliptisch. Die Begrenzung ist eine dreifache. Man unterscheidet, von der Mitte ausgehend, zunächst den Rand der eigentlichen Sehnervenscheibe, welche ziemlich rosenroth aussieht; dann einen schmalen, weissen Bindegewebs-Streifen oder Ring und als äusserste Grenze einen meistens nur unvollständigen schwarzen Pigmentstreifen (Aderhautring). Man muss sich klar machen, dass der Rand der Sehnervenscheibe histologisch nicht vorgebildet ist. Die Sehnervenfaserbündel, welche durch die siebförmige Platte getreten sind, biegen unter fast rechten Winkeln in die vordere Lage der Netzhaut um, ohne an dem scheinbaren Rande der mit dem Augenspiegel sichtbaren Scheibe die geringste Aenderung zu erfahren. Was uns optisch als Sehnervenscheibe erscheint, ist das ziemlich rundliche Loch der mehr oder minder pigmentirten Aderhaut, welches eben von der Substanz des durchtretenden Sehnervenstammes ausgefüllt wird. Aber nicht ganz! Am Rande dieses Loches bleibt ein schmaler Ring frei, in welchem man die weisse Lederhaut wahrnimmt, bez. die in die vorderen Lagen der Lederhaut übergehenden Bindegewebsfasern der inneren Sehnervenscheide. Der Aderhautring endlich beruht darauf, dass der Rand des Aderhautloches hier und da etwas stärker pigmentirt ist. Die rosenrothe Farbe der von A. v. Graefe sogenannten „virginalen Papille“ entsteht

dadurch, dass das Weiss der bindegewebigen, siebförmigen Platte bedeckt ist von dem Grau der durchscheinenden Achsencylinder des Sehnerven und dem Blutroth der ausserordentlich zahlreichen Haargefässchen. Mit Hilfe des aufrechten Bildes kann man sich leicht überzeugen, dass im lebenden gesunden Menschenauge eine Papille des Sehnerven, d. h. eine Anschwellung, nicht vorkommt. Der Sehnerveneintritt liegt im Niveau der umgebenden Netzhautfläche, meist aber enthält er eine kleine Einsenkung oder Gefässpforte, welche nahezu in der Mitte gelegen ist und bei stärkerer Ausprägung als physiologische Grube bezeichnet wird.

Die Blutgefässvertheilung der Netzhaut, welche am Sehnerven anhebt, ist äusserst verschieden. Der Anfänger hüte sich, Gefässarmuth oder Gefässreichthum zu diagnosticiren. Selten sieht man ungefähr in der Mitte des Sehnerven den Hauptast der Netzhautschlagader *(Arteria centralis retinae)* noch eben als ein kurzes Gefässstück durchschimmern, von welchem nach oben und unten ein Nebenast ausgeht, um sich sehr bald, sei es auf dem Sehnerveneintritt, sei es jenseits seiner Grenze, in je zwei Zweige zu theilen. Diese Zweige zweiter Ordnung ziehen in ungefähr diagonalen Richtungen nach innen-oben, aussen-oben, innen-unten, aussen-unten, und werden, wenn auch nicht in der beschreibenden Zergliederungskunde, so doch in der Anatomie des lebenden Körpers, die uns der Augenspiegel enthüllt, als *Arteriola retinae nasalis superior, temporalis superior, nasalis inferior, temporalis inferior* mit Recht unterschieden. Jeder gröbere Arterienast der Retina wird ungefähr, wenn auch nicht absolut genau, von einem entsprechenden Venenast begleitet, denen auch die entsprechenden Namen zukommen.

Mitunter ist nicht die Hauptschlagader direct zu sehen, sondern nur ihr optischer Querschnitt, als ein kleiner, dunkelrother Kreis inmitten eines senkrecht über den Sehnenquerschnitt ziehenden Gefässes, welches scheinbar nach oben, wie nach unten in Zweige zweiter Ordnung sich auflöst. Die Gefässvertheilung der Netzhaut des Menschen ist nämlich eine streng zweitheilige (dichotomische), d. h. jeder Ast zerfällt immer nur in zwei feinere Zweige. Pinselbildungen und gröbere Verbindungen (Anastomosen) kommen weder an den Schlag-, noch an den Blut-Adern der menschlichen Netzhaut vor. Wo die arteriellen Aeste erster Ordnung in die vorher benannten zweiter Ordnung zerfallen, — ob auf der Sehnervenscheibe, an ihrem Rande oder erst jenseits in der Netzhaut, — das wechselt erheblich in den einzelnen Fällen und giebt jedem Einzelfalle sein besonderes Gepräge.

Sehr häufig hat die erste Theilung der Hauptschlagadern bereits vor der siebförmigen Platte stattgefunden und bleibt im Augenspiegelbilde unsichtbar. Man sieht die Aeste erster Ordnung inmitten des Sehnervenquerschnitts auftauchen und nach oben, bezw. unten ziehen, ehe sie, sei es auf, sei es jenseits des Sehnerven, in die Aeste zweiter Ordnung zerfallen und sich immer weiter theilen.

Endlich kann schon die zweite Theilung der Hauptschlagader vor der Siebplatte geschehen, sei es an dem oberen Hauptast, sei es an dem unteren, sei es an beiden. Im letzteren Falle sieht man schon auf der Sehnervenscheibe neben kleineren Aesten die vier benannten Schlagadern; der Sehnerv scheint sehr gefässreich, ohne dass in Wirklichkeit mehr Blutgefässe vorhanden sind als in den vorgenannten Fällen. Einige kleinere Blutgefässästchen, welche mehr oder minder wagrecht über den Schläfenrand des Sehnerven fort, nach dem gelben Fleck hinstreben, werden als *Arteriolae maculares retinae* bezeichnet.

Natürlich wechselt das Bild der Blutgefässvertheilung noch weiter darnach, ob die späteren Theilungen näher oder ferner von der Sehnervenmitte geschehen. Selten sind sogenannte cilioretinale Blutgefässe, d. h. Aeste, die am Rande der Sehnervenscheibe oder dicht daneben plötzlich aus der Tiefe emportauchen. Es ist fraglich, ob dieselben immer wirklich Gefässverbindungen zwischen Netzhaut einerseits und Aderhaut, beziehungsweise Lederhaut, andererseits darstellen.

Die Unterscheidung zwischen arteriellen und venösen Blutgefässen der Netzhaut ist leicht, so lange die Stämmchen nicht zu fein geworden sind. Die Arterien sind heller roth und etwas weniger breit als die Venen, etwa im

Verhältniss von 3:4. Die Arterien enthalten einen helleren Reflexstreifen. Man sieht nämlich in der Mitte des Gefässrohrs, scheinbar auf der rothen Blutsäule liegend, einen glänzenden Streifen, der an allen gröberen venösen wie arteriellen Aestchen sichtbar ist. Man fülle ein Reagensrohr mit Blut und beleuchte es von vorn durch eine einfache Lichtquelle, so wird man eine Anschauung von diesem Streifen gewinnen.

In dem Gesagten liegt auch die Unterscheidung der Blutgefässe der Netzhaut von denen der Ader- oder Lederhaut, falls solche sichtbar sind; oder endlich von neugebildeten. Die Aderhautgefässe sind im Augengrunde blonder Menschen, vollends albinotischer, bequem sichtbar. Sie erscheinen als platte, rothe Bänder ohne Reflexstreifen, übertreffen vielfach die Breite der Netzhautgefässe, verlaufen in gewundenen, theilweise parallelen Zügen und zeigen zahlreiche gröbere Queranastomosen und jene eigenthümlichen Netze, die Jeder kennt, der einmal ein Injectionspräparat der Aderhaut eines albinotischen Kaninchens von der Fläche betrachtet hat. In der Mitte des Augengrundes sind die Netze mehr rundlich oder vieleckig, weiter nach der Peripherie aber werden sie länglich. Gegen den Aequator des Augapfels zu treten die mächtigen Pinsel der Wirbelvenen auf.

An den Netzhautvenen sieht man da, wo sie in die Siebplatte umbiegen, auch in der Norm Pulserscheinungen; unmittelbar vor dem Eintritt des tastbaren Radialarterienpulses wird das Endstück der Vene blasser und schmaler, unmittelbar nach dem Radialarterienpuls wieder roth und breit. Im Augenblick der Zusammenziehung des linken Ventrikels wird Blut in die arteriellen Gefässe, auch die des Auges geworfen; der Flüssigkeitsdruck innerhalb der geschlossenen Augenkapsel erhöht; derjenige Theil seines Blutgefässsystems, wo der geringste Seitendruck herrscht, zusammengepresst. Mit dem Aufhören der Herzzusammenziehung hört diese Pressung auf, und das während ihrer Dauer in den Haargefässen und dem Anfang der Venen gestaute Blut kann wieder freier ausströmen und muss die Hauptvenen ausdehnen.

An den Netzhautarterien sieht man in der Norm keinen Puls; wohl aber, wenn der Druckunterschied zwischen Netzhautarterien und Glaskörper erhöht ist. So bei Glaucom, wo der Glaskörperdruck gesteigert, die Netzhautarterien dauernd etwas zusammengepresst sind und nur im Augenblick der Zusammenziehung des Herzens sich sichtbar erweitern.

Nachdem wir den Sehnerveneintritt und seine Umgebung genügend studirt, kommen wir zur Betrachtung des übrigen Augengrundes, soweit derselbe sichtbar ist, insbesonders der Netzhaut. Wir lassen zu diesem Behufe das untersuchte Auge nach oben, nach unten, nach rechts, nach links blicken. Blickt das untersuchte Auge nach oben, so wird die Hornhautmitte gehoben, der hintere Augenpol gesenkt; ein bei der Ursprungslage des untersuchten Auges nach oben von der Netzhautmitte belegener Theil seines Augengrundes gelangt in die Blickrichtung des Untersuchers, gleichgiltig, ob dieser sich des aufrechten oder des umgekehrten Bildes bedient, — was Anfänger öfters nicht beachten. Bleibt hingegen das untersuchte Auge ruhig in der Ursprungslage, so muss der Untersucher sein Auge senken, um von unten her den oberen Theil des untersuchten Augengrundes wahrzunehmen.

Die eigentliche Netzhaut ist in hohem Maasse durchsichtig, so dass man eigentlich nur ihre Blutgefässe wie eine Zeichnung auf durchsichtigem Glas und den hinter ihr gelegenen rothen Augengrund der Aderhaut wahrnimmt. Im aufrechten Bilde kann man allerdings in ihrem dicksten Theil, d. h. unmittelbar am scheinbaren Rande des Sehnerven (besonders nasenwärts, oben und unten, weniger schläfenwärts), eine ausserordentlich zarte, grauliche, radiäre Streifung erkennen, welche den histologischen Bau der Nervenfaserschicht ausspricht. Ferner sieht man (mehr im umgekehrten Bilde) bei jugendlichen Menschen einen eigenthümlichen wie fettigen Glanz oder Schimmer der dem Sehnerven benachbarten Netzhauttheile: derselbe wandert über die Netzhaut bei Drehung des Spiegels.

Ausserdem kann man noch die Grube und den gelben Fleck der Netzhaut erkennen. Man lässt den Kranken das untersuchende Auge fixiren und sieht im umgekehrten Bilde eine dunklere braunrothe Figur von etwa 1 P. Höhe und etwas grösserer Breite, welche von einem heiligenscheinähnlichen Reflexstreifen umgeben ist: dies ist der gelbe Fleck. In seiner Mitte erscheint mitunter ein kleines, helles Pünktchen, der Reflex der Grube. Bei Erwachsenen wird jener Heiligenschein undeutlich oder unsichtbar. Im aufrechten Bilde ist er nicht gut wahrzunehmen.

Der hinter der durchsichtigen (fast unsichtbaren) Netzhaut im Spiegelbild erscheinende Augengrund oder, wenn man dies vorzieht, der Grund, auf welchem sich die scharf gezeichneten Netzhautgefässe abheben, ist ausserordentlich verschieden gefärbt je nach dem Pigmentgehalt der Umhüllungshäute des Auges. Zwei Pigmentlagen sind zu unterscheiden: I. Das in den sechseckigen Epithelzellen zwischen Netzhautstäbchenschicht und Haargefässschicht der Aderhaut: früher Aderhautepithelpigment genannt, jetzt richtiger, in Uebereinstimmung mit der Entwicklungsgeschichte, Physiologie und Pathologie, als Netzhautepithelpigment bezeichnet, der Abkömmling der äusseren Schicht der secundären Augenblase des Embryo. II. Das in der Aderhaut vorfindliche Pigment, welches hauptsächlich in spindel-, bezw. sternförmigen Zellen abgelagert, und zwar zu grösseren Massen angehäuft ist: 1. in den „Intervascularräumen“ des Aderhautgewebes, zwischen den Hauptgefässstämmen; 2. in der sogenannten braunen Platte *(Lamina fusca),* welche die eigentliche Aderhaut mit der Lederhaut vereinigt, und in den unteren (inneren) Lagen der letzteren.

Der Pigmentgehalt der Umhüllungshäute des Auges wechselt bei derselben Säugethierart (Mensch, Kaninchen, Pferd), je nach der Race*) und in Uebereinstimmung mit dem Pigmentgehalt der Oberhaut.

Der Augengrund des Negers ist so dunkel schwärzlich, dass manche feinere Veränderungen gewiss viel schwerer wahrnehmbar sein möchten als bei den weissen Racen. In den Blutgefässen der Netzhaut fand ich keine Abweichung in den Fällen, die ich zu beobachten Gelegenheit hatte. Ebenso wenig bei Chinesen, Japanern, Malaien.

Die schwarzhaarigen Vertreter der weissen Racen haben einen braunrothen, die braunhaarigen einen rein rothen**) Augengrund. Aderhautgefässe sind meist nicht sichtbar. Die blondhaarigen Weissen haben einen hellrothen, die Albinos (pigmentlosen) einen blassgelben oder weissgelben Augengrund in den Zwischenräumen zwischen den sichtbaren Aderhautgefässen. Wie die Iris in dem einen Auge dunkler sein kann als in dem andern (Heteroglaukos), so auch der Augengrund: namentlich bei der angeborenen Schwarzfleckung der Lederhaut *(Melanosis sclerae)* auf diesem Auge (GRAEFE's Archiv, XXIX, pag. 1). Wenn das Epithelpigment von Natur spärlich war oder durch Krankheit (Alter) geworden, während das Aderhautpigment in normaler (oder ungewöhnlich grosser) Masse vorhanden ist, so sieht man die Vertheilung der Aderhautgefässe und zwischen denselben die regelmässigen Intervascularräume, die grauschwarz erscheinen und in dem mittleren Bezirk des Augengrundes rundlich oder vieleckig, nach der Peripherie zu mehr in die Länge gezogen sind.***) Raceneigenthümlichkeiten konnte ich bei den Bewohnern Europas, soviel ich gesehen, nicht auffinden.

19. Allgemeiner Ueberblick der pathologischen Veränderung des Augengrundes.

An die Spitze der Erörterung stelle ich den Satz, dass es sehr schwer ist, feine Veränderungen des Augengrundes gegen die Norm abzugrenzen. Leichten

*) Es wäre gewiss eine dankenswerthe Aufgabe, eine ethnographische Tafel des menschlichen Augengrundes naturgetreu und farbig herzustellen. In Berlin ist dazu die Gelegenheit, wenigstens in den Augenkliniken, zu spärlich.

**) Wird Tageslicht zur Beleuchtung benützt, so erscheint der Augengrund nicht rein roth, sondern gelbroth, orange, ziegelfarben, — fast so wie bei Lampenlicht der Augengrund Leukämischer.

***) Sie dürfen nicht für krankhafte Bildungen angesehen werden!

Herzens diagnosticirt der Anfänger Erkrankungen, wo der Erfahrene nichts findet, was ausserhalb der physiologischen Breitengrade läge.

Ich rede nicht von den Lieblingsdiagnosen der Jugend, wie Blutüberfüllung, Verbreiterung der Blutgefässe, Verschwommenheit der Sehnervengrenzen; kann man doch erleben, dass selbst Geübte den Glanz am gelben Fleck des Kinderauges, vollends den Lichtreflex des Netzhautgrübchens, für pathologische Veränderungen genommen haben. Ist doch erst vor Kurzem der Silberglanz der kindlichen Netzhaut als eine besondere Krankheit der englischen Literatur einverleibt worden. Andererseits ist nichts gewöhnlicher, als dass zarte Veränderungen in der Gegend des gelben Flecks vollständig übersehen werden; und nicht blos von Anfängern: dass man Fälle als Amblyopie oder „retrobulbäre Neuritis" diagnosticirt, wo eine zweifellose Netzhautentartung vorliegt. Entzündung (Veränderung) der Netzhautmitte gehört zu den bestverkannten Krankheiten.

Ed. v. Jaeger hat vollkommen Recht, wenn er in der nicht genügenden Berücksichtigung des aufrechten Netzhautbildes den Fehler fand: denn oft ist die im aufrechten Bilde erkannte Veränderung im umgekehrten gar nicht oder kaum wiederzufinden; er irrte nur, wenn er glaubte, dass gerade der Helmholtz'sche Spiegel zur Diagnose unerlässlich sei.

Auf keinem anderen Gebiete ist die Anatomie des Lebenden so unerlässlich, auf keinem anderen so lohnend.

Welcher Anatom vom Fach, und wenn er auch einen grossen Theil seines Lebens der Erforschung des menschlichen Auges gewidmet, kann sich rühmen, die Netzhautblutgefässe so genau zu kennen wie der Augenarzt, der sie in zehntausend Menschenaugen mit Leichtigkeit studiren kann? Die für die Pathologie der Gefässverstopfung so überaus wichtige Thatsache, dass nicht blos die Hauptschlagader der Netzhaut, sondern jeder nach dem strengen Gesetze der Zweitheilung folgende Ast derselben eine Endarterie sei, d. h. andere als capillare Verbindungen mit den benachbarten Gefässen nicht besitze, ist durch solche Anatomie am Lebenden mit vollständiger Sicherheit festgestellt worden.

I. Der Sehnerv. Von grosser Wichtigkeit sind die Altersveränderungen des Augengrundes. Ein Sehnervenquerschnitt, der bei einem 80jährigen normal ist, kann bei einem 8jährigen eine schwere und ernste Veränderung bedeuten.

Der jugendliche Sehnerv zeigt ein frisches Roth und eine zarte Durchsichtigkeit, so dass wir die Blutgefässe bis zur Siebplatte verfolgen können. Der greise Sehnerv ist durch die abgelagerten Schlacken des Lebensprocesses auch bei befriedigender Sehkraft grauröthlich*), weniger durchsichtig, oft auch weniger scharf begrenzt, nicht selten mit einem Ring verdünnter Aderhaut umgeben.

Die Hauptfrage ist aber die folgende: Was können wir überhaupt dem Sehnervenquerschnitt ansehen? Welches ist die Grenze unseres Erkennungsvermögens?

Gewiss können wir uns Veränderungen z. B. chemischer Natur vorstellen, auch mit Sehstörung gepaart, welche in der Farbe und Form des Sehnervenquerschnittes keinen sichtbaren Ausdruck finden. So erklären wir die an sich seltenen Fälle, wo Sehnervenschwund mit einer zur Erblindung fortschreitenden Sehstörung auftritt, aber die Veränderung des Sehnervenquerschnittes gering, scheinbar nicht in Uebereinstimmung mit der Sehstörung gefunden wird.

Weit gewöhnlicher ist übrigens der entgegengesetzte Fall, dass bei geringer Sehstörung, wenn die ahnungslosen Kranken nur um eine richtige Brille nachsuchen, der aufmerksame Beobachter, namentlich des aufrechten Bildes, bereits auf beiden Augen die traurige Blässe des hereinbrechenden Sehnervenschwundes wahrnimmt!

Also die Farbe der Sehnerven kann verändert sein.

*) Weinhefenfarbig. — Wir kennen durch Wedl amyloidähnliche Körperchen zwischen den Bündeln der Sehnervenfasern und durch Fuchs einen Schwund in den peripheren Schichten des greisen Sehnervenstammes.

Sie kann mehr blass oder mehr roth sein als in der Norm. Die Blässe des Sehnerven kennzeichnet zwei ganz verschiedene Zustände, einmal die Blutleere des Kranken, sodann den Schwund des Sehnerven.

Können wir die beiden Fälle von einander unterscheiden? Allerdings, — wenn wir nicht ausschliesslich das umgekehrte Bild anwenden, bei dem die Sammlung der Lichtstrahlen in dem Flammenbild, so wie dies auf dem hellen Sehnervenquerschnitt entworfen ist, die Farbe desselben dem Weiss annähert. Man vergisst öfter, dass beim umgekehrten Bild (ebenso wie die zurückkehrenden Strahlenbündel, die in der Nähe der Hauptbrennebene des benutzten Convexglases zur Vereinigung gelangen) auch die einfallenden Strahlen, welche vom Hohlspiegel auf die Convexlinse geworfen werden, von dieser gesammelt und concentrirt werden. Man vergisst ferner, dass alle weisslichen Farben bei starker Beleuchtung dem reinen Weiss sich annähern. Wer wird ein Oelgemälde in die Sonne stellen, um die zarten Farbenschattirungen wahrzunehmen? Aus diesen Irrthümern ergiebt sich die Schilderung der Schulbücher, dass „der atrophische Sehnerv porzellanweiss“ erscheine.

Das aufrechte Bild, mittelst eines lichtschwächeren Spiegels entworfen, entwirrt die verschiedenen Blässen des Sehnerveneintritts. Die anämische ist zart gelblichweiss, dabei durchscheinend*): aus dem normalen Rosenroth ist der rothe Ton zum grossen Theil entfernt, durch Verengerung der feinen Gefässe oder durch Verminderung der blutfarbstoffhaltigen Elemente in denselben. Die atrophische Blässe des Sehnerven in der gewöhnlichen Form (der sogenannten extraocularen Sehnervenatrophie) ist hell grünlichweiss, nicht blos da, wo die Siebplatte in der physiologischen Grube zu Tage tritt, sondern auch in dem übrigen, halbmond- oder ringförmigen Rest der Scheibe. Die neuritische Atrophie, d. h. der Schwund des Sehnerven, welcher nach Entzündung desselben zurückbleibt, ist bläulichweiss; mitunter schön blau oder auch grünlichblau; in selteneren Fällen rein weiss und gar nicht durchscheinend; durch relative Enge der Arterien, weisse Säume an ihrer Wandung, sowie durch unregelmässige Begrenzung der Sehnervenscheibe ausgezeichnet. Der Schwund des Sehnerven, welcher nach intraocularer Entzündung und Entartung, z. B. bei der pigmentirten Netzhautentartung, auftritt, ist schmutziggelb, mitunter bernsteinähnlich, und durch ganz besondere Enge der Arterien gekennzeichnet. Bei einiger Sorgfalt kann man auch umschriebene Abblassungen in der Sehnervenscheibe erkennen, z. B. in der unteren Hälfte, wenn ein Rappierstoss unten den Sehnervenstamm getroffen und dauernden Ausfall der oberen Hälfte des Gesichtsfeldes für das verletzte Auge bewirkt hat.

Weit häufiger, als man glaubt, lässt sich ein bläulicher Saum am Rande der Sehnervenscheibe, den man im umgekehrten Bilde so eben wahrnimmt, mittelst des aufrechten auflösen in knollige Wucherung (Drusenbildung) der Glaslamelle der Aderhaut, welche glitzernde Punkte (krystallinischer Art) enthält.

Kleine Höhlungen im Sehnerv (die angeboren sind) erscheinen graugrünlich. Blutflecke heben sich rein roth ab; Pigmentflecke von schwarzer Farbe sind selten auf der Sehnervenscheibe sichtbar.

Die Formveränderungen der Sehnerven betreffend die Grenze und das Niveau.

Die normale Grenze des Sehnerven ist das scharf gezeichnete Aderhautloch, durch welches die Sehnenfasern hervortreten; die letzteren zeigen an der scheinbaren Grenze des Sehnerveneintrittes keine Marke, sondern ziehen unverändert über die Vorderschicht der Netzhaut weiter, bis sie in die musivischen Elemente umbiegen. Ihre Vertheilung studirt man am besten am Lebenden, namentlich in solchen Fällen, wo sie von der scheinbaren Grenze der Sehnervenscheibe an in der Netzhautausbreitung für eine längere oder kürzere Strecke sich mit einer

*) Wenn nicht Sehnervenentzündung hinzugetreten!

Markscheide umhüllen und dadurch weisslich-trübe, d. h. sehr bequem sichtbar werden. Man erkennt, dass nach der Schläfen- (Macular-) Seite hin nur eine dünne Lage zieht, da keine einzige Faser durch das Grübchen der Netzhaut hindurchtritt, um weiter nach der Peripherie zu in Stäbchen und Zapfen überzugehen.

Das Grübchen enthält gar keine Nervenfaser dazu; es besteht nur aus Ganglienzellen und Zapfen.

Alle Fasern, welche schläfenwärts von dem Grübchen zu musivischen Elementen hinziehen, umkreisen das letztere in schön geschwungenen Bogenlinien: in geeigneten Fällen erkennt man eine Art von Naht in der Horizontallinie, so dass die Fasern der oberen Netzhauthälfte von denen der unteren geschieden sind.

Wegen dieser Vertheilung der Sehnenfasern ist stets nach der Schläfenseite hin die scheinbare Grenze des Sehnerven schärfer gezeichnet, als nach der Nasenseite und nach oben und unten. Die Grenze kann auch in normalen Augen wenig scharf sein; und wenn zufällig noch die Blutgefässe stark geschlängelt verlaufen, so wird Sehnervenentzündung, womöglich bei doppelseitiger Veränderung einer Hirngeschwulst diagnosticirt! Der geängstigte Kranke, der sich keiner Krankheit bewusst ist, reist 50 oder 100 Meilen und erfährt, — dass er völlig gesund sei. Vor dem aufrechten Bild verschwinden diese Schwierigkeiten; wir erkennen, dass die Sehnervenscheibe nicht hervorragt, dass die Bögen der genannten Netzhautgefässe gleichfalls in der Netzhautebene liegen, dass die relative Breite der Arterien und Venen normal ist (wie 3:4), dass die Verschleierung der Sehnervengrenze das physiologische Maass nicht überschreitet; Sehkraft, Gesichtsfeld, der ganze Körper ist normal.

Niveauverschiedenheiten der Sehnerven sind nicht so leicht zu erkennen und zu beurtheilen als man glaubt.

Dies lehrt die Geschichte der Wissenschaft. Die glaucomatöse Entartung der Sehnerven war lange bekannt und von guten Beobachtern, wie Ed. v. Jaeger, beschrieben und abgebildet, wurde aber für einen Hügel gehalten, während sie in der That eine Aushöhlung ist. In der v. Graefe'schen Schule wurden Meister und Schüler darauf aufmerksam, dass nicht convexe Gläser, wie für einen Hügel, sondern concave, wie für eine Höhle nothwendig waren, um die Vereinigungsstelle der Blutgefässe inmitten des Sehnerveneintritts deutlich wahrzunehmen.

Der menschliche Sehnerveneintritt liegt in der sanft gekrümmten Netzhautfläche. Die Anatomie des Leichnams, welche den Ausdruck Papille schuf, hat hier einen Irrthum gross gezogen und lange genährt, bis die ophthalmoskopische Anatomie des Lebenden das Richtige nachwies.

In der überwältigenden Mehrzahl der Fälle sehen wir mit dem nämlichen Hilfsglase*) ein scharfes Bild der Sehnervenscheibe und der angrenzenden, ziemlich breiten Netzhautzone. Nur eine kleine Grube ist an der Einsenkungspforte der Blutgefässe vorhanden und wird wegen des regelmässigen Vorkommens als physiologisch bezeichnet.

Die pathologischen Niveauveränderungen werden eingetheilt in die Erhebungen und in die Vertiefungen.

Die Erhebungen können für sich vorkommen oder mit Veränderungen der angrenzenden Netzhaut gepaart sein.

Die reinen Erhebungen des Sehnerven sind dreifacher Art: 1. Anschwellung ohne Entzündung; 2. Anschwellung mit Entzündung; 3. Neubildung.

Die Anschwellung ohne Entzündung wird Oedem genannt; sie hat dieselben Ursachen wie die entzündliche Form und geht bei längerem Bestande in dieselbe über.

Der ödematöse Sehnerveneintritt sieht röthlich aus, seine Grenze ist verwischt und gegen die Netzhaut vorgeschoben, die Gefässgrube hebt sich als heller Fleck

*) Allerdings giebt es unregelmässige Augäpfel, namentlich stark kurzsichtige, verlängerte, bei denen ein schwacheres Concavglas für den Sehnerven als fur den gelben Fleck erforderlich ist. Auch giebt es aufgethürmte Sehnerven, bei denen ein convexeres Glas für die Schlafen- als für die Nasenhälfte nothwendig wird.

in der Mitte deutlich ab, die Venen sind verbreitert, die Hervorragung des Gipfels über die benachbarte Netzhaut kann 1—1·5 Mm. betragen.

Die entzündliche Anschwellung des Sehnerveneintrittes wird als Stauungspapille bezeichnet. Der Sehnerveneintritt sieht zunächst röthlich aus, das aufrechte Bild zeigt zahlreiche, ganz feine, fast haarförmige Gefässe, die in der Norm nicht sichtbar sind; auf dem röthlichen Gewebe sind entsprechend der radienförmigen Ausstrahlung der Sehnervenfasern weisse Züge und Flecke vorhanden, welche bis zu der vorgeschobenen scheinbaren Grenze reichen und dieser ein strahliges Aussehen verleihen. Die von dunklem Blut strotzenden Venen sind manchmal in der Mitte des Sehnerven, gewöhnlich am Rande der Erhebung verschleiert, verhüllt, bis sie in bajonettähnlicher Krümmung das Niveau der benachbarten Netzhaut gewonnen haben und hier unverdeckt, aber oft stark geschlängelt, zur Peripherie verlaufen. Die Arterien sind sehr eng. Ein bis $1^1/_2$ Mm., selten mehr, später oft weniger, beträgt die Hervorragung des Gipfels. Derselbe braucht nicht die Mitte des Hügels einzunehmen. Um eine Vorstellung von der Erhebung zu gewinnen, berücksichtige man, dass die Grundfläche des Sehnervenhügel 1·5—2 Mm., die Höhe 1·5 Mm. misst; die Erhebung aus der Netzhaut ist oft ganz steil und abschüssig. Nicht selten sind Blutungen auf der Papille, die jetzt diesen Namen mit Recht trägt, wahrnehmbar, theils kleine punktförmige, theils grössere strichförmige, auch am Rande.

Im weiteren Verlaufe flacht sich der Hügel ab, wenn Heilung eintritt: es ist von Wichtigkeit, die Erhebung mittelst des aufrechten Bildes regelmässig abzumessen. Ist die Heilung eine dauernde, so kann schliesslich das Aussehen des Sehnerveneintrittes wieder völlig normal werden. Solches habe ich bei der durch Anämie bedingten doppelseitigen Stauungspapille jugendlicher Individuen gesehen. Die Sehkraft, welche bis auf quantitative Lichtwahrnehmung geschwunden, stellt sich zur Norm her und bleibt dauernd so.

In anderen Fällen tritt Heilung in praktischem Sinne ein, d. h. die vollständig aufgehobene Sehkraft kehrt wieder und bleibt so, auch nach 15jähriger Beobachtung: aber der Sehnerveneintritt bleibt blass, leichte Pigmentveränderungen umgeben den scharf gezeichneten Rand, in derjenigen Netzhautzone, welche ehemals in die Schwellung mit einbezogen gewesen.

Sehr merkwürdig ist es, dass Schwellung des Sehnerven ein Jahr lang und länger bei ganz normaler Function, wenigstens auf einem Auge, bestehen kann. Aber die Abflachung des Sehnerven bedeutet keineswegs immer die Heilung. Der Ausgang der entzündlichen Sehnervenschwellung ist bindegewebige Schrumpfung, wobei die Sehkraft völlig vernichtet zu werden pflegt. Die Uebergangsform bezeichnen wir als regressive Stauungspapille. Es ist dies ein sanfter Hügel von 0·5—0·75 Mm. Erhebung, dessen Blässe und Trübung von übler Vorbedeutung sind. Der Ausgang ist die entzündliche Atrophie des Sehnerven, welche von der reinen durch die folgenden Zeichen unterschieden ist. Die Grenze des Sehnerven ist nicht so scharf gezeichnet, öfters von einer Pigmentveränderung in der angrenzenden schmalen Zone der Netzhaut umgeben, die Substanz des Sehnerven ist weisslich oder grünlich weiss und trübe, die Fleckung der Siebplatte nicht ordentlich sichtbar, die Venen können dauernd breit bleiben. Die gröberen Netzhautgefässe haben auf der Papille und in der angrenzenden Partie der Netzhaut zu beiden Seiten ihres rothen Randes zarte weisse Säume (Wandverdickung, Perivasculitis).

Unter Umständen ist es schwer, die Diagnose zwischen reiner und entzündlicher Atrophie mit Sicherheit zu entscheiden. Wenigstens sah ich in einigen seltenen Fällen von Tabes, der man doch der reinen Atrophie des Sehnerven zueignet, deutliche Wandverdickung der Netzhautgefässe.

Gelegentlich schreitet der Process der neuritischen Atrophie noch weiter, nämlich zu muldenförmiger Aushöhlung des Sehnerveneintrittes, der dann eine gelbgrünliche schmutzige Verfärbung annimmt: dies sah ich z. B. bei gummöser Verdickung des Sehnervenstammes hinter dem Augapfel.

Die Stauungspapille kommt doppelseitig oder einseitig vor. Die erste Form beruht meistens auf Hirnleiden, namentlich auf vorschreitenden Neubildungen innerhalb der Schädelkapsel: die auf Hirngeschwulst beruhende Stauungspapille ist fast immer doppelseitig, die Fälle, wo sie einseitig vorkommt, sind sehr selten, wiewohl unzweifelhaft, und bedürfen noch einer anatomischen Aufklärung. Die einseitige Stauungspapille ist meistens auf Orbitalleiden zurückzuführen; nur selten wird dieses doppelseitig.

Dass Raumbeengung in der Schädelhöhle doppelseitige Stauungspapille verursacht, ist eine der wichtigsten Entdeckungen des unsterblichen A. v. GRAEFE. Wenn wir auch meistens nicht helfen können, so vermögen wir doch zu erkennen, und in den vereinzelten Fällen, wo die Geschwülste syphilitischer Natur sind, gesellt sich zu dem Triumph der Diagnose noch die Freude einer ziemlich sicheren Heilung. Doppelseitige Stauungspapille ist wohl das sicherste Zeichen einer wachsenden, raumbeengenden, den Druck erhöhenden Neubildung innerhalb der Schädelkapsel: in 80—90% der während des Lebens ophthalmoskopirten und später zur Section gelangten Hirngeschwülste ist doppelseitige Stauungspapille beobachtet worden. Diese Untersuchung ist um so wichtiger, als nicht die geringste Sehstörung vorhanden zu sein braucht, und zur Zeit ein sehr befriedigendes Allgemeinbefinden vorherrschen kann. Erst durch den Augenspiegel ist die klinische Geschichte der Hirngeschwülste und namentlich die Lebensdauer der Kranken, vom Beginne der ersten merkbaren Krankheitserscheinungen an, festgestellt worden. Man hat gelernt, dass diese Lebensdauer in seltenen Fällen 6 Monate, in anderen 2—3 Jahre, in Ausnahmsfällen 10—12 Jahre bei Gliomen und Sarcomen betragen kann. Wie viel sicherer die Diagnose auf diesem Gebiete durch die Einführung des Augenspiegels geworden, lehrt die Geschichte der Wissenschaft.

Zeuge war ich als Jüngling, wie an den nämlichen Fällen A. v. GRAEFE und der Schöpfer einer modernen Nervenpathologie, GRIESINGER, ihre Diagnostik versuchten und im Falle des tödtlichen Ausganges durch das anatomische Messer prüfen liessen; Zeuge war ich, wie A. v. GRAEFE meistens das Richtige getroffen, und wie GRIESINGER erst unwillig, aber immer gerecht, die Sicherheit der neuen Methoden anerkennend, noch in seinen reifen Jahren sich der schwierigen Aufgabe, die Ophthalmoskopie zu erlernen, mit Eifer widmete, und wie der geniale TRAUBE in die Klinik seines Freundes A. v. GRAEFE kam, und sich von uns Jüngeren, seinen Schülern, durch Demonstration einschlägiger Fälle einen Theil des ihm schuldigen Dankes erstatten liess.

Zu wiederholten Malen konnte ich namentlich in der Privatpraxis bei Kindern und Erwachsenen, die von den besten Aerzten behandelt wurden, die schwierige Frage, ob Nervosität, ob Hirngeschwulst vorliege, durch die vorgefundenen Stauungspapillen im zweiten Sinne entscheiden.

Ueber die Natur des ursächlichen Hirntumors giebt der Augenspiegel keinen Aufschluss — abgesehen von den seltenen Fällen, wo z. B. neben den Stauungspapillen noch tuberkulöse Neubildungen im Augengrunde entdeckt werden, und auch nicht über den Sitz.

Dazu bedarf es weiterer Untersuchungen und Erwägungen. Der Anfänger hüte sich, die Grenzen des diagnostischen Hilfsmittels zu verrücken, und von einer Cerebroskopie mit Hilfe des Augenspiegels zu träumen! BOUCHUT in Paris, der in seltener Hartnäckigkeit sich das Verdienst der v. GRAEFE'schen Entdeckung zuschreibt und zur Fructificirung derselben sogar ein eigenes Journal gegründet, möchte die Angelegenheit mit einem platten Vergleich entscheiden: der Augengrund sei das Vorzimmer des Gehirns; vom Vorzimmer aus könne man das sehen, was im Salon vor sich geht. — Aber doch nicht, wenn eine verschlossene Thür, ein eichenes Brett, dazwischen!

Viel weiter kommen wir durch die nüchterne Beobachtung, als durch Phantasien. Wir haben durch zahlreiche Sectionen gelernt, dass nicht blos die vom Gehirn und seinen Hüllen, sowie von den Schädelknochen ausgehenden Gliome

und Sarcome, nicht blos die grossen tuberkulösen Neubildungen, nicht blos Gummigeschwülste, sondern auch gelegentlich Entozoen, Blasenwürmer, wie Echinococcen, prall gespannte Hirnabscesse, endlich auch entzündliche Neubildungen (Pachymeningitis) die Ursache abgeben können.

Doppelseitige Stauungspapille bei Nierenleiden ist selten, aber sichergestellt; weniger sicher ist, ob dabei immer ein gleichzeitiges Hirnleiden vorliegt.

Doppelseitige Stauungspapille ist auch ein Zeichen der Bleivergiftung, namentlich der Encephalopathie aus dieser Ursache und verschiedener Aenderungen der Säftemasse (Dyscrasien), wie z. B. der Anämie.

Die einseitige Stauungspapille ist gemeinhin ein Zeichen orbitaler Erkrankung.

Bei gummöser Neubildung im Sehnerven hinter dem Augapfel, wodurch der Nerv fingergliedick anschwellen kann, kommt es zu der stärksten Stauungspapille mit starker Trübung des Sehnerveneintritts, sowie der benachbarten Netzhautzone und mit fetzigen Trübungen, die weit in den Glaskörper hervorragen. Dabei ist die Sehkraft des befallenen Auges völlig vernichtet. Die richtige Diagnose, selbst unter ungewöhnlichen Verhältnissen, z. B. bei Damen der besten Privatpraxis, und die sofort eingeleitete energische Einreibungscur hat mir wiederholentlich glänzende Heilungen gewährt. Zurück bleibt nichts als eine Erweiterung des MARIOTTE'schen Flecks, woraus die Kranken sich nichts machen, und eine nichtssagende Pigmentveränderung um den Sehnerven, die an einzelnen Blutgefässen weiter in die Netzhaut hineinstrahlt.

Aber auch bei einfacher Entzündung der orbitalen Gewebe (Phlegmone, Periostitis) kommt einseitige Stauungspapille vor. Dieselbe ist mitunter das einzige Krankheitszeichen (*Neuritis retrobulbaris).*

Es giebt auch eine intraocular bedingte einseitige Stauungspapille, z. B. bei gummöser oder tuberkulöser Aderhautneubildung; sowie eine, die wir mit dem Augenspiegel meist nicht sehen, bei starker Verletzung (Eröffnung) des Augapfels.

Von der Stauungspapille wird die Neuroretinitis unterschieden (A. v. GRAEFE). Allerdings ist unzweifelhaft, dass die Sehnervenveränderung bei Hirngeschwülsten an der Sehnervenpapille nicht blos gipfelt, sondern auch anhebt; und dass, selbst wenn es zur unheilbaren Erblindung gekommen, die anatomischen Veränderungen des Stammes gering sind und nach dem Hirn zu abnehmen, während bei Hirnhautentzündung eine Veränderung des Sehnervenstammes, beziehungsweise seiner Scheiden vom Gehirn zum Auge sich verbreitet und schliesslich, wenn Erblindung eingetreten, der ganze Sehnerv verändert ist, wobei die Entartung umso stärker, je näher der untersuchte Theil zum Gehirn belegen ist.

Aber in klinischer Hinsicht ist die Unterscheidung nicht immer so leicht (SCHMIDT-RIMPLER und WEGNER). Veränderungen der benachbarten Netzhaut kommen auch bei der doppelseitigen Stauungspapille durch Hirngeschwulst vor, einmal weissliche (Exsudat-) Streifen und Blutungen, welche namentlich längs der Gefässe 1 oder mehrere Millimeter weit in die Netzhaut hineinziehen, und ferner kleine sternförmig oder unregelmässig angeordnete Gruppen von hellen Punkten und Strichen in der Netzhautmitte, die ich auch bei der auf der Bleivergiftung beruhenden Erkrankung beobachtet habe.

Sodann ist die Erhebung des geschwollenen Sehnerven nicht ganz massgebend für die Beurtheilung: einmal kann, namentlich bei alten Leuten mit Hirngeschwulst, die Erhebung stets gering bleiben, vielleicht wegen vorherbestehender, an sich unschädlicher Veränderungen im Bindegewebe des Sehnervenkopfes; sodann weil man den Anfang des Processes, der ja ohne Sehstörung verlaufen kann, nicht mehr beobachtet hat, sondern nur die zweite Periode der beginnenden Abflachung.

Nichtsdestoweniger ist es meistens möglich, die doppelseitige Neuroretinitis, welche von einer Entzündung der Hirnhäute bis auf den Sehnervenkopf sich fortgepflanzt hat, als solche zu erkennen.

Besonders auffällig ist ein Beispiel, die tuberkulöse Basilarmeningitis. Sieht man bei einem Kinde mit deutlichen Erscheinungen einer Hirnhautentzündung oder mit undeutlichen, selbst geringen Zeichen, oder endlich mit dem Krankheitsbilde eines Typhus, beide Sehnerven leicht geschwollen, um etwa 0·5 Mm. hervorragend, die Venen verbreitert, theilweise verdeckt, vollends auch in einem oder in beiden Augen einen oder mehrere Aderhauttuberkel: so ist die Diagnose gesichert, leider aber die Prognose letal. Es wäre sehr erfreulich, wenn es einmal gelänge, die schon öfters behauptete Heilung von Tuberkeln auch durch den Augenspiegel zu stützen, was leider bisher noch nicht gelungen ist.

Von den Erhebungen des Sehnerven kommen wir zu den Vertiefungen.

Auch hier ist ein ausgiebiges, vorurtheilsfreies Studium der Anatomie des Lebenden nothwendig, um Physiologisches vom Pathologischen zu unterscheiden.

Die kleine Grube am Zusammenfluss der Netzhautgefässe ist in vielen Augen verbreitert und vertieft. Wenn sie deutlich hervortritt, wird sie als physiologische Grube bezeichnet. Der oberflächliche Betrachter des umgekehrten Netzhautbildes sieht in dem optischen Querschnitt des Sehnerven, welcher röthlich erscheint, eine rundliche oder längliche, selbst etwas unregelmässige hellweisse Stelle, welche entweder die Mitte jenes Querschnittes einnimmt, oder häufiger nach dem Schläfenrande desselben verlagert ist. Bei genauerer Untersuchung, namentlich im aufrechten Bilde, erkennt man deutlich den Gegensatz zwischen dem rosigen, zarten Haupttheil der Scheibe und der hellen, mitunter getüpfelten Einsenkung, deren Vertiefung man messen kann und selten tiefer als 0·5 Mm. findet.

Die physiologische Grube verdrängt niemals die Siebplatte aus ihrer normalen Lage nach hinten. Die physiologische Grube nimmt niemals den ganzen Flächenraum des Sehnerven ein. Sie kann aber sehr gross werden. Ihre Breite misst gewöhnlich $^1/_4$—$^1/_3$ P., mitunter $^1/_2$—$^3/_4$ P., so dass dann nur ein schmaler Saum normaler, röthlicher Sehnervensubstanz, gelegentlich von Halbmondform, nasenwärts belegen, übrig bleibt. Namentlich im aufrechten Bilde kann man diesen normalen Ring oder Halbmond sehr deutlich unterscheiden von der unregelmässig begrenzten, mattgelben Zone atrophischer Aderhaut, welche bei chronischer Drucksteigerung den ganz und gar ausgehöhlten Sehnerveneintritt umgiebt (glaucomatöser Hof).

Sehr wichtig ist auch die Thatsache, dass die Ausprägung der physiologischen Grube so gut wie immer gleichzeitig beide Augen betrifft, während die pathologische Aushöhlung entweder überhaupt nur ein Auge befällt, oder auf dem einen besonders ausgeprägt erscheint.

Ausser dieser physiologischen Grube giebt es noch seltene Fälle von Gruben- oder Canalbildung im Sehnerven, welche als vollkommen unschädliche und ständige Bildungsfehler (Colobom des Sehnerven und seiner Scheiden) aufzufassen sind.

Die pathologischen Aushöhlungen des Sehnerven sind zweifacher Art, die atrophische und die glaucomatöse. Der ersteren wird die Grubennatur abgesprochen, aber mit Unrecht.

Es kann der ganze Sehnerv, z. B. in Folge von dauernder Verstopfung (Embolie) der Netzhautschlagader, functionsunfähig und atrophisch sein: aber der Längsschnitt des Sehnerveneintritts zeigt eine theilweise Aushöhlung, indem namentlich die Partie mit den gröberen Netzhautgefässen im normalen Niveau geblieben.

Es kann der ganze Sehnerv im Verlauf der Atrophie flach ausgehöhlt sein, so dass das Bild dem der Druckgrube sehr ähnlich wird. Beweis dessen sind die zahlreichen Fälle, welche auf einem oder beiden Augen iridectomirt sich vorstellen, da man die Krankheit für Glaucom genommen.

Die Entscheidung ist öfters schwierig. Allerdings ist die Aushöhlung des atrophischen Sehnerven meist eine sanfte. Es fehlt im aufrechten Bilde die scharfe Grenze der Druckhöhlung, es fehlt die Hofbildung; der Grund der Grube liegt nur etwa um 0·5 Mm. hinter der angrenzenden Netzhaut.

Leider giebt es auch Fälle von Glaucom mit flacher Aushöhlung und ohne Hof. Leider ist auch die Functionsprüfung nicht völlig entscheidend.

Sehr wichtig ist zur Entscheidung der hier so wichtigen Differentialdiagnose die Anamnese (bezüglich Lues) und die Prüfung des gesammten Organismus, des Hirns, des Nervensystems, da die Feststellung der, wenn auch unbedeutenden Zeichen der Tabes, für Sehnervenatrophie spricht.

Allerdings ist es ja kein grosses Unglück, wenn einmal ein Fall von Sehnervenatrophie iridectomirt wird; aber der weisere Arzt vermeidet gern solche Irrthümer, welche den Credit der Augenoperationen herabsetzen.

Die glaucomatöse Druckexcavation ist in der Mehrzahl der Fälle ganz leicht zu erkennen. Namentlich im aufrechten Bild sieht man bei richtiger Einstellung den scharf gezeichneten Rand, während der ferner liegende Grund wie im Nebel verborgen liegt. Alle breiteren Netzhautgefässe zeigen den mittleren Reflexstreifen und hören am Rande wie abgeschnitten auf.

Was man längs der Grubenwand und im Grunde von Blutgefässen sieht, ist verschwommen, ohne Reflexstreifen, heller roth. Der gelbliche glaucomatöse Hof hat nur einen inneren rundlichen Rand; der äussere ist fast immer bei aufmerksamer Betrachtung etwas zackig; die Fläche dieses Ringes, wo die Lederhaut durch die atrophische Aderhaut durchschimmert, ist durch ihre gelblich weisse Farbe sehr deutlich auch von atrophischer Nervensubstanz unterschieden.

Jetzt dreht man die Scheibe des Spiegels nach der concaveren Seite der Hilfsgläser und, während die Gefässausbreitung undeutlich wird, die Reflexstreifen der gröberen Netzhautgefässe erblassen, treten aus dem Nebel die mitunter verschobenen und wie abgebrochenen Fortsetzungen der Netzhautgefässe auf, welche die Seitenwand des Kessels bedecken, bis man den Grund erreicht hat, der entweder flach oder noch weiter nach Art eines Trichters vertieft erscheint. Die Differenz der Hilfsgläser misst die Tiefe der Grube, die meist über 0·5 Mm., gewöhnlich zu 1·0 Mm., selten bis zu 2·0 Mm. gefunden wird. Die tiefsten Gruben, die bei Secundärglaucom in vergrösserten entarteten Augen vorkommen, sind nicht dem Augenspiegel, sondern nur der anatomischen Untersuchung zugänglich.

Mit derselben sinnlich überzeugenden Klarheit, mit welcher wir die Diagnose stärkerer Myopiegrade im aufrechten Bilde zu gewinnen gewohnt sind, erkennen wir auch hier die Grubenbildung, und nicht blos der Art, sondern auch dem Maasse nach, so dass wir im Stande sind, in zweifelhaften Fällen den Fortschritt, in den erfreulichen Fällen gelungener operativer Heilung die Rückbildung mathematisch genau festzustellen.

Was ist dem gegenüber die parallaktische Verschiebung des umgekehrten Bildes? Allerdings, wenn wir die Linse + 3″ Brennweite dem Auge vorhalten und kleine, rasche, zuckende Bewegungen derselben von oben nach unten oder von rechts nach links vornehmen, während untersuchtes, wie untersuchendes Auge ihren Platz bewahren, so sehen wir, dass der Rand, weil näher, sich ausgiebiger verschiebt als der Grund.

Aber das Quantitative bleibt uns verborgen, und nur wenn wir an die Erscheinungen messend herantreten, offenbaren sie uns ihr Gesetz.

Die parallaktische Verschiebung bleibt aber ein wichtiger Nothbehelf, wenn wegen Trübung, besonders der Krystalllinse, die bei den alten oder ältlichen Glaucomkranken nicht übertrieben selten daneben vorkommt, das aufrechte Bild unmöglich geworden. Künstliche Erweiterung der Pupille ist bei Drucksteigerung des Auges einigermassen untersagt, da sie einen acuten Glaucomanfall bedingen kann.

Zu den unterstützenden Zeichen für die Diagnose einer Druckaushöhlung gehört die venöse Hyperämie der Netzhautvenen und der spontane Arterienpuls.

Welche Ursache man auch für die krankhafte Drucksteigerung im Augeninnern annehmen will, sowie die letztere eingetreten und durch den hydrostatischen Druck, der nach allen Richtungen des Augapfels gleich wirkt, die Hülle gespannt wird, muss der Abfluss des venösen Blutes aus der Netzhaut gestört sein.

Der Flüssigkeitsdruck bleibt allerdings kleiner als der Seitendruck in der Central-arterie, sonst würde diese vollkommen zusammengedrückt werden, mit der Folge, dass durch Blutmangel Functionsaufhebung der Netzhaut, d. h. vollständige Erblindung eintritt. Auch sieht man ja, wo man bei Glaucom augenspiegeln kann, dass die Arterien wohl verengt und pulsirend, aber nicht vollkommen blutleer sind.

Dagegen kann die Centralvene, deren Seitendruck erheblich geringer, als der der entsprechenden Arterie, durch den nämlichen Grad des hydrostatischen Druckes erheblich zusammengepresst werden, so dass eine mächtige Stauung der Netzhautvenen erfolgt. Ueber den hierbei auftretenden Arterienpuls ist schon oben das Nöthige mitgetheilt.

Wenn in einen elastischen Schlauch eine Flüssigkeitswelle einströmt, so tritt nicht blos Verbreiterung des Schlauches ein, welche von den Aerzten seit Jahrtausenden als Puls getastet wird, sondern auch eine Verlängerung, die weniger betont zu werden pflegt, aber doch an den Schläfenschlagadern mancher Kranken gesehen werden kann. Etwas Aehnliches, nämlich stärkere Krümmung eines Schlagadertheiles neben dem Sehnerveneintritt, kann der Aufmerksame bei BASEDOW-scher Erkrankung oder Aorteninsufficienz beobachten, bei letzterem Zustand auch einen Capillarpuls der Sehnervenscheibe, d. h. ein rhythmisches Erblassen und Erröthen derselben.

Wer die Strömung des Blutes und die einzelnen fortbewegten Blutkörperchen sehen will, muss den Augengrund des Frosches studiren; beim Menschen und den höheren Wirbelthieren ist die normale Blutströmung nicht sichtbar.

Fehlt die Herzkraft, so zerfällt die rothe Säule, welche die Blutadern gleichmässig ausfüllte, in kleine Glieder mit weissen Zwischenstücken, während die Schlagadern verstreichen und fast unsichtbar werden. Das ist das Bild des menschlichen Augengrundes unmittelbar nach dem Eintritt des Todes; wegen Aufhebung des arteriellen Zuflusses tritt weisse Trübung der Netzhaut auf.

Ein ähnliches Bild entsteht, wenn man Thieren den Sehnerven dicht hinter dem Augapfel mitsammt den Hauptgefässen der Netzhaut durchschneidet, oder wenn die Netzhautschlagader durch Eindringen eines festen Körper verstopft ist (Embolie).

Den Blutgefässen der Netzhaut muss die grösste Aufmerksamkeit zugewendet werden, nicht blos, um die meist falschen Diagnosen auf Leere oder Ueberfüllung zu vermeiden, die auf Verstopfung (Thrombose und Embolie) richtig zu stellen, sondern auch um die feineren Caliberunregelmässigkeiten, die sogenannte *Arteriocapillarifibrosis retinae*, zu erkennen, welche das Netzhautleiden bei Nierenerkrankung einleitet oder begleitet.

Die syphilitische Netzhauterkrankung geht häufiger von den Blutgefässen aus, als die Lehrbücher ahnen lassen.

Die Entzündung der durchsichtigen Netzhaut ist objectiv durch 2 Erscheinungen gekennzeichnet: 1. Durch Veränderungen an den Netzhautblutgefässen; die Venen werden verbreitert im Verhältniss zu den Arterien. 2. Die Durchsichtigkeit des Netzhautgewebes wird vermindert oder aufgehoben*); der dahinter liegende rothe Augengrund schimmert nicht mehr rein durch, sondern wird durch eine bläulichgraue oder weisse Trübung verdeckt. Aber das Bild der diffusen Netzhautentzündung, wie es früher vielfach und jetzt noch öfter beschrieben wird, ist ein Phantasiegebilde: das verwaschene Aussehen des Sehnerveneintrittes, die scheinbar nach der Peripherie hin abnehmende Trübung der Netzhaut hängt hauptsächlich von staubförmiger Trübung des Glaskörpers, auch der Hornhaut, selbst der Linse ab, während in der Peripherie des Augengrundes (aber auch näher zum Sehnerven) allerdings scharf umschriebene, helle, zuerst rosafarbene, später

*) Somit ist die Entzündung der Netzhaut ähnlich der anderer durchsichtiger Theile, wie z. B. der Hornhaut. — Röthung der Augapfelbindehaut (des Weissen im Auge) fehlt meist bei Netzhautentzündung, aber nicht ausnahmslos; sie ist vorhanden bei starker Hornhautpunktirung. (Begleitender *Kerat. punct.*)

gelblich-weisse, nicht oder wenig zusammenfliessende, nicht oder wenig pigmentirte Flecke sichtbar werden. Ebenso einseitig ist es, diese Veränderung, welche die allergewöhnlichste Erkrankung bei erworbener Lues darstellt, als specifische Aderhautentzündung zu beschreiben: als ob die Aderhaut an den Glaskörpern grenzte, nur die Aderhaut Trübung des Glaskörpers bedinge, das Pigmentepithel zur Aderhaut und nicht zur Netzhaut gehörte! Will man einen mehr erschöpfenden Krankheitsnamen nach der üblichen Bezeichnungsweise, so möchte ich *Pantophthalmia punctata specifica* vorschlagen.

Manche Fachgenossen leugnen vollständig, dass es eine syphilitische Netzhautentzündung giebt. Ich will das unterschreiben, — es giebt nicht eine, sondern viele Arten derselben, sowohl bei angeborener wie auch bei erworbener Erkrankung.

Bei Kindern im ersten Lebensjahr mit unzweifelhafter angeborener Lues habe ich mit und ohne Iritis zahlreiche gelbweisse und pigmentirte Flecke in der Netzhaut, besonders in der Mitte, beobachtet; auch bei grösseren Kindern, wo nach der Heilung das Lesen zögernd blieb wegen umschriebener Flecke inmitten des Gesichtsfeldes, oder wegen begleitender Sehnervenatrophie Erblindung des befallenen Auges eingetreten ist. Nach der sogenannten diffusen Hornhautentzündung bleiben häufig helle, scheckige oder dunkelschwarze Flecke in der Netzhaut zurück, welche das Sehen meistens nicht erheblich beeinträchtigen, da sie gewöhnlich in der Peripherie liegen oder auch das typische Bild der sogenannten areolären Aderhaut (?)-Entzündung geben; auch als Vorläufer der diffusen und zweifellos specifischen Hornhautentzündung habe ich bei einem 13jährigen Mädchen zarte Verschleierung der Sehnervengrenze, zarte weisse (flüchtige) Exsudatflecke von etwa 0·5 Mm. und kleine Blutungen beobachtet: ein Bild, welches der anämischen Netzhautentzündung sehr ähnlich schien.

Bei der erworbenen Lues kommen so verschiedene Formen vor, und sogar bei demselben Kranken — sei es nach, sei es nebeneinander —, dass es schwierig ist, von dem vielgestaltigen Bilde eine erschöpfende Beschreibung zu geben. Dazu kommt, dass neben der Netzhaut auch andere Theile, z. B. die Aderhaut, verändert sind; dass wir in den meisten Fällen nur die Endproducte zu sehen bekommen, nicht den Anfang des Processes, der allein Klarheit zu gewähren vermag.

Die häufigste Veränderung wird von umschriebenen kleinen Herden in der Peripherie des Augengrundes dargestellt; sie sind an sich so häufig und bei syphilitischen in dem späteren Verlauf der Erkrankung so gewöhnlich, dass sie (ebenso wie die Verwachsungen des Pupillenrandes) in unklaren Fällen die Erkenntniss des Grundleidens zu stützen im Stande sind. Sie entstehen als rundliche zartmilchweisse Flecke der Netzhaut, an deren Gefässen*), wie Beeren einer Dolde an den Stielen, haftend, werden später rosafarben, dann gelblichweiss, endlich rein weiss; sind zahlreich, scharf begrenzt, wie mit dem Locheisen ausgeschlagen, pigmentfrei oder wenig, sei es am Rande, sei es in der Mitte, pigmentirt, und zeigen eine geringe Neigung zum Zusammenfliessen. Bei hartnäckiger, wiederkehrender Erkrankung treten ähnliche Herde (unter Glaskörpertrübung) auch in der Nähe des Sehnerven auf. Schliesslich kann der ganze Augengrund wie gepflastert erscheinen. Trotz sorgfältiger Behandlung nimmt mitunter das Sehvermögen erheblich ab, der Sehnerv wird atrophisch, die Netzhautgefässe verengt, der Augengrund völlig verfärbt. Die Schwere der Erkrankung zeigt sich gelegentlich in dem Auftreten von Hirnerscheinungen, Schlaganfällen bei jugendlichen Kranken und selbst im tödtlichen Ausgang.

In klinischer Hinsicht ist ein wichtiger Satz hervorzuheben: Die albuminurische Netzhautentzündung ist immer doppelseitig; die syphilitische ist es häufig, sie kann aber auch einseitig bleiben.

---

*) Klin. Beob. 1874, pag. 51.

Ich habe schon hervorgehoben, dass die rundlichen Flecke Beziehungen zu den Netzhautgefässen besitzen; mitunter vermochte ich den nach unsern heutigen Vorstellungen von der Natur der Grundkrankheit und nach den ähnlichen Erfahrungen am Gehirn zu vermuthenden Ursprung der Veränderungen von den Netzhautarterien unzweifelhaft nachzuweisen *(Endarteritis retinae)*.

Die charakteristische Veränderung ist ein milchweisser umschriebener Knoten, in dessen vorderen Schichten die emporgehobenen Netzhautgefässe lagern; die Sehstörung ist ein entsprechender Fleck im Gesichtsfeld. Bei kräftiger Quecksilberbehandlung tritt Heilung der Gummibildung in Netz- und Aderhaut ein; zurückbleiben unbestimmte Herde von Pigmentschwund und Anhäufung.

„*Ret. centr. recurr. syph.*" ist als eine besondere Form beschrieben; doch giebt es eine Reihe von verschiedenen Veränderungen, die schliesslich zu ähnlichen Endausgängen führen.

Ausser den ursprünglich umschriebenen kommen auch diffuse Netzhautentzündungen bei Syphilitischen vor.

Eine milchweisse gesättigte Trübung*) ergiesst sich vom Sehnerven auf etliche Millimeter nach allen Richtungen hin in die Netzhaut, deren Blutgefässe ebenso wie die Umrandung des Sehnerven vollständig verdeckt sind. Die Sehstörung ist sehr bedeutend. Unter dem Einfluss der Behandlung zerfällt die gleichförmige Trübung in kleine Inseln, schliesslich verschwinden auch diese; eine nichtssagende Pigmentveränderung um den abgeblassten Sehnerven und in der Netzhaut ist der Ausgang; ein mittleres Sehvermögen kann erzielt werden.

Wahrscheinlich handelt es sich um gummöse Entzündung des Sehnerven dicht hinter dem Augapfel *(Neuroretinitis gummosa)*. Die Schwellung presst die Netzhautschlagader zusammen, in Folge der gehinderten Blutzuströmung kommt es, wie in den Fällen von Embolie, von acutester Blutleere durch Blutverlust u. s. w., zu einer starken Trübung der durchsichtigen Netzhaut.

Es giebt noch eine andere Form, wo der Augenspiegel nicht so deutlich die diffuse Trübung der Netzhaut zeigt. Ein 37jähriger kommt mit einer seit 4 Tagen bestehenden Sehstörung des linken Auges, das nur auf 6 Fuss die Finger zählt und inmitten des normal ausgedehnten Gesichtsfeldes eine ungeheure Verdunkelung von 10, 20, ja 40° Ausdehnung nach den verschiedenen Richtungen (oben, innen, unten, aussen) aufweist. Es besteht noch die Narbe der Induration, ein deutlicher Ausschlag, Drüsenschwellung, Halsentzündung. Wenn man die Gegend des Sehnerveneintrittes betrachtet, könnte man zweifeln, ob die Netzhaut getrübt sei; aber 4—5 P. nasen- wie schläfenwärts vom Rande des Sehnerven treten rundliche scharf gezeichnete, graublaue Randbögen auf, daneben eine zarte Blutung. Der ganze so umschriebene Bezirk der Netzhaut ist graublau getrübt; ihm entspricht der grosse Fleck im Gesichtsfelde. Später wurde auch zarte Glaskörpertrübung beobachtet. Nach 14 Tagen sind unter der Behandlung die Randbögen geschwunden, nach 4 Wochen (60 Einreibungen zu 2 Grm.) sind die Sehkraft und Netzhaut fast normal.

Wenn die Krankheit *(Retinitis diffusa gyrata**) specifica)* länger ohne Behandlung bleibt und einwurzelt, so ist die Heilung unvollständiger; es bleiben Pigmentveränderungen, besonders in der Mitte, zurück, die dem späten Beobachter nicht charakteristisch erscheinen. Wird die Krankheit vollständig vernachlässigt, so ist starke Netzhauttrübung und bedeutende Sehstörung die Folge; aber eine gründliche Behandlung führt meist ein gutes Ergebniss herbei.

Die gewählten Beispiele mögen genügen, um den Anfänger in die Lehre der Netzhautveränderungen einzuführen. Er hüte sich vor dem Grundfehler, „histologische Diagnosen" mit Hilfe des Augenspiegels zu stellen,

---

*) Diffuse Netzhauttrübung tritt stets ein, wenn der arterielle Zufluss zur Netzhaut gehemmt ist (Ischämie).

**) Centralbl. für Augenheilk. 1886, pag. 93.

da hierzu die Vergrösserung nicht ausreicht und nur die anatomische Erfahrung aus früheren Fällen gleicher Art uns leiten kann; erforsche die ursächlichen Beziehungen der Netzhautentzündung: denn die letztere ist fast immer die Folge von Veränderung der ganzen Säftemasse oder lebenswichtiger Organe. Ich verweise auf *Ret. albuminurica, glycosurica, leucaemica* und auch auf Chorioiditis.

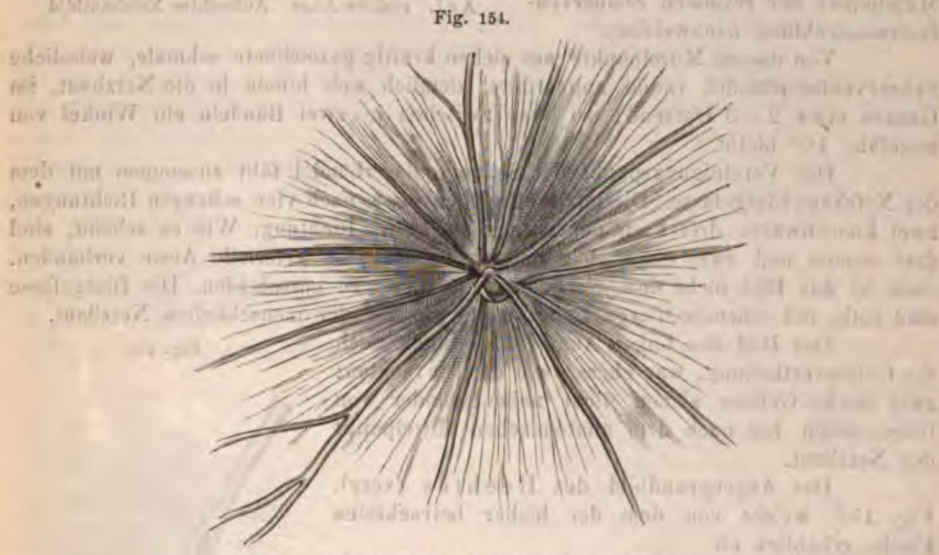
20. Ein sehr bemerkenswerther Abschnitt ist die vergleichende Ophthalmoskopie.*) Für die Thierärzte und für den Lehrer derselben hat die Untersuchung des Augengrundes von Thieren dieselbe Wichtigkeit wie für jeden Arzt die Augenspiegelung des Menschen, deren diagnostischer Werth, abgesehen von den Augenkrankheiten selber, hinter dem der Untersuchung der Brustorgane und der chemischen und mikroskopischen Prüfung kaum zurückstehen dürfte.

Die Untersuchung von Thieraugen hat ferner eine grosse physiologische Wichtigkeit und ist endlich jedem wissenschaftlichen Arzt, der sich mit der Methode vertraut machen will, zu Unterrichtszwecken dringend anzurathen.

Ein Lehrbuch oder eine monographische Arbeit über vergleichende Ophthalmoskopie ist noch nicht vorhanden; es müsste stets neben dem Spiegelbild der anatomische Durchschnitt des betreffenden Auges abgebildet werden. Wir wollen uns begnügen, hier einige Hauptpunkte nach eigenen Beobachtungen anzuführen. Ich beginne mit den Fischen.

Das Augengrundbild einer kleinen Plötze ist auf Fig. 154 dargestellt.

Fig. 154.



Plötze, aufrechtes Netzhautbild des rechten Auges.

Der Sehnerveneintritt bildet eine im Ganzen rundliche, aber leicht zackig und nicht ganz scharf begrenzte und mit einem flügelförmigen Fortsatz nach innen-oben zu versehene weissliche Figur, von der aus die strahlig angeordneten, weisslichen Sehnervenfaserbündel in die umgebende Netzhaut hineinziehen.**) Diese erscheint graugrünlich, in der Peripherie zart röthlich.

Die Blutgefässe, welche aus dem Mittelpunkte des Sehnerveneintrittes hervorkommen und die ganze Netzhaut, soweit dieselbe sichtbar, überziehen, sind im Ganzen strahlig angeordnet, zweitheilig verästelt, mit mittlerem Reflexstreif wie in

*) Vergl. Hirschberg, Verhandl. der phys. Gesellsch. zu Berlin, Januar 1882, u. du Bois-Reymond's Archiv. 1882, pag. 82 u. 492.

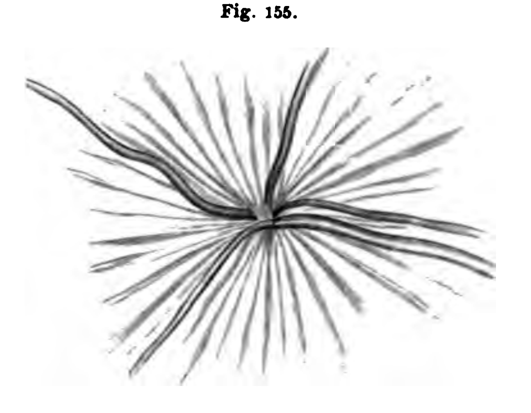
**) Die Sehnervenfasern in der Netzhaut etlicher Fische besitzen eine zarte Markscheide.

der menschlichen Netzhaut versehen. Bei den Hauptästen kann man, wie es scheint, die arteriellen von den venösen unterscheiden; die ersteren sind etwas schmaler und heller roth, als die letzteren.

Die Mitte der weissen Sehnervenscheibe, der Sammelpunkt der zusammenstrebenden Blutgefässe, ist dunkelgrauroth gefärbt.

Bei grösseren Plötzen sieht man deutlich, dass 1. die rundliche Mitte der weissen Sehnervenscheibe an sich dunkelgrau gefärbt und nur mit verhältnissmässig breiten und zahlreichen rothen Streifen, den Blutgefässen, belegt ist; und dass 2. einzelne von den auch in unserer Figur angedeuteten Blutgefässbögen in den Glaskörperraum hineinragen.

Fig. 155.



Aal, rechtes Auge. Aufrechtes Netzhautbild.

Das Augengrundbild des Aales gestaltet sich (vergl. Fig. 155: aufrechtes Netzhautbild des rechten Auges von einem kleinen Aal; nach dem umgekehrten, mit einer Linse von 2″ Brennweite gewonnenen vergrössert) etwa folgendermassen:

Eine eigentliche Papille ist nicht vorhanden, sondern nur der Mittelpunkt der retinalen Sehnervenfaserausstrahlung nachweisbar.

Von diesem Mittelpunkte aus ziehen kräftig gezeichnete schmale, weissliche Sehnervenfaserbündel, radiär angeordnet, ziemlich weit hinein in die Netzhaut, im Ganzen etwa 2 — 3 Dutzend, so dass zwischen je zwei Bündeln ein Winkel von ungefähr 10° bleibt.

Der Vereinigungspunkt der Sehnervenfaserbündel fällt zusammen mit dem der Netzhaut-Blutgefässe. Die letzteren ziehen etwa nach vier schrägen Richtungen, zwei kiemenwärts, drei nach der entgegengesetzten Richtung. Wie es scheint, sind drei venöse und zwei etwas feinere und heller rothe arterielle Aeste vorhanden, doch ist das Bild nicht deutlich genug, um dieses zu entscheiden. Die Blutgefässe sind roth, mit einem mittleren Reflexstreif, wie auf der menschlichen Netzhaut.

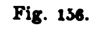
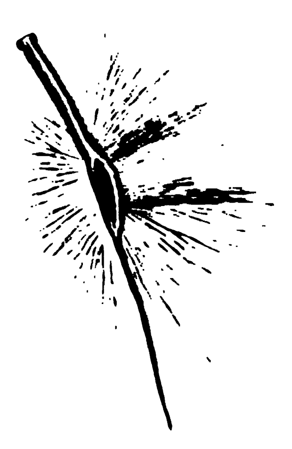


Fig. 156.



Aufrechtes Bild des rechten Auges vom Hecht.

Das Bild des linken Auges, namentlich auch der Gefässvertheilung, war ebenso wie das des rechten: zwei starke Gefässe ziehen dicht nebeneinander von innen-unten her nach dem anatomischen Mittelpunkt der Netzhaut.

Das Augengrundbild des Hechtes (vergl. Fig. 156) weicht von dem der bisher betrachteten Fische erheblich ab.

Blickt man nach aussen-unten in das Hechtauge, so sieht man einen eigenthümlichen, sehr langen, weissen, fast wurmähnlichen, von aussen-oben nach innen-unten gerichteten Streifen, der sich deutlich in drei Abschnitte gliedert.

Der oberste Theil des, wie es scheint, walzenförmig hervorragenden Streifens beginnt mit einer knopfförmigen Anschwellung, ist parallelrandig und beiderseits mit einem schmalen Pigmentsaum versehen. Der mittlere Theil ist bauchig angeschwollen und trägt eine ähnlich gestaltete schwarze Pigmentinsel. Der unterste Theil ist dünn, fast fadenförmig und sein unteres Ende im Augenspiegelbilde nicht zu erreichen.

Nur von dem mittleren Theil scheinen die Sehnervenfasern auszustrahlen, und zwar mehr nach innen als nach aussen. In der inneren Hälfte der Sehnervenfaserausstrahlung heben sich zwei kräftige Bündel besonders ab, welche ungefähr von dem oberen und von dem unteren Ende des bauchigen Theiles vom Papillarstreifen auszugehen scheinen.

Der ganze sichtbare Augengrund ist vollkommen gefässlos und röthlich, soweit nicht die Sehnervenfaserausstrahlung einen weisslichen oder weissgrünlichen Farbenton darüber legt. Bei anderen Thieren derselben Art war schläfenwärts überhaupt keine Sehnervenfaserung zu entdecken; am obersten Theil des Streifens fehlte der Pigmentsaum zu einer Seite, am mittleren Theil war die Pigmentinsel mehr nach der einen Seite verlagert.

Der Augenspiegel *des Frosches* zeigt sofort die *normale Blutströmung* ohne alle jene störenden Einflüsse, die beim Aufspannen der Schwimmhaut, des Gekröses, der Lunge unvermeidlich sind. Man nehme einen gesunden, grösseren Frosch, träufle, wenn man will, Atropin in den Bindehautsack (schneide ihm nöthigenfalls die Nickhaut ab, welche, wie der Vorhang im griechischen Theater, von unten her sich über das Auge emporschiebt, warte die unbedeutende Blutung ab), und wickle das Thier wie eine Mumie in ein leinenes Tuch: dann kann man es einfach in die linke Hand nehmen, in die rechte den durchbohrten Hohlspiegel, der Licht in die Pupille sendet; da die Thieraugen meistens übersichtig sind (oder scheinen *)), kann der Beobachter, auch wenn er mässig kurzsichtig ist, den Augengrund sofort im aufrechten Bild wahrnehmen. Der Augengrund ist graubläulich oder grünlich (ganz nach der Peripherie zu mehr röthlich), durchsetzt von zahlreichen rosafarbenen Fleckchen und feinen glänzenden Pünktchen und überdeckt von einem ausserordentlich feinen Capillarnetz mit eckigen oder in die Länge gezogenen Maschen, in welchem man den Blutstrom wahrnimmt. Die einzelnen Blutkörperchen **) gleiten als weisse, fast silberglänzende Pünktchen rasch und zierlich durch die Haargefässe. Man kann studiren, ob im Verlaufe der Beobachtung die Stromrichtung sich umkehrt: was bei längerer Betrachtung *nicht eintritt*. Man kann bequem erkennen, dass in den breiteren Blutgefässen (Venen, die roth erscheinen) der Blutstrom viel geschwinder läuft als in den Capillaren

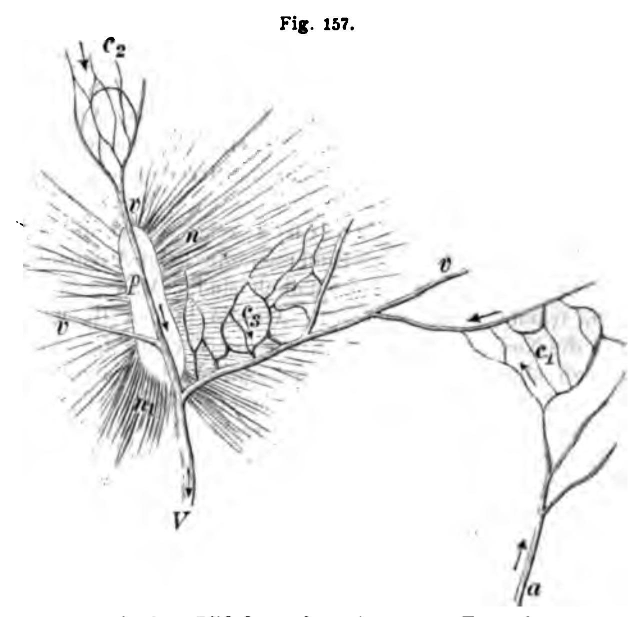
---

*) *Wir* stellen auf die vordere Netzhautfläche ein beim Augenspiegeln; der Frosch *sieht* mit seinem Zapfen an der Hinterfläche der Netzhaut. Die Netzhautdicke ist in dem kleinen Froschauge von derselben Grössenordnung wie in dem grossen Menschenauge, nämlich 0·3 Mm. Der Frosch besitzt (in Luft) eine scheinbare Uebersichtigkeit von $\frac{1}{5}''$ ($= 8\ D$), eine wirkliche Kurzsichtigkeit von $\frac{1}{5}''$ ($= 8\ D$). Der Frosch besitzt keine Accommodation. H wäre für ihn ebenso zwecklos wie E. Er glotzt nicht den Sirius an, sondern hascht Fliegen. Er sieht scharf auf 135—250 Mm. Im Wasser sieht er schlechter und weiter, da durch Ausschalten der Hornhautbrechung die Refraction vermindert wird. — Das Fischauge ist im Wasser mässig kurzsichtig $\left(My\frac{1}{24}'' = 1{\cdot}5\ D\right)$, in Luft stark kurzsichtig $\left(M\frac{1}{2}'' = 20\ D\right)$ und schwachsichtig. *Hirschberg*, in E. du Bois-Reymond's Archiv. 1882.

**) Die rothen Blutkörperchen des Menschen sind 0·003‴ oder 7 Mikromillimeter breit, die des Frosches 0·001‴ oder 22 Mikromillimeter lang. Die Grösse der Froschblutkörperchen ist von grosser Bedeutung für ihre ophthalmoskopische Sichtbarkeit, sicher auch die Vergrösserungszahl. Die Vergrösserungszahl des aufrechten Bildes ist $v = \frac{r}{y} = \frac{216}{15} = 14$ beim emmetropischen Menschenauge; hingegen etwa $\frac{216}{3} = 70$ beim Frosche, dessen Netzhautknotenpunktdistanz ich aus *Kühne's* optographischen Versuchen gleich 3 Mm. berechne, dessen Sehachsenlänge, für die grossen Exemplare, die ich benutzte, etwa gleich 6 Mm. und dessen Papille mir, wenn ich das aufrechte Bild auf eine 9 Zoll entfernte, dem nicht spiegelnden Auge sichtbare Theilung werfe, etwa 45 Mm. gross erscheint ($v = 90$ oder, auf 8 Zoll reducirt, $= 80$). Die Vergrösserung des umgekehrten Bildes ist bei Benutzung der Linse von 2 Zoll Brennweite $v' = \frac{F}{y} = \frac{54}{3} = 18$; bei der Messung fand ich v' etwa gleich 20, oder, auf 8 Zoll reducirt, $= 18$. Auch bei dieser Vergrösserung erkennt man die einzelnen Blutkörperchen des Frosches. Beim Menschen gelingt dies niemals. (Man kann im Mikroskop oder unter einer guten Lupe bei 30facher Vergrösserung die menschlichen Blutkörperchen einzeln wahrnehmen.)

und nach dem breiteren Ende des Gefässes hin gerichtet ist; dass, wenn zwei Venen sich vereinigen, die beiden Blutströme noch eine beträchtliche Strecke gesondert neben einander verlaufen. Arterien und Venen erscheinen durch ihre

Fig. 157.



Aufrechtes Bild des rechten Auges vom Frosch.

p Papille. — *v* Venen. — *V* Vena hyaloides (Hauptstamm). — *a* Arteria hyaloides. — C_1 Capillarnetz, in welches die Arterie sich auflöst. — C_2 Capillarnetz, welches die Vene zusammensetzt. — C_3 Capillarnetz, welches in gröbere Venenäste hineinmündet. Die Pfeile bedeuten die Stromesrichtung.

Blutfüllung als rothe Bänder; die Achse der Bänder erscheint silberglänzend durch den Achsenstrom, der, verglichen mit der Breite der Gefässe, in den Venen nur schmal erscheint. Die Zusammensetzung der Venen aus Capillaren ist bequem zu erkennen. Ganz peripher, nasenwärts ist eine schmale, gewöhnlich von oben nach unten verlaufende *Arteria hyal.* sichtbar. Der Sehnerv ist eine helle längsovale Scheibe, von der zarte Nervenfaserbündel vereinzelt in die Netzhaut hineinstrahlen. Der Sehnerveneintritt ist rasch zu finden, wenn man schläfenwärts in das untersuchte Auge hineinblickt; im aufrechten Bilde ist er weniger scharf begrenzt. Die Hauptvene verläuft von oben nach unten über die Papille (*Vena hyaloides*).

Bei Salamandern und Schlangen (Python) war die Untersuchung schwierig. Bei einem kleinen Alligator fand ich die Pupille ähnlich wie bei der Katze; der grössere obere Theil des Augengrundes zeigte reines Roth, der kleinere untere dunkles Grauschwarz. Im unteren Theile des Augengrundes liegt der rundliche, kohlschwarze, weisslich umsäumte Sehnerveneintritt. Bei einer Schildkröte (Amboina) zeigte sich der Augengrund dunkel, der Sehnerv weisslich, von braunem Ringe umgeben, mit zarter Sehnervenfaserausstrahlung.

Bei den Vögeln fällt die merkwürdige Thatsache auf, dass der lichtbrechende Theil des Auges so ausserordentlich viel besser gebaut ist, als der von Amphibien, Fischen und den meisten Säugethieren, ausschliesslich des Menschen. Allerdings ist es schwer, bei Tauben, die ich untersuchte, durch die enge, mittelst Atropin nicht zu erweiternde Pupille das aufrechte Bild des Augengrundes zu gewinnen. Auch die scheinbare Uebersichtigkeit des Taubenauges ist gering. Bei der heller gefärbten Taube sieht man den in der Peripherie graugrünlichen, sonst schwach röthlichen Augengrund durchzogen von Blutgefässen der Aderhaut, die längliche Netze bilden, die Längsdurchmesser parallel zum Sehnerveneintritt, d. h. schräg von aussen-oben nach innen-unten gerichtet. Der untere Theil des Augengrundes

ist verdickt von dem schwarzen gefalteten Kamm (Pecten), der stark in's Augeninnere vorspringt. Hinter der Anheftung des letzteren, etwas nach unten und schläfenwärts von der Netzhautmitte, sieht man halbverdeckt eine ganz weisse, fast völlig gefässlose Scheibe oder vielmehr den Anfang eines von aussen-oben nach innen-unten ziehenden Streifens, welcher nach den Beschreibungen der Anatomie und nach einer im Spiegelbild sichtbaren Andeutung vom Aderhautring den Sehnerveneintritt darstellen muss. Ich fand in der Netzhaut der Taube zwei dunkelgraue pigmentirte Stellen, wahrscheinlich Oerter des schärfsten Sehens (Foveae), die eine in der Mitte, die andere hoch oben. Die erstere ist aber nicht wie beim Menschen schläfen-, sondern nasenwärts vom Sehnerveneintritt. Der Sehnerv pflanzt sich ja bei Vögeln schläfenwärts von der Mitte der Netzhaut ein. Man findet diese mittlere Grube, indem man an den oberen Sehnervenscheitel eine Tangente zieht und diese nasenwärts um etwa 4 Sehnervenbreiten verlängert. Die obere Grube liegt schläfenwärts vom Sehnerven; sie dient wahrscheinlich dem schärferen einäugigen Sehen der Vögel, das man bequem an jedem Cacadu oder Kanarienvogel studiren kann. Bei dunkleren Tauben ist mehr als das nasale innere Viertel des Grundes dunkelgrau, darum liegt eine röthliche Zone, die Peripherie ist graugrünlich, die Gruben sind nicht bequem zu erkennen.

Bei den Säugethieren komme ich zunächst zu dem zweiten physiologischen Thier, dem Kaninchen, von dessen Augengrund SCHULTEN neuerdings eine gute Abbildung geliefert.

Der Augengrund des schwarzen Kaninchen ist ziemlich dunkel. Um den Sehnerven bequem zu sehen, setzt man einen gewöhnlichen Stuhl auf einen Tisch, darauf das Thier (allenfalls mit atropinisirter Pupille); vor den Tisch einen zweiten Stuhl, auf dem der Beobachter Platz nimmt. Hält er in der üblichen Entfernung die Linse von + 2 Zoll Brennweite vor, so sieht er die querovale, röthliche, zum grossen Theil ausgehöhlte Sehnervenscheibe, von der nach rechts und links je ein kreideweisser, flügelförmiger Fortsatz ausgeht oder ausstrahlt, — die für eine Strecke wieder mit Markscheidenumhüllung versehenen Sehnervenfasern. Auch nach oben im umgekehrten Bilde, weniger nach unten, sind vereinzelte kürzere weisse Strahlen sichtbar, die auf dem dunklen Grunde sehr kräftig hervortreten. Die Blutgefässe der Netzhaut sind sparsam, ohne Reflexstreif und ziehen nur nach rechts und links eine Strecke weit in die Netzhaut hinein.

Beim albinotischen Kaninchen ist Sehnerv, Markscheidensubstanz, Netzhautgefässvertheilung genau ebenso; nur ist der Grund hell gelbweiss, und fast die gesammte Aderhautgefässbildung bis gegen Anfang der Capillaren hin bequem sichtbar. Besonders zierlich ist, am unteren Rande der Sehnervenscheibe, das von den feinen weissen Nervenfasern bedeckte Netz der Aderhautgefässe. Das weisse, theilweise pigmentirte Kaninchen hat, bei dunklen Pupillen, eine rothe Färbung des Augengrundes, die der beim Menschen ziemlich ähnlich ist, ohne deutliche Aderhautgefässe; Sehnerv wie bei den anderen Kaninchen.

Kaninchen eignen sich besonders zu Studien über theilweisen und vollständigen Sehnervenschwund; ein atrophisches Sehnervenfaserbündel verliert die so deutliche Markscheidenumhüllung in der Netzhaut.

Natürlich kann man auch das aufrechte Bild benutzen. Die Aderhautgefässe sieht Jeder sofort, und wenn er sein Auge entsprechend senkt, auch den Sehnerven. An dem letzteren kann man die physiologische Grubenbildung und die entsprechende Gläsercorrection für das aufrechte Bild studiren. Man erkennt auch mit Hilfe des letzteren, dass die Kaninchen nicht blos (wie die meisten Thiere) scheinbar übersichtig*), sondern auch nicht selten astigmatisch sind. Man versteht,

*) D. h. achsenkurz, was beim Vorhandensein der positiven Accommodation vom teleologischen Standpunkt aus am zweckmässigsten erscheinen könnte; wenigstens, wenn man zufällige Abweichung von der normalen Sehachsenlänge beim Wachsthum zulässt, zweckmässiger als der entgegengesetzte Fehler der Achsenverlängerung. Aber die Thiere accommodiren nicht oder nicht viel.

dass die optischen Bilder der Kaninchen- (Pferde-, Hunde-) Augen an Schärfe mit dem der Menschen nicht wetteifern können, und dass diese Thiere wohl entschieden schlechter sehen als wir selber. Die Netzhaut der Meerschweinchen ist fast ganz gefässlos.

Der Sehnerv des Hundes ist dem des Menschen ähnlich, Arterien und Venen der Netzhaut durch dieselben Zeichen wie beim Menschen zu unterscheiden. Merkwürdig ist ein grosser Venenbogen auf dem Hundesehnerv, von dem zahlreiche Aeste entspringen, und an welchem mitunter regellose Venenpulsationen zu beobachten sind. Der Augengrund des Hundes hat ein grünlich-goldig schillerndes Tapet, welches unmittelbar oberhalb der Papille beginnt.

Wohl das schönste Bild des Augengrundes liefert die Katze. (Eine kleine Abbildung habe ich in C.-Bl. f. A. 1882, pag. 176 gegeben.) Das atropinisirte Auge einer getigerten Katze fand ich ein wenig übersichtig. Der Sehnerv ist rundlich, in gleichförmigem zartem Grauroth, mit einer kleinen Vertiefung in der Mitte; Venen und Arterien sind deutlich von einander zu unterscheiden; die letzteren heller roth, und zwar enger, aber (im Gegensatze zum Menschen) mehr geschlängelt als die ersteren. Es sind 3 Hauptvenen, welche von entsprechenden Arterien begleitet werden. Die eine zieht gerade nach oben, die andere nach unten (oder ein wenig nach unten-aussen), die dritte nach der Nasenseite. Erst in beträchtlicher Entfernung vom Sehnerveneintritt beginnt die Vene (beziehungsweise Arterie) in 2 Aeste zu zerfallen. Zwischen den drei Hauptvenen ziehen noch Paare feinerer Gefässe strahlig von dem Sehnerven in die Netzhaut hinein; ein mittelstarkes Paar genau schläfenwärts. Die Zusammenflussstelle der Netzhautvenen ist nicht sichtbar.

Der Sehnerv wird umzogen von einem gesättigt blauen und dieser von einem rein grünen Streifen. Beide sind nur schmal und umgeben von dem Tapet, welches in der Gegend des Sehnerveneintritts grünlicher erscheint als in dem grösseren Theil seiner Ausdehnung. Das Tapet liegt in der oberen Hälfte des Augengrundes und stellt ein ziemlich grosses Dreieck dar; der obere Winkel des letzteren ist abgerundet, von den beiden an der Grundlinie ist der nasenwärts belegene spitz, der schläfenwärts fast rechtwinklig. Der Sehnerv liegt ganz innerhalb des Tapets, in geringer Entfernung von der Mitte der Grundlinie, während er beim Hunde soeben die untere Grenze der Tapete berührt und beim Pferde noch tiefer in dem tapetfreien Augengrunde liegt.

Im Ganzen ist das Tapet der Katze ziemlich hell (im umgekehrten lichtstarken Bilde nahezu weisslich), und zusammengesetzt aus einer Verflechtung von 2 Systemen geschlängelter und verästelter Streifen und Bänder, nämlich weisser und grüner: dergestalt, dass hauptsächlich grüne Fleckchen oder Inseln zwischen den weissen Bändern hervortreten. Dazu ist das ganze Tapet fein punktirt, geradeso wie das des Pferdes. Diese Punkte, welche den Durchtrittsstellen von feineren Aderhautgefässen entsprechen, liegen mehr in den weissen Streifen oder doch näher dem Rande derselben. Gegen die untere Grenze des Tapets tritt der grüne Farbenton deutlicher hervor. Die grünen Inseln sind gesättigter; die weissen Bänder werden schmaler und verschwinden schliesslich ganz und gar, während blaue oder violette dafür auftreten und immer reichlicher werden. Somit wird die unterste Zone des Tapets zunächst ganz grün, dann aber am Rande violettblau.

Jenseits der Grenze des eigentlichen Tapets sind noch über den tapetfreien Theil des Augengrundes (welcher roth erscheint und auf dem die Reflexstreifen der Netzhautblutgefässe deutlich hervortreten), kleine gelbgrüne und glänzende Punkte eine Strecke weit zerstreut. An diesen Punkten erkennt man leicht den Astigmatismus des atropinisirten Katzenauges. Bei Tageslicht, das man ohne besondere Vorrichtung mittelst des Hohlspiegels in das vom Fenster abgewendete Katzenauge hineinwirft, sehen die weissen Ränder des Tapets mehr gelblich, der Sehnerv zart weissröthlich aus; die übrigen Farben sind wie bei Lampenlicht, nur stärker glänzend.

Das Pferdeauge, dessen Hintergrundsbild kürzlich Berlin (vorher Bayer zusammen mit dem gefässreicheren des Rindes) uns aufgezeichnet, hat einen querovalen, stark gerötheten, mit weissem Scheidenring umgebenen und im Centrum

vertieften Sehnerveneintritt, von dem kurze feine rothe Linien (Blutgefässe) strahlenförmig in die Netzhaut hineingehen, und den man am einfachsten zur Anschauung bringt, wenn man neben dem Pferde auf einer gewöhnlichen Fussbank steht, dergestalt, dass die von dem Maul gefällte Lothebene etwa in die Medianebene des Körpers vom Beobachter hineinfällt. Der unterhalb des Sehnerven gelegene Augengrund ist bei braunen Pferden braunroth und ziemlich gleichförmig; bei schwarzen ganz dunkel; bei erbsenfarbigen heller, mit Andeutungen von Aderhautgefässen; bei weissen, namentlich bei völlig pigmentlosen Pferden, hell gelbweiss mit deutlicher Aderhautvascularisation. Oberhalb des Sehnerven beginnt das grünschillernde Tapetum, das eine feine, regelmässige, aber schüttere Punktirung enthält und hinter dem öfters breite Blutgefässe der Aderhaut hier und da auftauchen. Bei den pigmentlosen Pferden, deren Pupille aber keineswegs so rothleuchtend ist, wie die der albinotischen Kaninchen und Menschen, ist das Tapet weisslich und Aderhautgefässe dahinter deutlich. Bei den pigmentirten Pferden mit sogenanntem „Glasauge" (pigmentlosem Fleck in der Iris) ist oberhalb des Sehnerven, der in gleichförmig rothem gekörntem Augengrund liegt, nur eine schmale weissliche Zone vorhanden, darüber wieder röthlicher Augengrund mit sichtbaren Aderhautgefässen; schläfenwärts verbreitert sich jene weisse Zone zu einem normalen grünlichen Tapetum.

Man kann das aufrechte und das umgekehrte Bild bequem anwenden. Die breite querovale Pupille (mit dem traubenförmigen Anhängsel ihres Randes, oben und auch unten) gestattet die Untersuchung bei Tageslicht; der Kopf des Pferdes steht mit der Längsachse parallel der Fläche des einen unbedeckten, nicht zu niedrigen Fensters, gegen welches der Beobachter seinen Spiegel kehrt, um das dem Fenster abgewendete Auge zu betrachten. Beim aufrechten Bilde erkennt man den starken Astigmatismus und die deutliche Chromasie des Auges. Der weisse Scleralring hat unterhalb des Sehnerven, da wo er an den Augengrund grenzt, einen bläulichen Rand, wie das von einem nicht achromatischen Mikroskop entworfene Bild eines weissen Streifens.

Wir schliessen diesen vielleicht über Gebühr langen Artikel mit der Bemerkung, dass derselbe nur für Diejenigen geschrieben ist, welche die Ophthalmoskopie erlernen wollen.

Literatur (Hauptquellen): Beschreibung eines Augenspiegels zur Untersuchung der Netzhaut im lebenden Auge von H. Helmholtz. Berlin 1851. (P. Jeanrenard). 43 Seiten mit 1 Tafel. — Derselbe, Ueber eine neue, einfachste Form des Augenspiegels. Vierordt's Archiv für physiol. Heilk. 1862, II, pag. 827. — Derselbe, Physiol. Optik, pag. 164—191 (a. 1856). — Der Augenspiegel und das Optometer für prakt. Aerzte von Prof. Rüte, Göttingen 1852. — Coccius, Ueber die Anwendung des Augenspiegels. Leipzig 1853. — A. C. v. Trigt, (Donders), *Dissert. de Speculo oculi.* Utrecht 1853. Deutsch von Schauenburg. 1854. — Donders, Verbetering van den oogspiegel. (Physiol. Labor. Utrecht). 1854 — Albrecht v. Graefe, in seinem Archiv. 1854 u. ff. — Rüte, Darstellungen der Krankheiten des menschlichen Auges. 1854. — E. v. Jaeger, Staar und Staaroperation. 1854. — Derselbe, Atlas der Ophthalm. — Derselbe, Ergebnisse der Untersuchung mit dem Augenspiegel. 1876. — Liebreich, Atlas der Ophth. — Schweigger, Vorles. über Ophth. — Mauthner, Ophthalmoskopie. Wien 1868 (das vollständigste und beste Lehrbuch). — Loring's Ophthalmoscopy ist unvollendet geblieben. — Der Augenspiegel v. Dimmer, Wien 1887, vertritt den neuesten Standpunkt.

Hirschberg.

Ophthalmostatometrie, Messung der Lage der Augen; **Ophthalmotonometrie**, Messung der Augapfelspannung; **Ophthalmotropometrie**, Messung der Augapfeldrehung.

Ophthalmotherapie, Augenheilkunde. Kurz und bündig sagt der Vater der Heilkunde*): „Die Augenleiden heilt das Weintrinken oder das Bad oder

*) Ὀδύνας ὀφθαλμῶν ἀκρητοποσίη, ἢ λουτρὸν ἢ πυρίη ἢ φλεβοτομίη ἢ φαρμακοποσίη λύει. Hippocr. Aphor. VI, 31 (Foes., II, 1257; Kühn, III, 752; Littré, IV, 570). Vergl. auch Aphor. VI, 17 und VII, 46. (Φαρμακοποσίη bedeutet bei Hipp. nach Galen [XVIII A, 124, Kühn] die reinigenden Arzneien.) Siehe Celsus, VI, 6; Galen, XVIII A, 45; Aët. Amid. (540 n. Chr.), VII, 5, pag. 124a und Riverius (1658), II, 80. — Im Mittelalter heisst es (Schola Salernit.): *Fons, Speculum, Gramen, haec dant oculis relevamen.* — Heute sind es örtliche Mittel, allgemeine und — Operation.

die Bähung oder der Aderlass oder die reinigende Arznei", und dieser Satz hat zwei Jahrtausende befriedigt oder wenigstens — angeregt.

Der Kürze des HIPPOKRATES möchte ich nachstreben; sie zu erreichen ist Keinem beschieden.

Die Augenheilmittel*) habe ich bereits erörtert, jetzt komme ich zu den Augenkrankheiten. Die häufigsten sind die der Bindehaut. Die Klagen der Kranken (oder ihrer Angehörigen) beziehen sich auf vermehrte Absonderung und Schwellung. Der Arzt findet Röthung, Schwellung und Absonderung. Die Röthung gipfelt am Aequator des Augapfels, wenn sie nicht das Weisse desselben ganz überzieht. In der Schwellung sind rothe Wärzchen (Papillen) beim einfachen Catarrh; Bläschen (Phlyctänen**) am Hornhautrande, Follikel des Umschlagtheiles) bei Scrophulösen; Körner (Granulationen) beim Trachom; Wülste beim Eiterfluss zu bemerken. Das Hauptmittel gegen diese fliessenden Bindehautentzündungen ist die Einpinselung von Höllensteinlösungen: $^1/_2$% beim Catarrh, 1% beim Trachom, 2% beim Eiterfluss; zur Unterstützung dienen zusammenziehende (kühle) Umschläge und Einträufelungen. In den ernsteren Fällen muss die Einpinselung täglich bis zum Nachlass der Erscheinungen wiederholt werden.

Auch der Augentripper erheischt, nachdem in den ersten 2—3 Tagen Eisumschläge angewendet worden, die sorgsame Einpinselung einer 2%igen Höllensteinlösung; bei dieser Behandlung werden die Verheerungen der ebenso fürchterlichen, wie zum Glück seltenen Erkrankung schwinden. Ebenso selten ist der wirkliche Brand der Bindehaut (Diphtherie), meist Begleiterscheinung der ähnlichen Erkrankung des Rachens und der Nase. Der Arzt kann nur (unter Reinigung und warmen Umschlägen) die Abstossung des Todten abwarten. Die „Differentialdiagnose" der meisten Lehrbücher zwischen „Blennorrhöe und Diphtherie" beruht auf einem Irrthum; was man Diphtherie genannt hat, ist sehr stürmischer Eiterfluss (*Blennorrhoea acutissima*).

Die Entzündungen der Hornhaut machen sich den Kranken durch Schmerz, Lichtscheu und Thränenfluss geltend und durch eine von der Trübung dieses Lichtfensters abhängige Sehstörung. In gewissen chronischen Formen tritt die letztere in den Vordergrund; das Leiden wird dann selbst von Geübten öfters verkannt und in die nervösen Theile des Auges verlegt; entscheidend ist die Untersuchung mit dem Vergrösserungsglas hinter dem Augenspiegel und bei künstlicher Erweiterung der Pupille.***)

Bei den gewöhnlichen Entzündungen der Hornhaut, wie sie z. B. nach oberflächlicher Verletzung oder ohne nachweisbare Entzündung beim Fortschreiten der scrophulösen Bindehautentzündungen entstehen, sieht der Arzt (ausser dem Lidkneifen und Thränen) zwei Reihen von Veränderungen: 1. Röthung des Weissen vom Augapfel, einen Gefässkranz von 3—5 Mm. Breite um die Hornhaut, während die Gegend des Aequators weniger geröthet erscheint. 2. Eine entzündliche Trübung der durchsichtigen Hornhautsubstanz, welche die Iris verschleiert. Ganz kleine Herde, sowie Fremdkörper sind mitunter nur mit der seitlichen Beleuchtung zu entdecken. Es ist üblich, drei Typen der Hornhautentzündung zu unterscheiden, die einfache, die eitrige und die geschwürige Entzündung oder, wie es im ärztlichen Jargon heisst, das Infiltrat, den Abscess, die Ulceration. Aber es ist unmöglich, ganz strenge Grenzen zu ziehen zwischen der mehr graublauen Trübung der einfachen Entzündung und der gelbweissen der Eiterbildung. Und wenn Lehrbücher behaupten, dass bei der ersten Form nur Kerntheilung, bei der letzten aber Zellvermehrung, beziehungsweise Einwanderung stattfinde, so ist man doch nicht verpflichtet, das zu glauben.

---

*) Vergl. den Artikel über Augenheilmittellehre.

**) Bei diesen vergesse man nicht die Behandlung der Nasenschleimhaut, z. B. mit Jodoformsalbe (1 : 20), und das Einstäuben von Calomel in die Bindehaut.

***) Vergl. den Artikel Ophthalmoskopie.

Ebenso dürfte der Eiterstock meistens mit einem Substanzverlust der Oberfläche, d. h. mit Geschwür, verbunden sein. Weit wichtiger ist das Folgende. Der einfache oberflächliche Herd oder die seichte Abschilferung (Erosion), wie sie in Folge einer unbedeutenden Verletzung entsteht, kann durch Vergiftung der (nach Abstossung der Deckzellen) blossgelegten Hornhautsubstanz in einen fortschreitenden gelben Eiterstock (Abscess, Pustel, Ulcus serpens, mit Eiter vom Boden der Vorderkammer, Hypopyon) übergehen. Das Gift wird geliefert von belebten Wesen (Spaltpilzen). Aber auch gewöhnliche Schimmelpilze (Aspergillus) können, in die Hornhaut eingeimpft, dieselbe durchwuchern und zerstören. Besonders gefährlich sind Wunden der Hornhaut bei veralteten Thränensackleiden; darum sind die letzteren stets vorher zu behandeln, wenn man Pupillenbildung oder Staaroperation auszuführen gedenkt. Während bei den einfachen Hornhautentzündungen laue Umschläge und Einträufelungen von Atropin, allein oder mit Cocain, ausreichen*), und der Hornhautherd nicht angerührt zu werden braucht, da (nach Beseitigung des Reizzustandes) Heilung spontan erfolgt: muss bei den fortschreitenden Abscessen (neben der Behandlung eines ursächlichen Thränenschlauchleidens) 1. der Fortschritt der Hornhautzerstörung durch Glühhitze (z. B. durch den Platindraht) gehemmt; 2. starke Eiteransammlung mittelst des Hornhautschnittes, quer durch den Abscess, beseitigt werden. In ernsteren Fällen, namentlich bei Bejahrten, muss Alles in derselben Sitzung vollendet werden (Sondirung des Thränenschlauches, Brennen und Schneiden: in dieser Reihenfolge). Hoffnungslos aussehende Fälle werden so gerettet. Bisweilen ist freilich wegen zurückbleibender häutiger Pupillensperre (nach 6—8 Wochen oder später) die Iridectomie nachzuschicken, um mässige Sehkraft zu erzielen. Dennoch giebt das getheilte Verfahren bessere Gesammterfolge als das frühere, scheinbar kürzere, sofort im entzündlichen Stadium der Hornhautvereiterung nach unten eine breite Iridectomie anzulegen.

Von den diffusen Hornhautentzündungen sind die oberflächlichen, mit Gefässneubildung versehenen Felle (Panni) abhängig von Leiden der Bindehaut und müssen dort angegriffen werden. Der scrophulöse Pannus (Randinfiltrat mit Gefässbildung, das Gefässbändchen der Hornhaut, die wiederkehrende oberflächliche Hornhautentzündung der scrophulösen Kinder) erheischt Chlorumschläge, die bei stärkerer Reizung lau zu wählen sind, Einträufelungen von Atropin, allein oder mit Cocain, beides 2—3 Mal täglich; nach dem Abklingen des Reizzustandes Einstäuben von Calomel täglich, Einstreichen von Quecksilber-Präcipitatsalbe (1%) täglich oder jeden zweiten Tag; daneben die Berücksichtigung der Umgebung (Lid-, Gesichtshaut, Nasenschleimhaut) und des Organismus. Blutentziehungen, Haarseile, Blasenpflaster sind eher schädlich als nützlich.

Der trachomatöse Pannus erheischt neben Atropineinträufelungen gründliche Behandlung der gewucherten Bindehaut, namentlich der oberen Umschlagsfalte mittelst 1%iger Höllensteinlösung oder des Kupferstiftes, täglich oder jeden zweiten Tag, was wochenlang fortgesetzt werden muss; unter Umständen auch sogar, bei hartnäckiger Wucherung, welche schürzenförmig vom oberen (angewachsenen) Rande des Lidknorpels herabhängt, Abschneiden dieser Schürze, Erweiterung einer zu engen Lidspalte**), Verpflanzung des auf dem Augapfel reibenden Haarbodens, Verbesserung der muldenförmigen Verkrümmung des Lidknorpels, Sondirung des verstopften Thränenschlauches. Dagegen möchte ich jeden sorgsamen Arzt vor der Einimpfung des Trippergiftes und vor der Jequiritybehandlung eindringlich warnen.

Die diffusen Entzündungen der eigentlichen Hornhautsubstanz *(Keratitis diffusa media s. Mesokeratitis diffusa)* sind Folgen der angeborenen Syphilis und erheischen Einreibungen von grauer Salbe oder ähnlich wirkende Mittel, später Jodkali, Jodeisensyrup; daneben sorgfältige Einträufelungen von Atropin, da stets die Gefässhaut (Regenbogenhaut), oft auch die tieferen Gebilde

*) Blutentziehungen sind nutzlos, namentlich bei — übersehenen Fremdkörpern.

**) Auch bei scrophulöser wiederkehrender Hornhautentzündung kann man hierdurch ein Jahre lang bestehendes Leiden mit einem Schlage beseitigen.

mitbetheiligt sind. Die Entzündung der hinteren Hornhautschicht ist Theilerscheinung der Regenbogenhautentzündung. Hornhautentzündung entsteht auch durch Nervenleiden, durch das Mittelglied der Vertrocknung und ähnlicher Bedingungen; in den todten Schorf können Pilzkeime eindringen und auch die noch lebenden Theile der Hornhaut zerstören. Bei vollständiger oder oberer Gesichtslähmung*) oder bei Offenstehen der Lidspalte aus mechanischer Ursache**) entsteht Hornhautentzündung, die am besten durch den (mittelst Sublimataugenwasser 1 : 5000) angefeuchteten Schlussverband bekämpft wird. Auch die zeitweise Vernähung der Lidspalte kommt in Frage: oberhalb der Mitte des oberen Lidrandes wird die Haut mit einer Nadel wagerecht durchstochen, der Faden durchgeführt, unterhalb des unteren Lidrandes der Durchstich wiederholt und die Schlinge geschlossen. Bei dauerhaftem oder unheilbarem Leiden ist die organische Verkleinerung der Lidspalte (Tarsorrhaphie) auszuführen. Bei der Lähmung des 5. Hirnnerven kommt es auch gelegentlich (nach Schädelverletzung***) bei Schädel-, beziehungsweise Gehirngeschwulst, Gummibildung u. s. w.) im Lidspaltentheil der Hornhaut zu einer Geschwürsbildung, die man als neuroparalytische bezeichnet und von Ausfall sogenannter trophischer Nerven ableitet, die aber gleichfalls auf Vertrocknung u. dergl. Schädlichkeiten beruht und den Schlussverband erfordert. Ebenso die Hornhautschmelzung†) der elenden Päppelkinder, die entweder an angeborener Lues leiden oder, zur Sommerszeit, von erschöpfendem Brechdurchfall heimgesucht werden: nur sehr selten gelingt es, durch passende Allgemeinbehandlung den tödtlichen Ausgang abzuwenden.

Die nach der Entzündung zurückbleibenden Trübungen der Hornhaut behandelt man durch lange fortgesetzte Calomeleinstäubungen (täglich oder jeden zweiten Tag); lang fortgesetzt, sage ich, weil die Zeit, besonders bei jugendlichen Kranken, das Meiste hierbei thut. Man hüte sich vor verfrühten und unrichtigen Iridectomien, welche nur die Sehkraft verschlechtern. Ist das Sehloch nicht durch ein Häutchen versperrt, so erheischt die Hornhautnarbe nur dann die Pupillenbildung, wenn sie wirklich von vorn die Pupille ganz und gar verdeckt. Wenn sie nur einen Theil $\left(\frac{1}{3}, \frac{1}{2}, \text{selbst } \frac{2}{3}\right)$ verdeckt, ist gar nichts zu unternehmen oder künstliche Färbung des Fleckes mit chinesischem Schwarz (Tätowirung), welche übrigens auch zur Verbesserung des Aussehens in Frage kommen kann, sogar an gesunder Hornhaut bei den durch weisse Linsentrübung entstellten Augen.

Die Entzündungen der Regenbogenhaut machen sich dem Kranken durch ähnliche Erscheinungen geltend wie die der Hornhaut, nämlich durch Schmerz, Lichtscheu, Thränen, Sehstörung. Auch dem Arzt, dem zunächst der rosige Gefässkranz um die Hornhaut auffällt. Aber bei genauerer Prüfung findet er selbst in den leichten und beginnenden Fällen noch träge Beweglichkeit der Pupille und Undeutlichkeit der Faserung an der Irisvorderfläche. Mit Hilfe der seitlichen Beleuchtung, der Lupe und des Augenspiegels findet er die Vorderfläche der Hornhaut matt und glanzlos, die Substanz derselben von Punkten und Lymphspalten durchzogen, die Irisgefässe erweitert und den Pupillenrand unregelmässig, das Pigmentblatt desselben (an einzelnen Stellen oder selbst ringsum) mit der vorderen Linsenkapsel verwachsen. In stärkeren Fällen sieht man einen halbmondförmigen Eiterabsatz††), am Boden der Vorderkammer oder eine Faserstoffausschwitzung auf der Vorderfläche der Iris und im Sehloch, selten Blut in der Vorderkammer, wiewohl die mikroskopische Untersuchung in jener Ausschwitzung

---

*) *Lagophthalmus paralyticus.*

**) *L. mechanicus.*

***) Auch bei der Entbindung!

†) Keratomalacie.

††) *Hypopyon verum* der Gelahrten; im Gegensatz zu dem häufigeren „spurium", das von Hornhautvereiterung ausgeht.

sowohl weisse wie rothe Blutzellen nachweist. Man pflegt die Regenbogenhautentzündung nach dem gelieferten Krankheitsstoff als eitrige, faserstoffige, wässerige oder vielmehr, da so klare Worte von den Aerzten nicht beliebt werden, als purulente, fibrinöse und seröse zu unterscheiden und nach der Ursache als syphilitische, gonorrhoische, rheumatische, gichtische, diabetische, septisch-embolische, traumatische u. s. w. Ein gesunder Mensch wird ohne Verletzung (z. B. Eindringen eines Fremdkörpers) nicht von Iritis befallen. Gewöhnlich sind es geformte Krankheitserreger, welche in die Blutgefässe der Regenbogenhaut eindringen, so bei dem Rückfallsfieber, den Pocken; und so auch wohl bei der Lues, welche den Haupttheil dieser Entzündungen liefert. Selten die angeborene, gewöhnlich die erworbene, einige oder etliche Monate nach der Ansteckung. Man darf nicht darauf rechnen, immer Gummibildungen zu finden; eher schon örtliche Gewebsschwellungen der Iris. Aber in den Fällen von Gummibildung ist ein Verkennen unmöglich: es ist neben Röthung um die Hornhaut u. dergl. eine umschriebene, rundliche, gelbröthliche Geschwulst des kleinen Kreises (oder eine dunkler röthliche des grossen, selbst mehrere gleichzeitig) vorhanden, in der man vom blossen Auge oder jedenfalls mit der Lupe feine Blutgefässe entdeckt, — während Tuberkel- (und Lepra-) Knoten vollständig gefässlos wie weisser Käse aussehen. Wer einmal eine Regenbogenhautentzündung gehabt, pflegt später mehrere zu bekommen. Man leitet die Rückfälle ab von den aus dem ersten Anfall zurückgebliebenen Verwachsungen, die eine Zerrung und Spannung des im Hellen, bei der feineren Arbeit (Accommodation) sich verengernden Schliessmuskels bewirken; gewiss spielt auch die Gefässerkrankung der Iris eine Rolle dabei: jedenfalls braucht man nicht anzunehmen, dass z. B. der Erreger der Lues bei jedem derartigen Rückfall von Neuem in die Regenbogenhaut eingedrungen.

Die Behandlung der Regenbogenhautentzündung muss eine örtliche und eine allgemeine sein. Die erstere bezweckt Erweiterung der Pupille, um Verwachsungen zu verhüten oder zu lösen. Es handelt sich um die regelmässige Einträufelung einer $^1/_2$—$1^0/_0$igen Lösung von schwefelsaurem Atropin, worüber in dem Artikel Augenheilmittellehre alles Nöthige schon mitgetheilt ist. Von grösster Wichtigkeit ist Aufenthalt im Dunkeln, da, wie die Augenblickslichtbilder bei Magnesium-Blitz gelehrt haben, hierbei die gesunde Pupille der Erwachsenen sich bis auf 9 Mm., d. h. so stark als möglich, erweitert! Das Krankenzimmer sei so weit verdunkelt, dass man, ohne anzustossen, darin umhergehen kann; ausgehen darf der Kranke gar nicht oder nur Abends, mit dunkler Schutzbrille (Rauchgrau mittel).

Die Allgemeinbehandlung richtet sich nach der Grundursache. Jodkali ist kein Heilmittel der syphilitischen Regenbogenhautentzündung, wohl aber Quecksilber. Ich wende hauptsächlich die Einreibungscur an (1·5, dreimal täglich, für fünf Tage, dann ein Bad und 2—3 Tage Ruhe; 3—4malige Wiederholung dieser Cur, und vier Jahre lang fortgesetzte Nachbehandlung). Quecksilbereinreibung ist bei starker Ausschwitzung, welche schwammartig die Vorderkammer füllt, ein vortreffliches Mittel, auch wenn Ansteckung nicht nachweisbar. Die wirklich rheumatische Regenbogenhautentzündung erfordert salicylsaures Natron; grössere Dosen (4 Grm. auf einmal) können heftige Schmerzen fast zauberhaft beseitigen. Die gichtische erheischt Regelung der Diät, kohlensaures Lithion, Vichy, Karlsbader Wasser. Letzteres wäre das Hauptmittel bei der diabetischen, wenn nicht — aus unterlassener Urinuntersuchung die Krankheitsursache den Aerzten öfters verborgen bliebe. Blasenpflaster, Haarseile, Abführmittel wirken wenig auf die Entzündung der Regenbogenhaut. Das Gleiche gilt von den Blutegeln. Man pflegt in der Praxis die natürlichen anzuwenden, wenn das Auge geröthet, mit dem Gefässkranz um die Hornhaut behaftet ist; die künstlichen, wenn das Auge durch innere Entzündung schlecht sieht. Die letzteren bewirken (ausser der öfters entstellenden Narbe an der Schläfe von schönen Menschen) gar nichts; die ersteren sehr wenig, aber doch immerhin Schmerzlinderung. Wenn der Augapfel nicht blos von selber

schmerzt, sondern auch bei Betastung der Ciliargegend sehr empfindlich ist, können dem Erwachsenen vier (dem Kinde 1—2) Blutegel an die Schläfe gesetzt werden, da wo dem Manne der Backenbart spriesst. Nicht näher zum Auge, weil sonst das schlaffe Unterhautzellgewebe der Lider aufschwillt und zum Schrecken der Kranken die Lidspalte verschlossen wird. Blutegel in das entsprechende Nasenloch gesetzt, sind unwirksam. (Blutegel an den Augapfel gesetzt, zerstören die Sehkraft, da sie durch kräftiges Saugen die Netzhaut ablösen.) Auch die Zerschneidung von Arterien (in der Schläfe von GALEN*); im äusseren Augenwinkel an der *Art. angularis* von A. v. GRAEFE geübt) habe ich völlig aufgegeben.

Schmerzlindernd wirken unter den genannten Umständen laue Umschläge (von verdünntem Chlorwasser, 1 Esslöffel voll auf 1/2 Liter Wasser, von Chamillenthee), Morphiumeinspritzungen (0·01 für den Erwachsenen, in die Schläfe), besser als Cocaïneinträufelungen, deren Wirkung rasch vorübergeht, und die Schlafmittel, namentlich eine volle Gabe Chloralhydrat (3·5 für den Erwachsenen).

Von chirurgischen Eingriffen kommen in Betracht die Anzapfung der Hornhaut**) bei der Absonderung reichlicher und trüber Flüssigkeit *(Iritis serosa)*; die Pupillenbildung bei steten Rückfällen, die milderer Behandlung nicht weichen und dem Kranken das Arbeiten unmöglich machen, das Leben verbittern, — vollends bei ringförmiger Anwachsung des Pupillenrandes***) und Drucksteigerung. Natürlich kann die Pupillenbildung auch in den Fällen ein freies Sehloch schaffen, wo nach der Regenbogenhautentzündung das natürliche Sehloch durch ein festes Bindegewebshäutchen vollständig versperrt ist.†) Man muss die Fälle vorher genau prüfen, um nicht durch das Sehergebniss enttäuscht zu werden; namentlich findet man, dass eine so starke Iritis, welche die Pupille vollständig versperrt hat, oft Spuren in der Netzhaut zurückgelassen!

Die Hauptschwierigkeit für den praktischen Arzt besteht darin, acute entzündliche Drucksteigerung (Glaucoma) von Regenbogenhautentzündung zu unterscheiden. Denn das Uebersehen des ersteren Zustandes ist ebenso ein Kunstfehler, wie die Nichtberücksichtigung eines eingeklemmten Bruches, da nach kurzer Zeit Unheilbarkeit eintritt. Aber mit mangelnder Uebung im Augenspiegeln darf sich Niemand entschuldigen, denn im acuten Anfall der Drucksteigerung ist der Augengrund überhaupt nicht zu sehen: man erhält nur einen mattrothen Schimmer aus der Pupille. Aber jeder Arzt kann, was leider immer noch in einzelnen Fällen vernachlässigt wird, den Kranken bei Verschluss des anderen Auges mit dem Rücken gegen das Fenster setzen und prüfen, auf wie viele Fuss die Zahl der Finger vor dem dunklen Rock des Arztes erkannt wird, und ob bei geradeaus gerichteter Sehachse des kranken Auges in 1 Fuss Entfernung die Zahl der Finger excentrisch nach allen Richtungen (oben, unten, aussen, innen) erkannt wird, d. h. ob die Ausdehnung des Gesichtsfeldes normal ist. Mit anderen Worten, zur Diagnose des acuten Glaucomanfalles ist die Sehprüfung von wesentlicher Bedeutung.††) Wegen der heftigen Kopfschmerzen ist auch schon der Anfall für Nervenschmerz†††) und selbst für Hirnhautentzündung genommen worden, während leichte (Vorläufer-) Anfälle wegen des begleitenden Erbrechens von bedeutenden Klinikern für Magenleiden gehalten und mit Carlsbader Cur bekämpft worden sind.

---

*) Meth. med. XIII, cap. 22. — Ed. Kühn, X, pag. 942. Er umgab die Arterie, bevor er sie ausschnitt, oben wie unten mit einer Schlinge aus aseptischem Stoff (ἐξ ὕλης ἀσήπτου).

**) *Paracentesis corneae.*

***) *Seclusio pupillae.*

†) *Occlusio pupillae.*

††) Ich wurde von einem jüngeren, durch die Augenklinik gegangenen Collegen zu einem Fall gerufen, den er 4 Wochen lang für Regenbogenhautentzündung behandelte: er war sehr erstaunt, dass die Sehprüfung Erblindung des Auges, Fehlen des Lichtscheines ergab. Es war acutes Glaucom — jetzt unheilbar geworden. Solche Fälle sind leider nicht vereinzelt.

†††) *Neuralgia Quinti.*

Der acut entzündliche Anfall stellt den Typus der Erkrankung dar und ist leicht zu erkennen. In der Mehrzahl der Fälle gehen Vorläufer*) vorauf, d. i. leichte, von selber nach einigen Stunden (beziehungsweise während der Nachtruhe) vorübergehende Anfälle von Nebelsehen und Kopfschmerz, Regenbogensehen um die offene Lichtflamme und Pupillenerweiterung auf einem Auge (oder auf beiden), während in der Zwischenzeit das Auge vollkommen gesund und sehkräftig ist, höchstens leichte Erweiterung der Pupille und Alterssichtigkeit zeigt, d. h. ein etwas stärkeres Leseglas braucht, als dem Lebensalter entspricht. (Das selbständige acute Glaucom ist eine Erkrankung des höheren, allenfalls mittleren Lebensalters; es fehlt in der Blüthezeit des Lebens und in der Kindheit.) Das Vorläuferstadium erheischt keine Operation. Einmal können die Vorläuferanfälle schwinden, wenn die Gelegenheitsursache (Nachtwachen, Ueberanstrengung des Auges) beseitigt wird; oder es können 10 und mehr Jahre vergehen, ehe ein wirklicher bleibender Glaucomanfall die Iridectomie erfordert. Der Kranke kann unoperirt bei guter Sehkraft sein Lebensende erreichen, was ich für kein Unglück halte; oder er kann viele Jahre lang des Vortheiles der runden normalen Pupille sich erfreuen.

Der Vorschlag, jeden Fall von Prodromalzufällen zu operiren, kommt mir fast so vor, als ob man den Kindern in der Wiege die Linse beseitigen und eine Iridectomie machen wollte, damit sie im Greisenalter weder den grauen noch den grünen Staar bekommen können. Nur wenn die Prodromalzufälle sehr quälend, jeden Abend, viele Monate hindurch, auftreten und den Kranken ängstigen, habe ich die Iridectomie verrichtet: dann aber mit vollkommenstem Erfolg, so dass nicht ein Anfall wiedergekehrt ist.

Als Linderungsmittel des Vorläuferanfalles ist Einträufelung eines Tropfens einer 1procentigen Eserinlösung von unfehlbarer Wirkung: der Anfall schwindet, aber seine Wiederkehr wird dadurch nicht beseitigt.

Der Anfall des ausgeprägten acut-entzündlichen Glaucom**) setzt plötzlich ein. Unter halbseitigem Kopfschmerz um das Auge herum tritt Nebelsehen und bedeutende Sehstörung ein. Ein Auge, welches Tags zuvor volle Sehschärfe besessen, kann die Zahl der Finger nur auf 15 oder selbst nur auf 5 Fuss erkennen. In den nächsten Tagen sinkt bei gleichbleibendem, öfters verstärktem, selten verringertem Kopfschmerz das Sehvermögen noch weiter; aber in den ersten 8 bis 10 Tagen nach dem Beginn bleibt die Fähigkeit erhalten, Finger in 1—2 Fuss zu zählen. In der dritten bis vierten Woche erlischt der Lichtschein und die Krankheit wird unheilbar. Der Arzt findet im Beginn oder in den ersten Tagen des Anfalles das Auge stark gereizt (geröthet, thränend, nur halbgeöffnet).

Die Röthung im weissen ist ein rosiger Gefässkranz rings um die Hornhaut oder auch bis zum Aequator des Augapfels, nicht selten ist die geröthete Augapfelbindehaut durch Flüssigkeit emporgehoben.***) Die Hornhaut ist rauchig getrübt und matt, das von ihr gespiegelte Bild einer Flamme oder des Fensterkreuzes nicht scharf begrenzt; die Regenbogenhaut undeutlich, aber doch sichtbar. Die Pupille ist weit†) und starr. Jede andere Entzündung des Auges bewirkt Verengerung der Pupille! Bei seitlicher Beleuchtung der Pupille findet man dieselbe frei von Ausschwitzung, nicht versperrt.

*) *Prodromi (I).*

**) *Glaucoma acutum evolutum s. confirmatum (II).* Von abgelaufener Drucksteigerung *(Gl. absolutum)* spricht man nach vollständigem Verlust des Lichtscheines (III). Hieran schliesst sich die Druckentartung *(Degeneratio glaucomatosa, IV).*

***) Sogenannte Chemosis. Es ist eine Lymphgefässüberfüllung.

†) Ungefähr 6 Mm., d. h. die halbe Hornhautbreite, sowie bei vollständiger Oculomotoriuslähmung, oder etwas mehr; auch unregelmässig, so dass namentlich nach oben die Iris schmäler als nach unten wird.

Wenn durch acute Regenbogenhautentzündung eine derartige Sehstörung bewirkt wird, wird man die Versperrung des Sehloches nicht vermissen.*) Der Augapfel fühlt sich sehr hart an.**)

Ist somit die Diagnose festgestellt, so kennt man die Therapie. Es ist die künstliche Pupillenbildung. Ist es gerathen, den Kranken aus seinen Räumen fort in bessere zu bringen, so thue man dies und glaube weder ihm, noch sich selber, dass er nicht transportfähig. Herrscht abendliche Dunkelheit, so warte man die Morgenhelle ab und träufele inzwischen mehrmals Eserin ein. Dasselbe beeinflusst allerdings die Pupillenweite und Sehkraft nur wenig.

Die Iridectomie soll breit und peripher und, wenn es geht, nach oben gemacht werden. Ist aber die Ausführung nach oben hin unsicher, einmal weil oben die Iris zu schmal ist, um gefasst zu werden, zweitens, weil die Bindehaut unten zu stark geschwollen ist, um kräftig mit der Pincette ergriffen zu werden: so verlege man von vornherein die Pupillenbildung nach unten oder nach innen, selbst nach aussen.

Chloroformnarcose ist zweckmässig, wiewohl nicht unerlässlich; die Operation gehört wegen der Enge der Vorderkammer zu den schwierigen; Cocaïneinträufelung macht die Bindehaut, wenn sie entzündlich geschwollen, fast gar nicht, die Iris überhaupt nicht unempfindlich. Ist die Operation in den ersten 14 Tagen, ehe der Lichtschein erlosch***), gelungen, so tritt Heilung ein: das Auge erholt sich von der Entzündung, die Sehkraft stellt sich wieder her und bessert sich im Verlaufe weniger Wochen nahezu bis zur Norm, um dauernd so zu bleiben. Das acut-entzündliche Glaucom wird durch Iridectomie geheilt, das chronisch-entzündliche gehemmt, — das entzündungsfreie aber nur in seinem Ablauf verzögert.

Die chronisch-entzündliche Drucksteigerung zieht sich mit wechselnder Reizung des Auges und Störung des Sehens über Wochen und Monate hin; das Weisse im Auge erhält das Aussehen eines schütteren Medusenhauptes, durch Ueberfüllung der vorderen Ciliarvenen, welche an Stelle der ventilartig zusammengepressten Wirbelvenen das Blut aus dem Augeninneren ableiten; die Pupille wird weit, der Sehnerv ausgehöhlt, mit schnellendem Arterienpuls; das Gesichtsfeld schränkt sich ein, besonders von der Nasenseite.

Die einfache Drucksteigerung erscheint unter dem Bilde der Sehstörung (Amblyopie); äusserliche Veränderungen des Auges fehlen; selbst die Spannungszunahme kann gering sein. In manchen Fällen treten zeitweise Anfälle von Regenbogensehen ein: diese sind zu operiren. In anderen Fällen ist nichts wahrnehmbar als Sehstörung mit Einengung des Gesichtsfeldes und Aushöhlung des Sehnerven. Es wäre besser, diese vom Glaucom zu trennen und, wie ursprünglich, als Amaurose mit Sehnervenexcavation zu bezeichnen. Es ist fehlerhaft, in jedem Falle der Art sofort die künstliche Pupillenbildung zu machen, weil man dadurch vielleicht mehr Schaden als Nutzen stiftet, namentlich wenn die Gesichtsfeldbeschränkung schon bis an den Fixirpunkt heranreicht. Nur wenn man sich vom fortschreitenden Verfall der Sehkraft wirklich überzeugt hat, ist der Eingriff gerechtfertigt. Jugendliche Personen unter 30 Jahren, die allerdings nur selten von der einfachen Drucksteigerung befallen werden, sind

---

*) „Acutes Glaucom, sofort zu operiren," lautete der Brief eines „Augenarztes". Ich fand zarte Ausschwitzung, die das ganze Sehloch versperrte; der Fall heilte in wenigen Tagen durch Atropineintr. und salicylsaures Natron.

**) Man lässt den Kranken nach unten blicken, setzt seinen linken Zeigefinger auf das Oberlid links neben der Mittellinie des letzteren und rechts den rechten Zeigefinger, mit dem man einen sanften Eindruck auf den Augapfel zu machen versucht. Wen das glücklich macht, der kann den Härtegrad (Tension) auch mit T + 1, T + 2, T + 3 bezeichnen. Spannungsmesser (Tonometer) sind überflüssig oder schädlich.

***) In den äusserst seltenen Fällen der blitzartigen Drucksteigerung *(Glaucoma fulminans)*, wo sofort der Lichtschein erlischt, ist auch sofort zu operiren.

kaum jemals durch die Iridectomie vor der Erblindung geschützt worden. Auch bei Erwachsenen kann nach mehreren (selbst 10—15) Jahren Einengung des Gesichtsfeldes und Abnahme der Sehkraft wieder einsetzen und fortschreiten. Die 2., der ersten gegenüberliegende (diametrale) Pupillenbildung ist ein schwacher Trost; jedenfalls optisch störender, als der Narbenschnitt*) an der ursprünglichen Stelle. In seltenen Fällen kommt es nach der Iridectomie wegen einfacher Drucksteigerung zu bösartigem Verlaufe *(Glaucoma malignum)*, indem die Iris und Linse gegen die Hornhaut gepresst wird, und das Sehvermögen unter schmerzhafter Entzündung erlischt; die dagegen gepriesene Operation (Massage des Auges, nach Aequatorialstich, unter Narcose) versagt meistens ihre Hilfe.

Die Surrogate der Iridectomie haben nur geringen Werth. Die englischen Verfahren (Trepanation der Sclera, Durchschneidung des Strahlenbändchens, — *Myotomia ciliaris,* hyposclerale Cyclotomie) haben sich zum Glück für die Kranken bei uns nicht eingebürgert. Besser ist die Sclerotomie: ein Viertelkreisschnitt am Hornhautrand mit mittlerer Brücke, nach kräftiger Eserinwirkung; oder auch ein einfacher Lanzenschnitt. Aber beim entzündlichen Glaucom hilft die Iridectomie, beim nicht entzündlichen versagt auch die Sclerotomie. Nur bei angeborener Drucksteigerung (Hydrophthalmus, mit Vergrösserung und Trübung der Hornhaut, Sehnervenaushöhlung) verdient sie den Vorzug. Ob die einfache Drucksteigerung durch einen hinteren (äquatorialen) Lederhautschnitt heilbarer sei, muss die Zukunft lehren.

Die Ursache der selbständigen Drucksteigerung ist unbekannt, wie auch die Art der Heilwirkung vom operativen Eingriffe. Die Vermuthungen sind: 1. vermehrte Absonderung durch Aderhautentzündung, 2. vermehrte Absonderung durch Reizung des 5. Nerven, 3. Unnachgiebigkeit der Lederhaut, 4. verminderte Abfuhr der Augenflüssigkeit: *a)* durch Verwachsen der Vorderkammerbucht, *b)* durch die mit dem Lebensalter zunehmende Masse der Linse, *c)* durch Verstopfung (Entzündung) der Wirbelvenen. Als abgeleitete Drucksteigerung *(Glauc. secund.)* bezeichnet man diejenigen Fälle, wo eine nachweisbare Erkrankung des Augapfels der Drucksteigerung voranging: nämlich

1. Narbenbildung der Hornhaut (Leucoma), besonders die angewachsene *(L. adhaerens)*. Heilmittel ist die Iridectomie.

2. Hintere Verwachsung der Iris, besonders ringförmige, mit Buckelbildung *(Iritis deformans)*. Heilmittel ist Iridectomie.

3. Verschiebung der Linse, theilweise, nach Verletzung. Heilmittel ist, wenn Eserin nicht hilft, die Iridectomie an der vorgedrängten Stelle der Iris.

Das stürmische Glaucom durch Verschiebung der Linse in den Glaskörper (in Folge stumpfer Gewalt, die den Augapfel trifft) gehört zu den am schwersten heilbaren Krankheiten.**) Selbst Verlust des zweiten Auges durch sympathische Entzündung nach Operation des ersten ist dabei beobachtet worden. In tiefer Chloroformnarcose muss die Linse aus einem Hornhautschnitt mit der Schlinge entfernt werden. War die Linse bereits schlotternd in ihrem Aufhängeband, das Auge vergrössert, der Glaskörper verflüssigt***), so wird die Verschiebung besser vertragen, braucht gar keine Drucksteigerung zu bedingen, und also die Linse nicht herausgenommen zu werden.

4. Quellung der getrübten Linse, die spontan eintritt, bewirkt gelegentlich acute Drucksteigerung und erheischt sofort die Iridectomie, der nach einigen Wochen die Extraction zu folgen hat. Häufiger quillt die (weiche) Linse nach Verletzung der Kapsel bei jugendlichen Individuen†), so auch wenn bei halb- oder ganz trüber Linse die Kapselspaltung vorgenommen wird.††) Ist die Quellung

*) Cicatrisotomia oder Ulotomia getauft.

**) *Luxatio lentis traumatica.*

***) *Subluxatio lentis myopica.*

†) *Cataracta traumatica.*

††) *Discissio cataractae mollis.*

mässig, so wird die Linse unter Atropineinträufelung ohne Reizung aufgesogen. Ist die Quellung stürmisch, so muss die gequollene Linsenmasse durch einen Lanzenschnitt in der Hornhaut (etwa 3 Mm. von ihrem Rande) entfernt werden. Die Discission ist nicht ganz ungefährlich bei sehr kleinen Kindern; wird gut vertragen vom 5. bis 15. oder 20. Jahre; wird bedenklich wegen beginnender Kernbildung jenseits des 25. Jahres. Greise Linsen quellen nicht nach Kapselverletzung, können auch nicht durch Discission operirt werden.

5. Aderhautentzündung bewirkt nach Ansicht Einiger diejenige Form der Drucksteigerung, die man als die selbständige bezeichnet.*)

6. Starke Netzhautblutung geht öfters einem stürmischen Anfall von schlimmer Drucksteigerung voraus.**) Atropineinträufelung kann in einem zur Drucksteigerung neigenden Augapfel acutes Glaucom hervorrufen; darum muss man mit Atropineinträufelung bei mächtigen Netzhautblutungen alter Leute mit kranken Arterien sehr vorsichtig sein. Gelegentlich gelingt es, einen durch Mydriatica künstlich hervorgerufenen Glaucomanfall wieder durch Eserineinträufelung zum Verschwinden zu bringen. Das hämorrhagische Glaucom ist eine schlimme Erkrankung; nach der Iridectomie (oder Sclerotomie) hat man gelegentlich stürmischer Blutung in's Augeninnere Erblindung, heftigsten Schmerz und Nothwendigkeit der Enucleation beobachtet. Deshalb ist diese Form friedlich zu behandeln, — so lange es geht; aber wenn der Mensch ohne Operation mit Verlust seiner Sehkraft bedroht ist, muss er operirt werden. Ich habe Zeitlebens andauernde Erfolge, die allerdings nicht gleich nach der Operation zu Tage traten, beobachtet. Auch bei einer anderen Form, die mit starker Blutung in die Vorderkammer und Irisreizung beginnt. Die Befallenen sind meist schwer leidend (an Herz- und Nierenkrankheit oder auch an Diabetes). Das diabetisch-hämorrhagische Glaucom ist fast hoffnungslos, da es auf ausgedehnter Erkrankung der Netzhautgefässe beruht; mit und ohne Operation geht die Sehkraft zu Grunde; die wiederkehrenden Blutungen bewirken qualvolle Leiden, denen nur die (unter diesen Umständen nicht gern vorgeschlagene) Entfernung des Augapfels oder Durchschneidung von Seh- und Ciliarnerven ein Ziel setzt.

7. Wachsende Geschwülste im Augeninneren (Markschwamm der Netzhaut, Sarcom der Aderhaut) bewirken allmälig zunehmende Spannung der Augapfelhülle und plötzlich einen stürmischen Anfall von Drucksteigerung mit qualvollem Leiden des Kranken, so dass die Entfernung des Augapfels, die schon früher nothwendig gewesen, vielleicht aber verweigert worden, jetzt unumgänglich erscheint. Aeltere Leute, die ohne Kurzsichtigkeit oder Verletzung an Netzhautablösung eines Auges gelitten, plötzlich von einem stürmischen Glaucomanfall auf diesem heimgesucht werden, zeigen in dem operativ entfernten Augapfel die Geschwulst der Aderhaut, welche der Kundige, obwohl er sie mit dem Augenspiegel nicht mehr sehen konnte, doch mit Sicherheit vorher zu diagnosticiren in der Lage war.

Das vielen Aerzten noch so dunkle Gebiet des Augenspiegels beginnt nach der verbreiteten Ansicht mit dem Glaskörper. Allerdings können wir die gewöhnlichen Leiden der Hornhaut, Iris und der Linse noch mit blossem Auge erkennen; aber eine reichere und klarere Erkenntniss ist nur demjenigen beschieden, welcher Augenspiegel und Sammelglas stets, auch für die vorderen Theile, zu Hilfe nimmt.

Von den Veränderungen der Linse haben wir die Verletzungen (1. Eröffnung der Kapsel, 2. Verschiebung) schon kurz abgehandelt. Es erübrigen uns noch die so wichtigen Trübungen des krystallklaren Linsenkörpers (Staar, Cataracta). Nicht die 98 Arten des Staars, die ein HIMLY vortrug, will ich den Aerzten unterbreiten, sondern im Lapidarstyl die wichtigsten Sätze zur wirklich

*) *Glaucoma idiopathicum s. primarium* im Gegensatz zu *Gl. deuteropathicum s. secundarium.*

**) *Glaucoma haemorrhagicum.* Man darf dies nicht verwechseln mit den Netzhautblutungen, die nach fast jeder Iridectomie wegen acuten Glaucoms auftreten.

praktischen Behandlung dieser so häufigen und wichtigen Erkrankung. Nun ist der Begriff der Krankheit an sich ein rein praktischer; er bedeutet nicht Abweichung vom Ideal (denn dann gäbe es kaum einen Gesunden), sondern wirkliche Störung des Befallenen, sei es sogleich, sei es für die Zukunft. Viele Menschen sehen ganz gut und sind in ihrer Sehkraft gar nicht bedroht, obwohl sie in der Linse einzelne punkt-, strich-, Y- oder sternförmige Trübungen, ohne es zu wissen, von Geburt besitzen.*) Angehende Forscher mit dem Augenspiegel handeln nicht blos indiscret, sondern sogar grausam, wenn sie Jenen das Geheimniss mittheilen; und der erfahrene Consulent hat grosse Mühe, die durch Aussicht auf Operation geängstigten Menschen wieder zu beruhigen. Umschriebene und ständige Trübungen der Linse bei vollkommener Durchsichtigkeit stören gar nicht, ebensowenig im Vereinzelten Schlieren in einem Fensterglas: wohl aber stören diffuse, wenn auch zarte Trübungen, — wie ein behauchtes Fensterglas.

Aber selbst die umschriebenen und allmälig fortschreitenden Trübungen, wie die keilförmigen in der Rinde der Greisenlinse, sind ihren Trägern nicht als Staar zu bezeichnen, da öfters 10 und mehr Jahre verstreichen, ehe die Sehstörung erheblich wird, und der Gedanke einer Operation als Erlösung erscheint. Eine vollständige Trübung der Linse heisst reif, nach alten humoralpathologischen Wahnvorstellungen.**) Vom Standpunkt der ärztlichen Politik wäre es ja ganz schlau, die Greise mit Altersstaar so lange warten zu lassen, bis sie ganz blind (nur mit Lichtschein behaftet) und folglich ganz mürbe, mithin nach der Operation mit mässigem Gewinn schon zufrieden sind. Aber weiser und edler ist es, Krankheit, also auch Blindheit zu verhüten, als zu heilen. Wir überlassen bei einseitigem Altersstaar, wenn das andere Auge bei beginnender Trübung noch gut sieht, dem Kranken die Beurtheilung, ob er die Sehkraft, folglich Operation, des ersten Auges für unerlässlich hält. Meist sind diese Leute ja nicht in solchen Lebensstellungen, um beide Augen zu brauchen, wie z. B. beim Maschinenbau u. dergl. Wir rathen ihnen zur Operation des einseitigen Altersstaars, sowie das zweite Auge anfängt in der Sehkraft nachzulassen. Aber wir würden sehr grausam handeln, wenn wir die im Greisenalter doppelt kostbaren Jahre im Warten auf die Reife verlieren wollten, weil CELSUS wähnt, dass die staarige Ausschwitzung erst verhärten müsse; und weil Neuere vermuthen, dass der reife Staar sich besser aus der Kapsel ausbülsen lasse.

Die menschliche Linse hat einen harten Kern gegen das vierzigste Jahr; und hart ist jeder Staar, mindestens im Kern, jenseits des vierzigsten Jahres. Wird ein geräumiger Schnitt in der Hornhaut angelegt und die Kapsel gespalten, so tritt der Staar aus, gleichgiltig ob halbreif, reif oder überreif. Man schliesst das Auge für eine Minute und entfernt durch sanftes Reiben die Reste. Die Sehkraft der unreif operirten Staare ist ebenso gut wie die der reifgewesenen. Ich behandle die Frage rein praktisch und operire, sowie das Sehen bei hartem Staar wesentlich beschränkt ist, sowie ich erwarten kann, durch Herausnahme der Linse das Sehen wesentlich zu bessern: gleichgiltig, ob noch ein geringerer oder grösserer Theil der Linse ungetrübt ist.

Alle Methoden der künstlichen Reifung des harten Staars sind nicht blos entbehrlich, sondern eher unzweckmässig: die Iridectomie; die Punction der Linsenkapsel, die allerdings bei unreifen weichen Staaren Vortreffliches leistet; die Reifung der Linse (Trituration) nach Eröffnung der Vorderkammer. Die früher so beliebte Abrichtung der praktischen Aerzte, welche selber den Staar nicht operiren wollen, auf Diagnose der Staarreife, ist veraltet. Ich rathe aber dringend, bei einem alten Menschen sich durch den natürlichen Linsenreflex der Greise nicht täuschen zu lassen! Ob die Linse durchsichtig ist, entscheidet der Versuch: man wirft Licht in's Auge mit dem Spiegel, nöthigenfalls bei erweiterter Pupille.

*) *Cataracta punctata, striata, stellata congenita (coerulea).*

**) Celsus, VII, 7, 14.

Niemals ist die genaue Sehprüfung zu unterlassen! Leute, die keinen Lichtschein mehr haben wegen Sehnervenschwund oder einfacher Drucksteigerung, werden immer noch als reife Staare — zur Operation gesendet!

Die Heilung des Altersstaars geschieht durch die Extraction der trüben Linse aus einem Hornhautlappenschnitt von etwa nahezu zwölf Millimeter Länge. Die weichen Jugendstaare können beseitigt werden durch die Kapselspaltung (Discission) und nachträgliche Auflösung, oder durch einen Linearschnitt von etwa 6 Mm. Länge, oder durch eine Vereinigung beider Operationen, die nacheinander gemacht werden. Die Hauptform kindlicher (angeborener) Staare ist die Schichttrübung zwischen Kern und Rinde*): der Schichtstaar erheischt je nach seiner Grösse und Sehstörung, entweder gar nichts oder die Iridectomie oder die Kapselspaltung (Discission).

Der Schichtstaar entsteht durch vorübergehende rhachitische Störung der die Linsenfasern bildenden Kapselepithelzellen. Von den auf Allgemeinkrankheit beruhenden Staaren ist der diabetische am wichtigsten. Man unterlasse bei Staar nie die Urinuntersuchung, auch nicht bei Greisen.

Bei Schlechtgenährten kommt es schon vor dem Greisenalter zu weissem Kernstaar.**) Der Greisenstaar wird von Verhärtung und Schrumpfung der epidermoidalen Kernsubstanz abgeleitet. Doch findet man Glaskörperflöckchen im Beginn der Staartrübung so häufig, dass Ernährungsstörung seitens des Glaskörpers eine wichtige Rolle spielt, und die Frage berechtigt erscheint, ob die Linsentrübung selbständig oder abgeleitet sei. Früher pflegte man Veränderung der Arterien (Atherom) anzuklagen und hat diese Klage neuerdings wieder zu begründen versucht. Staartrübungen, die offenbar von Erkrankungen der inneren Augenhäute ausgehen und als schildförmige Trübung der hinteren Rinde bei Glaskörperflöckchen beginnen, nenne ich Netzhautstaare, die Bücher aber Choroidealstaare. Das beste Beispiel liefert die typische Pigmententartung der Netzhaut mit Nachtblindheit. Dies führt zu dem Begriff des complicirten***) Staars. Dieser Begriff wird in doppelter Weise gebraucht. Einmal kann eine leichte Complication vorhanden sein, welche die Art der Operation oder den Grad des zu erlangenden Sehvermögens beeinflusst, aber die Operation nicht ausschliesst, wie z. B. ein Hornhautfleck, eine hintere Verwachsung der Iris. Wichtiger sind schon örtliche Leiden, wie Thränenschlauchеiterung, die, um einen guten Erfolg zu erzielen, beseitigt werden müssen, oder allgemeine, wie Diabetes, die vorher möglichst zu bessern sind. Entscheidend sind Störungen der nervösen Theile des Sehorgans, welche die Operation ausschliessen, wie vollständiger Schwund des Sehnerven oder vollständige Abhebung der Netzhaut.†) Dann war vor der Operation kein Lichtschein vorhanden, und nach der Operation ist auch kein Lichtschein da, geschweige denn ein befriedigendes Sehvermögen. Die vollständigste Linsentrübung wirkt nicht wie eine Metallplatte, welche den Lichteinfall ganz ausschliesst, sondern wie eine Hornplatte (z. B. eines Dessertmessers), die Licht durchlässt, aber das Erkennen ferner Gegenstände aufhebt. Davon kann man sich an dem herausgenommenen Staare leicht überzeugen. Die unvorhergesehene Erblindung††) nach gelungener Heilung des Staarschnitts ist nicht ein Ereigniss, das mit statistischer Nothwendigkeit von Zeit zu Zeit eintritt, sondern immer ein diagnostischer Fehler des Arztes. Im verdunkelten Zimmer wird nach sorgfältigem Verschluss des zweiten Auges eine brennende Kerze auf 10—15′ dem Staarblinden vorgehalten und durch wiederholtes Vorhalten und Fortziehen der Hand des Arztes geprüft, ob der Kranke den Lichtschein wahrnimmt; es wird geprüft, ob er

*) *Cat. zonularis.*

**) *Catar. cachectica praesenilis.*

***) *Cataract. secundaria* nennt man die leichten Trübungen, welche nach Staaroperationen, da man die Kapsel darin lässt, zurückbleiben (Reststaar, *Cat. residuaria*) oder die Kapselfaltungen und Trübungen, die einige Zeit nach der Operation eintreten und Kapselspaltung (Discission) erheischen.

†) *Cataract. complicata cum amaurosi.*

††) *Amaurose imprévue.*

der auf 1' genäherten und nach allen Richtungen hin bewegten Kerze rasch mit dem Finger folgen kann; ist „Lichtschein und Projection" genügend, so wird nach gelungener Operation und Heilung die Sehkraft befriedigend sein. Allerdings, kleinere Ausfälle im Gesichtsfelde, wie sie durch Blutung, Netzhautentzündung u. dergl. bewirkt werden, kann man durch die trübe Linse hindurch nicht erkennen. Sitzen die Erkrankungen in der Netzhautmitte, so ist trotz erreichter Durchsichtigkeit des Auges das Erkennen feiner Gegenstände, namentlich das Lesen und Schreiben, behindert. Aber die Geheilten können doch frei umhergehen! Besonders bei Diabetes, bei hochgradiger Kurzsichtigkeit wird man mitunter in unliebsamer Weise enttäuscht durch Veränderungen der Netzhautmitte. Gelegentlich hat man sie vorhergesehen und doch operirt. Es hängt vom ärztlichen Takt ab, wie weit man gehen will. Bei doppelseitiger Netzhautablösung jugendlicher Individuen, die durch eintretende Linsentrübung bis auf Lichtschein erblinden, sind wir früher aus theoretischen Gründen zu zaghaft gewesen; ich habe durch Extraction der Linse leidliche Sehkraft erzielt, die sich viele Jahre hindurch erhalten hat. Wenn aber bei prüfungsfähigen der Lichtschein fehlt (Neugeborene soll man auch dann operiren, wenn sie dem Licht nicht folgen!), so ist die Operation aussichtslos. Zur Verbesserung des Aussehens rathe ich bei weichem, empfindlichem, im Innern entarteten Augapfel eher die Färbung der Hornhautmitte, um den weissen Staar zu verdecken.

Verletzungsstaar jugendlicher Individuen kann sich verringern, wiewohl man nach Jahren ihn öfter fortgeschritten findet. Der gewöhnliche Staar, einmal ausgebildet bis zu merkbarer Höhe, geht nie zurück und kann auch durch innerliche Heilmittel, Einträufelungen und Elektricität, nicht geheilt werden. Bessersehen ist nicht entscheidend und kann von Aenderung der Pupille, Besserung des Glaskörper-, Netzhaut-, Sehnervenleidens abhängen. Staarheilung ohne Operation ist eine Täuschung des Kranken oder des Arztes, oft eine bewusste. Diabetiker sehe ich alljährlich von Carlsbad zurückkommen, befreit von Harnzucker, aber mit gereifter Cataract.

Die Erkrankungen des Augengrundes wolle der Leser im Artikel Ophthalmoskopie nachlesen.

Hirschberg.

Opiophagie, s. Opium.

Opisthophalakrosis (ὄπισθεν, hinten und φαλάκρωσις, Kahlheit), siehe Alopecie, I, pag. 318.

Opisthotonus (ὄπισθεν und τόνος), s. Convulsionen, IV, pag. 531.



Verzeichniss

der im vierzehnten Bande enthaltenen Artikel.

Anmerkung. Ein ausführliches Sachregister folgt am Schlusse des Werkes.

Druck von Gottlieb Gistel & Comp., Wien, I., Augustinerstrasse 12.



